

Anestesia regional en una región afecta de síndrome regional complejo

Anestesia regional en una región afecta de síndrome regional complejo

Autor: Dr. Alejandro Ortega Romero
Servicio de Anestesiología Reanimación y Tratamiento del Dolor
Hospital Asepeyo Coslada

índice

Introducción	4
Etiología	6
Clínica	7
Fisiopatología	8
Principios prácticos en el manejo del paciente con SDRC que van a ser sometidos a una cirugía	9
Bibliografía	11

Introducción

Dentro de las posibles alteraciones preoperatorias que pueden presentar los pacientes que se someten a una anestesia regional (AR) el síndrome de dolor regional complejo (SDRC) es una enfermedad que trasciende el propio tiempo anestésico. Las dificultades en su diagnóstico y especialmente su tratamiento hacen que la decisión anestésica no sea arbitraria y mucho menos el control del dolor postoperatorio.

Aunque el SDRC ha sido conocido por muchos nombres, el más común como distrofia simpática refleja (DSR) y causalgia(1). En 1993, en un Consenso Especial de la International Association for the Study of Pain (IASP) en Orlando, se revisó y estandarizó la nomenclatura y se recomendó el término de Síndrome de Dolor Regional Complejo (SDRC) publicándose unos criterios diagnósticos(2).

Así, el término DSR fue sustituido por SDRC definiéndose como una variedad de condiciones dolorosas de localización regional, posteriores a una lesión, que presentan un predominio distal de síntomas anormales, excediendo en magnitud y duración al curso clínico esperado del incidente inicial, ocasionando con frecuencia un deterioro motor importante, con una progresión variable en el tiempo. Establece una diferencia entre el SDRC I (ausencia de lesión nerviosa) y SDRC tipo II (presencia de lesión de nervio periférico).

Ambos tipos pueden ser subdivididos según su respuesta favorable o no a un bloqueo simpático, en dolor mantenido por el simpático (DMS) o dolor independiente del simpático (DIS), aunque actualmente esta división se ha puesto en duda por diferentes autores(3).

En esta misma reunión se elaboraron unos criterios diagnósticos que procuraron que fuesen descriptivos, generales y que no implicaran ninguna etiopatología (Tabla 1).

Tabla 1. Criterios de la IASP para el diagnóstico del SDRC 1994 (2)

SDRC Tipo I	<ul style="list-style-type: none">- Presencia de un episodio nocivo desencadenante.- Se manifiesta como dolor espontáneo o alodinia / hiperalgesia, no limitada la distribución territorial de un nervio periférico, y desproporcionado al episodio desencadenante.- Hay o ha habido evidencia de edema, anormalidad en el flujo sanguíneo cutáneo o actividad sudomotora 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.
SDRC Tipo II	<ul style="list-style-type: none">- Es similar en todo respecto al SDRC tipo I, excepto que existe una lesión nerviosa actual.

Estos criterios poseían una alta sensibilidad pero eran poco específicos, por lo que podían surgir problemas de diagnóstico. Posteriormente, se han evaluado diferentes criterios diagnósticos(4,5) sin que existan razones para recomendar uno sobre otro (Tabla 2)(6).

Tabla 2. Criterios diagnósticos del SDRC propuestos por el grupo de consenso de Budapest (6)

1) Dolor continuo, que es desproporcionado al suceso que lo provocó.
2) Debe referir al menos un síntoma en tres de las cuatro categorías: <ul style="list-style-type: none"> - Sensitiva: referir hiperestesia y/o alodinia - Vasomotor: referir asimetría en la temperatura y/o cambios en el color de la piel y/o asimetría en el color de la piel. - Sudomotor / Edema: referir edema y/o cambios de la sudoración y/o asimetría en la sudoración. - Motor / Trofismo: referir descenso en el rango de movilidad y/o disfunciones motoras (debilidad, temblor, distonía) y/o cambios tróficos (pelo, uña, piel).
3) Debe observarse al menos un signo* en el momento de la evaluación en dos o más de las siguientes categorías: <ul style="list-style-type: none"> - Sensitiva: evidencia de hiperalgesia (al pinprick) y/o alodinia (con ligero roce y/o la presión profunda y/o movimiento articular. - Vasomotor: evidencia de asimetría en la temperatura y/o cambios en el color de piel y/o asimetría. - Sudomotor /Edema: evidencia de edema y/o cambios en la sudoración y/o asimetría en la sudoración. - Motor / Tropismo: evidencia de descenso en el rango de movilidad y/o disfunción motora (debilidad, temblor, distonía) y/o cambios tróficos (pelo, uñas, piel).
4) No existe otro diagnóstico que explique mejor los signos y síntomas.

