

Hospital Territorial Docente de Cárdenas "Julio M. Aristegui Villamil"
Matanzas, Cuba

Síndrome doloroso regional complejo. Conceptos actuales

Dr. Yovanny Ferrer Lozano,¹ Dr. Pablo Oquendo Vázquez² y MsC. Dunia Ferrer Lozano³

RESUMEN

Se realizó una revisión bibliográfica de los conceptos actuales que se les atribuyen al síndrome doloroso regional complejo, término propuesto en 1994 por la International Association for Study of Pain. En la aparición del síndrome intervienen varios factores como son los sistemas nerviosos periférico, central y vegetativo; el sistema endocrino, los factores psicológicos, históricos, ambientales y circunstanciales; que permiten en conjunto personalizar el dolor en cada paciente. El tratamiento percibe como objetivo aliviar los síntomas dolorosos, para que el paciente pueda restablecer su vida normal y tiene tres pilares fundamentales que son la combinación de los medicamentos, la terapia física y la psíquica.

Palabras clave: síndrome doloroso regional complejo, factores, tratamiento.

Galeno, describió en 1528 un tronco nervioso que discurría a lo largo de las cabezas costales y que se comunicaba con la médula espinal. Estableció así el concepto de simpatía entre las diferentes partes del cuerpo humano.

El fisiólogo sueco *Ulf Svante von Euler*, advirtió que en el sistema nervioso se establece una relación espacial mediada por los neurotransmisores, encargados de estimular la producción de impulsos nerviosos en las uniones sinápticas. La liberación de los neurotransmisores de manera repetitiva y exagerada, induce la producción de desórdenes neuroquímicos; que traen consigo alteraciones importantes en las sinapsis y en el metabolismo neuronal. Este fenómeno está íntimamente relacionado con la modulación del dolor.¹

Mitchell, en 1864 trató de explicar porqué aquellos pacientes que sufrieron heridas por arma de fuego en la guerra, presentaron como secuela un dolor abrasador, al que llamó causalgia. *Wolf*, describió en 1877 una entidad dolorosa crónica similar, sin causa neurológica acompañada de alteraciones vasomotoras. *Sudeck*, hizo su descripción clásica en 1900 y el término distrofia simpático refleja (DSR) fue propuesto por *Evans* en 1946.²⁻³

Antes de 1953, la causalgia y otras DSR fueron consideradas como entidades clínicas independientes, descritas bajo numerosos términos que evidenciaron la gran variedad de enfoques existentes, respecto a su diagnóstico. (Tabla 1)

Tabla 1. Términos usados para definir la distrofia simpático refleja

Términos usados
Distrofia simpática refleja
Causalgia
Distrofia postraumática
Síndrome hombro-mano
Atrofia de Sudeck
Algodistrofia
Osteoporosis dolorosa
Distrofia postraumática
Osteoporosis álgica post-traumática
Síndrome doloroso postraumático
Osteoporosis migratoria transitoria
Osteólisis migratoria
Síndrome vasomotor postraumático
Atrofia ósea inflamatoria aguda
Esclerodactilia postinfarto
Reumatismo neurotrófico
Osteoporosis dolorosa idiopática del pie

Bonica, en 1953 en un intento de ordenar los criterios diagnósticos, describió los estadios evolutivos de la DSR y propuso para su tratamiento la terapia con bloqueos nerviosos.⁴

Nicolás Achúcarro y Luna, centraron sus investigaciones en los efectos del funcionamiento de formas degenerativas de células nerviosas y alteraciones conductuales del sujeto, ante del medio externo a las que relacionó con disfunciones del ganglio cervical simpático.

En 1986 *Roberts*, introdujo los términos dolor mantenido por el simpático y dolor independiente del simpático, cuando el bloqueo a este sistema aliviaba o no la sintomatología.

La *International Association for Study of Pain (IASP)*, creó en 1994 el síndrome de dolor regional complejo tipo I (SDRC-I), para sustituir al de DSR; con el fin de facilitar su diagnóstico diferencial con otros tipos de dolor crónico. En esa reunión se estableció la sustitución del término causalgia o hiperexcitabilidad simpática, por el nombre de síndrome de dolor regional complejo tipo II (SDRC-II).⁵⁻⁶

DESARROLLO

La IASP otorgó a los SDRC tipo I y II la definición de síndromes, con el fin de permitir que engloben una serie de síntomas y signos clínicos, que no tienen por que tener una causa o etiología común. El dolor regional espontáneo o evocado, intenta definir que el síntoma desproporcionado y continuo, sobrepasa la localización esperada en función de

la causa aparentemente originaria; usualmente en una extremidad y en otras ocasiones referido a otras partes del cuerpo. El término complejo intenta definir las múltiples formas de presentación de los síntomas y signos que lo caracterizan.

La IASP define así el SDRC-I como una variedad de condiciones dolorosas de localización regional posterior a una lesión, que presenta predominio distal de síntomas anormales, excediendo en magnitud y duración al curso clínico esperado del incidente inicial; que ocasiona con frecuencia un deterioro motor importante, con una progresión variable en el tiempo.⁷

El SDRC-II presenta como antecedente obligado la lesión estructural parcial o total de un tronco nervioso periférico o una de sus ramas principales. Los nervios que suelen ser más afectados son los troncos primarios o secundarios del plexo braquial, el nervio mediano, el nervio cubital y el tronco ciático con sus ramas.

FISIOPATOLOGÍA

Se desconocen los mecanismos etiológicos de esta enfermedad, pero en su fisiopatología se mantiene constante una actividad neuronal anormal, que afecta a todo el sistema nervioso y son varias las hipótesis que explican la relación con el sistema simpático.

La teoría del círculo reflejo analiza la persistencia del dolor a partir de una lesión nerviosa periférica, que produce 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 receptores alfa-adrenérgicos, facilitan la aparición de marcapasos ectópicos, que producen espontáneamente descargas de despolarización. La circulación de catecolamina y su liberación desde fibras simpáticas eferentes, activa el brote de marcapasos ectópicos y aumenta la descarga, convirtiéndose en un foco irritabilidad crónico; que emerge una cantidad anormal de impulsos alcanzando la médula espinal, alterando los patrones de excitación y disparo de neuronas (Fig.1). La respuesta refleja de hiperactividad simpática y motora, favorece las condiciones periféricas para perpetuar el dolor.⁸



Fig.1. Teoría del círculo reflejo

La actividad eléctrica anormal en el mesencéfalo, el tálamo y la corteza cerebral, evidencia que la disfunción sensorial va más allá y tiene componentes en el sistema

nervioso central. Es decir, la clave no radica en la periferia, sino en la sensibilización persistente de neuronas de amplio rango dinámico.⁹

Lorne Mendell, denominó este proceso sensibilización central o *Wind-up*. El *Wind-up* ocurre en ausencia de sensibilización de los receptores periféricos, aumentando las respuestas de las neuronas del asta posterior hasta 20 veces, tanto en magnitud como en duración. Dichas respuestas pueden continuar aún después de haber cesado el estímulo periférico.

La estimulación nociva de la periferia sensibiliza a los nociceptores y modifica las propiedades de las neuronas espinales. En ellas se originan alteraciones funcionales extrínsecas, tales como aumento de tamaño de los campos receptores cutáneos, aumento de la excitabilidad neuronal y pérdida de la capacidad codificadora de impulsos nociceptivos en los circuitos neuronales preestablecidos; inducida por una combinación anómala de aferencias sensitivas y la modificación anátomofuncional de los circuitos, provocada por los fenómenos electrofisiológicos y neurobiológicos secundarios a la lesión estructural.¹⁰

Todo este proceso se conoce con el nombre de plasticidad neuronal o sensibilización central, y es reflejo de la capacidad de las neuronas centrales para desarrollar cambios dinámicos en sus propiedades de respuesta. Las alteraciones neuroplásticas inducidas por lesiones estructurales del sistema nervioso sómato-sensitivo, serán la causa del dolor neuropático. Por ello puede aparecer hiperalgesia secundaria en zonas alejadas de la lesión causal.¹¹

Al parecer están interviniendo sucesivamente factores desencadenantes, como la neurotransmisión del impulso a los centros simpáticos regionales y la 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 duradera de la microcirculación.