**Un signo cuenta sólo si es observado en el momento del diagnóstico*

Etiología

El SDRC tipo I reconoce habitualmente un antecedente o factor desencadenante de origen traumático, como esguinces articulares de tobillo y muñeca, las lesiones por aplastamiento, las inmovilizaciones prolongadas(7). Otros pacientes reconocen un antecedente de traumatismo quirúrgico, de mayor o menor intensidad y localizado en la región afecta, habitualmente en las partes acras de la extremidad(8). En la anamnesis de algunos de estos pacientes no es infrecuente recoger otros posibles factores desencadenantes del SDRC tipo I, como el accidente vascular cerebral o miocárdico(9), la ingesta de fármacos como los tuberculostáticos, los barbitúricos o la ciclosporina -esta última en pacientes sometidos a trasplante renal(10)-.

Epidemiológicamente, la edad media de presentación son los 36-42 años(11) aunque también está descrito en niños(12) con predominio del sexo femenino 60-80%. Aunque es más frecuente la afectación de un solo miembro, no existen diferencias estadísticas entre superiores o inferiores derecha o izquierda. El SDRC tipo I tiene mayor incidencia que el tipo II(10).

Se han sugerido factores predisponentes: metabólicos (diabetes), predisposición genética (HLA-DR15,HLA-DQ1), tabaquismo y factores psicológicos(13). Lo más probable es que el SDRC no tenga una sola causa, sino que sea resultado de varias causas que producen síntomas similares.

Clínica

La intensidad de los síntomas es desproporcionada con la severidad del trauma, que puede ser mínimo. La alodinia, hiperalgesia o dolor continuo, no se encuentran limitadas al territorio de un único nervio periférico y parecen desproporcionadas para el traumatismo desencadenante. Aunque la irradiación del dolor suele ser distal al sitio del evento inicial, en el 70% de los casos el dolor se irradia a áreas distantes, no contiguas, sin un patrón neuropático y sin seguir la zona de inervación de un dermatoma; y puede ser tan caprichosa como la diseminación "en espejo" en la extremidad contralateral sana. Algunos casos pueden aparecer espontáneamente, sin un evento precipitante conocido(14).

El dolor se describe habitualmente como tipo quemante o urente, asociado a rigidez muscular o articular, sensación de edema, trastornos en la sudoración local y alteraciones de la sensibilidad como alodinia térmica, hiperalgesia y disestesias y es frecuente encontrar eritema localizado en esta primera fase. Con el tiempo, el dolor se intensifica (segunda fase), la alodinia térmica es mayor, aparece edema de la extremidad, con cambios en la coloración de la misma (palidez o cianosis) y severa restricción de los arcos de movimiento articular correspondientes. Posteriormente (tercera fase), aparece atrofia muscular por desuso, atrofia de la dermis y epidermis y contracturas musculares. Si el manejo no se inicia precozmente, el cuadro clínico evoluciona casi inevitablemente a la cronicidad grave. Por tanto, pasa por una Etapa inicial (Fig.1) con una respuesta inflamatoria aguda sin atrofia. Luego viene una Etapa intermedia, con cambios distrofos. Y finalmente aparecen en la Etapa tardía la atrofia y rigidez difusas(13).



Fig 1. Etapas o estadios donde nos podemos encontrar una región afectada de SDRC.

En el SDRC tipo II encontramos como antecedente obligado la lesión total o parcial de un tronco nervioso periférico o una de sus ramas terminales. La presentación tiene una distribución regional, limitada al nervio lesionado. Los síntomas son semejantes al tipo 1: dolor quemante; mayor sensibilidad de la piel; cambios en la temperatura de la piel: más caliente o más frío en comparación con la extremidad opuesta; cambios en el color de la piel: manchada, púrpura, pálida, o roja; cambios en la textura de la piel: brillante y delgada, y a veces con excesiva sudoración; cambios en los patrones de crecimiento de las uñas y del vello; inflamación y rigidez en las articulaciones afectadas; incapacidad motora, con menos capacidad para mover la parte del cuerpo afectada. La alodinia, hiperpatía o dolor continuo y espontáneo, normalmente se encuentran limitadas al territorio afectado, pero pueden progresar proximal o distalmente. Hay edema actual o hubo, y también enrojecimiento de la piel o hiperemia, relacionada con el territorio de la lesión nerviosa.