La incapacidad de los sistemas venoso y linfático condiciona un éxtasis marcado con acidosis local, induciendo la aparición de edema y una actividad intensa de los fibroblastos, que elaboran mucopolisacáridos y ácido hialurónico, precursor de la fibrina y el colágeno. De este modo la fase edematosa e inflamatoria da lugar a una fibrosis de importancia variable, a veces cicatricial y retráctil, lo que explica las modificaciones que se observan en la segunda fase del síndrome.

A este nivel y según el estado evolutivo se distinguen tres estadios, en el primero existe hipermia con reabsorción osteoclástica, en el segundo aparece atrofia ósea con intensa reconstrucción y en el tercero desaparecen los trastornos vasculares con restitución de una trama ósea más o menos grosera.¹²

DIAGNÓSTICO

Según la severidad de los síntomas el SDRC-I se clasifica en:¹⁰

- Grado I- Compromiso severo, dolor intenso, no se alivia con el reposo y es exacerbado aún con cambios emocionales, asociados a trastornos vaso y sudomotores.

- Grado II- Afección moderada.
- Grado II- Forma leve, probablemente la más común, que al estar en el límite entre la respuesta normal de una extremidad al trauma o enfermedad, pasa desapercibida, ya que los síntomas citados no son precisados y mucho menos reciben la terapia apropiada.

Existen tres estadios según la clínica y la evolución en el tiempo:

Estadio primario o agudo

Usualmente comienza días a semanas después del evento desencadenante. El paciente refiere dolor quemante, constante o pulsátil, que puede disminuir con el reposo y aumentar con los movimientos, el estrés y los estímulos visuales o auditivos. Se acompaña de hiperalgesia, hiperestesia, edema y espasmo muscular. Al principio el dolor se localiza distalmente y la piel generalmente está enrojecida, caliente y seca; al final el dolor se hace difuso y la piel se torna fría, cianótica y húmeda, asociado a un crecimiento acelerado de pelo y uñas. La duración de este estadio puede llegar a 6 meses.

Estadio distrófico

Aparece entre el tercer y sexto mes del comienzo del síndrome en pacientes no tratados; persiste el dolor y la hiperestasia. La piel está pálida y cianótica. El edema se torna duro, el pelo se vuelve escaso y uñas frágiles y quebradizas. Hay engrosamiento de las articulaciones, se incrementa la rigidez articular y la debilidad muscular. Es evidente la osteoporosis difusa en las radiografías, que afecta especialmente la zona yuxtaarticular. En esta etapa pueden atenuarse los síntomas e interpretarse como un inicio de la mejoría para después exacerbarse el cuadro clínico.

Estadio atrófico

Tiene cambios que son en algún grado irreversibles. El dolor se hace menos severo, la piel definitivamente se vuelve suave, lisa, brillante, hipotérmica y cianótica. La atrofia involucra músculos, especialmente los interóseos; el tejido graso tiende a desaparecer, las articulaciones se muestran desgastadas, en especial las interfalángicas, con movilidad muy limitada y tendencia a la anquilosis. La osteoporosis es intensa.

El origen del dolor no se define claramente en las fases iniciales de la enfermedad, en algunos casos sólo se puede reproducir a la presión profunda sobre el hueso o las estructuras cápsuloligamentosas y sinoviales, mientras que en otros ya en los estadios iniciales se aprecia a la palpación superficial de la piel o al pellizco. En el SDRC-I no se limita a una distribución nerviosa metamérica, troncular o radicular; ni a una distribución claramente vascular y es aparentemente desproporcionado al factor desencadenante.

Las características en el SDRC-II son habitualmente más severas. El dolor se refiere como quemante, urente, existiendo de forma constante e hiperpatía, después de una lesión traumática y con frecuencia iatrogénica de un nervio periférico. El antecedente puede ser reciente, pero no es raro que la lesión nerviosa se produjera en tiempo atrás de uno o varios meses, exacerbándose con el tacto superficial, el estrés, las variaciones de

temperatura o el mínimo intento de cambio de posición activa o pasiva de la articulación afecta.

El edema es un signo habitual de estos síndromes, generalmente congestivo, blando y de aparición precoz. En las fases tardías puede hacerse duro y puede relacionarse con la limitación funcional articular. Se manifiesta como un engrosamiento difuso de la parte distal de la extremidad. La piel aparece distendida y los pliegues cutáneos están ausentes.

Es frecuente en estado de crisis la aparición en la extremidad de cianosis y variaciones de la temperatura cutánea. Las alteraciones sudomotoras se exacerban con el estrés.

La atrofia muscular junto con las retracciones fibrosas de los compartimentos aponeuróticos de los músculos extrínsecos e intrínsecos, son signos propios de estadios avanzados de la enfermedad. Las actitudes viciosas articulares serán diferentes para cada una de las articulaciones afectadas.(Tabla 2)

Tabla 2. Formas clínicas según la localización

Miembro superior	Miembro inferior
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	

Se describen tres patrones diferentes de propagación de la enfermedad.

- Tipo continuo: los síntomas se propagan de manera ascendente. Por ejemplo, desde la mano hacia el hombro.
- Tipo imagen en espejo: los síntomas se propaga a la extremidad opuesta.
- Tipo independiente: los síntomas se propagan hacia un lugar distante del cuerpo. Este tipo está relacionado con un trauma previo.

La IASP ha extendido los siguientes elementos tratando de alcanzar uniformidad para el diagnóstico del SDRC:⁶

Es un síndrome que se desarrolla tras un episodio nocivo desencadenante, se manifiesta como dolor espontáneo o alodinia/hiperalgesia, no limitado a la distribución territorial de un nervio periférico y desproporcionado al episodio desencadenante. Puede haber evidencia de edema, anormalidad en el flujo sanguíneo cutáneo o actividad sudomotoras anormal; en la región dolorosa desde el episodio desencadenante. Este diagnóstico se excluye por la presencia de otras condiciones que pudieran explicar el grado de dolor y disfunción.

En el orden psicológico las mayores dificultades se concentran en la aceptación del trastorno y sus respectivas consecuencias, en la regulación de estados psíquicos de ansiedad y depresión generados por la misma sintomatología y las limitaciones que esta impone.

Se ha encontrado un conjunto de particularidades psicológicas que se mantienen estables en un gran porcentaje de ellos. A continuación se enumeran las mismas:

- Manifestaciones de ansiedad como estado y rasgo que se mantienen entre los niveles medio y alto.
- Dificultades en la regulación de las emociones.
- Baja tolerancia a las frustraciones.
- Predominio del estado de ánimo depresivo, con pérdida de interés por actividades habituales.
- Creencias pesimistas relacionadas con el estado de salud, centradas en una visión negativa de su persona, su vida y su futuro.
- Presencia de diversas distorsiones cognitivas, con cierto predominio de generalización, pensamiento polarizado, visión catastrófica y los "debería".
- Estilos de afrontamiento a las situaciones desde las emociones.

La intensidad de los síntomas según son referidos es desproporcionada en comparación con la severidad del trauma, que puede ser absolutamente mínimo. Las pocas habilidades comunicativas, repercuten en el inefectivo proceso de solución del problema. Existe daños en la esfera de las relaciones interpersonales, especialmente la relación con los profesionales de la salud que los atienden; en la mayoría de los casos por la tendencia del paciente a interpretar su dolor de manera inadecuada, a no aceptar en algunos casos la cronicidad del mismo expuesta por el especialista y no aceptar mucho menos la participación de lo psíquico en su vivencia declarándola puramente fisiológica.

COMPLEMENTARIOS

Los hallazgos en la radiología convencional son inconstantes, no específicos y de aparición tardía. Se puede apreciar un aumento difuso y mal definido de la radiotransparencia de las partes blandas, traducción del edema provocado por los fenómenos vasomotores. *Sudeck*, en sus primeras descripciones detalló una osteopenia en parche o moteada, producida por la resorción del hueso trabecular, en ocasiones la intensidad ósea del cuadro puede provocar erosiones corticales marginales, esto origina a mediano y largo plazo cambios irreversibles en la estructura y arquitectura del hueso. Es la clásica osteoporosis por desuso, con imágenes unilaterales de desmineralización subcondral, heterogéneas, moteadas, de intensidad variable, relativamente mal limitadas, secuela inmediata de los trastornos metabólicos del calcio tisular y que coexiste con el proceso de reabsorción ósea. La preservación del espacio articular y la ausencia de erosión intraarticular, significativa en todos los casos, sugiere que la anquilosis clínica es siempre de tipo fibroso. (Tabla 3)

Tabla 3. Patrones radiológicos en el SDRC

Tipos	Hallazgos
1	Resorción trabecular irregular en la zona metafisiaria
2	Resorción subperióstica
3	Resorción intracortical
4	Resorción endostal
5	Erosiones superficiales del hueso subcondral yuxtaarticular

La resonancia magnética nuclear tiene poco valor para el diagnóstico. La gammagrafía ósea muestra una hiperfijación del trazador debido a la respuesta que se produce. Los estudios electrofisiológicos convencionales solo se utilizarán para precisar una lesión periférica.

Otro proceder que puede utilizarse es la flebografía intraósea, con medición de la presión intracompartimental y gasometría en sangre ósea, sin embargo, se considera que agresiones externas no aportan nada a la recuperación del cuadro clínico.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los SDRC tipo I y tipo II, como cualquier tipo de dolor crónico neuropático, requiere un enfoque multidisciplinario. El fin es aliviar los síntomas dolorosos para que los pacientes puedan restablecer sus vidas normales y tiene tres pilares fundamentales:

Medicamentos

Se utilizan muchas combinaciones de medicamentos para tratar el SDRC, incluyendo drogas analgésicas tópicas y vasodilatadores. Sin embargo, no existe un solo medicamento o combinación de estos que haya producido mejoras consistentes de larga duración en los síntomas. Es más importante precisar como se usan los analgésicos en este tipo de pacientes, que cuales se usan (tabla 4) .Se debe tener en cuenta los siguientes aspectos:

- La polifarmacia deliberada no garantiza analgesia.
- La farmacología clínica del medicamento que se prescribe y su vía de administración.
- La sedación no incrementa la analgesia. El dolor objetivo se domina al sueño.
- Largas medicaciones provocan alteraciones en otros sistemas de órganos.
- Nunca haga una supresión aguda de la medicación.
- Las diferencias individuales en los umbrales del dolor y la reacción al tratamiento.
- Los antiinflamatorios no esteroideos por si solos son poco eficaces.

Tabla 4. Tratamiento analgésico escalonado

Primer escalón: dolor leve	Analgésicos menores, solos o asociados a coadyuvantes.
Segundo escalón: dolor moderado	Analgésicos menores asociados a opiáceos débiles (codeína)
Tercer escalón: dolor severo	Opiáceos potentes (mórficos), casi siempre asociados a analgésicos menores y a coadyuvantes.

Terapia física

Está encaminada a eliminar las posturas antálgicas, restablecer el rango normal de movimiento articular, la fuerza y el control motor, detener la atrofia muscular, aumentar la capacidad de deambulación, incrementar el tiempo de actividad diaria total, aumentar la tolerancia al tacto, disminuir las respuestas dolorosas a estímulos no nocivos y así reincorporar el individuo a sus actividades habituales.

El bloqueo nervioso permite determinar las estructuras que participan en el alivio del dolor. De su poder resolutivo depende el pronóstico. Una variante terapéutica es el bloqueo epidural, es decir, un bloqueo simpático acompañado de bloqueo somático, motor o sensitivo, ya sea mediante punciones repetidas o la colocación de un catéter permanente; permitiendo mantener el efecto del fármaco por períodos prolongados de tiempo. Un principio similar utiliza la estimulación eléctrica transcutánea y medular, mediante la implantación de un electrodo en el espacio epidural conectado a un generador externo, en la primera fase e interno una vez probada su efectividad analgésica.

El uso de la simpatectomía quirúrgica, una técnica que destruye los nervios involucrados es controversial. Algunos expertos piensan que no es justificada y que empeora el cuadro. Su indicación más precisa es en aquellos pacientes con buena respuesta al bloqueo epidural con anestésicos locales.

Terapia psíquica

Cobra gran relevancia, no solo por el daño a nivel nervioso que se presenta, sino por las propias vivencias subjetivas que se experimentan como parte del cuadro interno y que avalan la existencia de un trastorno mental.

Es importante combinar técnicas cognitivas que vayan dirigidas a las creencias erróneas construidas en torno a la enfermedad, técnicas conductuales enfocadas hacia la comprensión y modificación del comportamiento humano a través del entrenamiento; partiendo del análisis del contexto y de las causas de las manifestaciones y técnicas de relajación, que permitan una mejor disposición del paciente ante su nueva realidad.

Se hace necesario enseñar al paciente a enfrentar el dolor, a convivir con las limitaciones que el mismo síndrome impone, además de orientar a sus familiares para que se conviertan en una activa red de apoyo social.

CONCLUSIONES

El dolor es un fenómeno complejo y multideterminado. Encierra un sistema de alarmas que compromete a todo el organismo y en el que intervienen los sistemas nerviosos periférico y central, el sistema nervioso vegetativo, el sistema endocrino, factores psicológicos atribuidos a la personalidad del sujeto que experimenta el dolor, factores históricos (experiencia previa), ambientales (círculo familiar y social) y circunstanciales (condiciones en que se experimenta el dolor). Por eso el dolor de cada paciente es específico y diferente. No existen grupos de exclusión en cuanto a las características de personalidad mediaran en la aceptación y enfrentamiento del síndrome, por tanto, cualquier ser humano podrá desarrollar la enfermedad siempre y cuando lo biológico y la personalidad así lo condicionen. Por ello sería imposible ofrecer protocolos cerrados desde el punto de vista terapéutico y abordar la problemática solo desde el paciente sin considerar su entorno.

El primer signo de rehabilitación física y psicológica será que el sujeto deje de centrar su vida en la enfermedad. No se obtendrá un buen resultado final si se vence la invalidez física y no la psicológica. Estas últimas podrán marcar al individuo para toda la vida. Cualquier momento será medular para comenzar el tratamiento. Un diagnóstico tardío no debe ser causa para renunciar a la terapéutica. El pronóstico futuro depende en gran parte de ello.

SUMMARY

Complex regional pain syndrome. Current concepts

A bibliographical review of the current concepts attributed to the complex regional pain syndrome, a term proposed by the International Association for the Study of Pain, in 1994, was made. Several factors take part in the appearance of this syndrome, such as the peripheral nervous system, the central and vegetative system, the endocrine system, and the psychological, historical, environmental and circumstantial factors that together allow to personalize pain in each patient. The objective of the treatment is to alleviate the painful symptoms so that the patient may reestablish his normal life. It has 3 fundamental milestones: the combination of drugs, and the physical and psychological therapy.

Key words: Complex regional pain syndrome, factors, treatment.

RÉSUMÉ

Syndrome douloureux régional complexe. Concepts actuels

Une révision bibliographique des concepts actuels attribués au syndrome douloureux régional complexe, terme proposé en 1994 par l'International Association for Study of Pain, a été réalisée. Plusieurs facteurs, tels que le système nerveux périphérique, central et végétatif, le système endocrinien, des facteurs psychologiques, historiques, environnementaux et circonstanciels permettant tout en ensemble de personnaliser la douleur de chaque patient, sont à l'origine de ce syndrome. Le but du traitement est de soulager les symptômes douloureux pour que le patient puisse récupérer sa vie normale,

et il est basé sur trois aspects fondamentaux tels que la combinaison des médicaments, la thérapie physique et la thérapie psychique.

Mots clés: syndrome douloureux régional complexe, facteurs, traitement.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. David J, Basbaum AI. Molecular mechanisms of nociception. *Nature*. 2001; (423):203-10.
2. McCabe CS. A controlled pilot study of the utility of mirror visual feedback in the treatment of complex regional pain syndrome. *Rheumatology*. 2003; 42(1): 97-101.
3. Pérez RS, Zuurmond WW. The treatment of complex regional pain syndrome type I with free radical scavengers: a randomized controlled study. *Pain*. 2003; 102(3): 297-307.
4. Bonica JJ. Definitions and taxonomy of pain. En: Bonica JJ. *The management of pain*. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1990: 18-27.
5. Ribbers GM, Geurts AC, Stam HJ, Mulder T. Pharmacologic treatment of complex regional pain syndrome I: a conceptual framework. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003; 84(1): 141-6.
6. Forouzanfar T, Koke AJ, van Kleef M, Weber WE. Treatment of complex regional pain syndrome type I. *Eur J Pain*. 2002; 6(2): 105-22.
7. Kemler MA, De Vet HC, Barendse GA, Van Den Wildenberg FA, Van Kleef M. The effect of spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy: two years' follow-up of the randomized controlled trial. *Ann Neurol*. 2004; 55(1): 13-8.
8. Frutos S, Ruiz M. Síndrome de dolor regional complejo tipo I o distrofia simpática refleja. En: *Manual práctico de dolor*. Madrid: Apolonio Morales; 2003: 142-52.
9. Greipp ME. Complex regional pain syndrome type I: research relevance, practice realities. *J Neurosci Nurs*. 2003; 35(1): 16-20.
10. Kidd BL, Urban LA. Mecanismos del dolor inflamatorio. *Br J Anaesth*. 2001; 87(1): 3-11.
11. Bandyk DF, Jhonson BL, Kirkpatrick AF, Novotney ML, Back MR, Schmacht DC. Surgical sympathectomy for reflex sympathetic dystrophy syndromes. *J Vasc Surg*. 2002; 35(2):269-77.
12. Reuben SS. Surgery on the affected upper extremity of patients with a history of complex regional pain syndrome: a retrospective study of 100 patients. *J Hand Surg (Am)*. 2000; 25(6): 1147-51.

1- Especialista de Segundo Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Instructor. Investigador agregado FCMM

2- Especialista de Primer Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Asistente.

3- Licenciada en Psicología. Master en Sicología Médica. Profesor Auxiliar de la Universidad Central de Las Villas "Marta Abreu".

Correspondencia: Dr. Yovanny Ferrer Lozano

Dirección particular: Calzada 69ª e/ Ayllon y Ruíz. Cárdenas. Matanzas. Teléf. 52-4207

E-mail: flozano.mtz@infomed.sld.cu

Recibido: 15 de junio de 2005

Aprobado: 2 de noviembre de 2005