Según la localización del SDRC, se han descrito diferentes cuadros clínicos (SDRC hombro-mano, SDRC aislado de mano y muñeca, SDRC aislado del hombro (hombro congelado post-traumático, capsulitis retráctil), SDRC bilateral del hombro, SDRC aislado del pie, SDRC de rodilla, SDRC de sacroilíaca y SDRC de cadera). Es posible que el paciente que se ha sometido a una cirugía desarrollando SDRC no comprenda la posible afectación bilateral o ascendente de los síntomas hacia zonas previamente sanas.

Fisiopatología

La fisiopatología del SDRC aún no ha sido bien definida. En el SDRC se desencadena dolor neuropático como respuesta exagerada a una lesión traumática o nerviosa, o como consecuencia de un proceso a distancia. Raramente se presenta sin una causa aparente(15). En los mecanismos fisiopatológicos parecen participar: un factor desencadenante, la neurotransmisión del impulso nervioso a centros simpáticos regionales, la percepción posiblemente distorsionada del mensaje y una respuesta neurovegetativa desmesurada en intensidad y extensión, anormalmente prolongada, que desencadena una alteración regional y mantenida de la microcirculación. La hiperexcitabilidad del sistema simpático conlleva una vasoconstricción arteriolar seguida, de forma indirecta, de una dificultad metabólica en la microcirculación, que daría lugar a una vasodilatación capilar con extravasación, edema y sufrimiento celular; círculo vicioso que es mantenido por la liberación de sustancias tóxicas(16). En condiciones normales, el edema intersticial se drena por vía venosa y linfática. Esta última está destinada, fundamentalmente, 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. 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(17).

La liberación de sustancias (citoquinas, kininas, etc.) desencadena la sensibilización periférica. Así mismo, hay una sensibilización central que produce alteraciones importantes a nivel autonómico, del dolor y del sistema motor. Parece que esta sensibilización podría perpetuarse por los astrocitos(18,19). Según los pacientes y las circunstancias, la importancia de la participación de los diferentes mecanismos puede variar para, finalmente, desembocar en el mismo resultado: el SDRC.

Se sabe que hay una actividad neuronal anormal que involucra a todo el sistema nervioso. Actualmente parece demostrado que, al menos durante un tiempo, el origen de los trastornos es periférico. Sin embargo, al cronificarse, ciertos elementos neuronales localizados centralmente se hacen responsables de la perpetuación del dolor, habiéndose encontrado actividad eléctrica anormal en el mesencéfalo, tálamo y corteza cerebral tras la desaferenciación periférica. La estimulación nociva de la periferia sensibiliza a los nociceptores y esta estimulación continuada también modifica las propiedades de las neuronas espinales en las que también 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. Estos cambios se conocen con el nombre de "plasticidad neuronal" o "sensibilización central" y contribuyen directamente a la aparición de alteraciones sensoriales que aparecen como consecuencia de lesiones periféricas, tales como hiperalgesia secundaria y alodinia, en zonas alejadas de la lesión causal(20,21).

Aunque clásicamente se pensaba que, con el concepto de DSR, el sistema nervioso simpático ha sido implicado en la fisiopatología del síndrome de dolor regional complejo (SDRC), una reciente revisión de la Crocahe(22) para evaluar la eficacia del bloqueo simpático con anestésicos locales revela la escasez de pruebas publicadas que apoyan el uso de anestésicos locales en el bloqueo simpático como "tratamiento de referencia" (gold standard) para el SDRC y plantea interrogantes en cuanto a su utilidad.

Bonica(13) describió tres etapas en el SDRC. No se ha demostrado que estas etapas sean debidas a la evolución fisiopatología primaria del SDRC. Las tres etapas se relacionaban con un pronóstico progresivamente peor, aunque se ha observado que pacientes en la etapa 3 de Bonica, con un tratamiento multidisciplinario prolongado y acorde con su patología, podían obtener una mejoría clínica.

Principios prácticos en el manejo del paciente con SDRC que van a ser sometidos a una cirugía

La planificación de una intervención en un paciente con SDRC exige un enfoque multidisciplinario por parte de varias especialidades médicas que intervienen en su tratamiento. El desconocimiento que aún existe sobre su fisiopatología y tratamientos eficaces establece que los pilares básicos de su manejo son la prevención y eliminación del estímulo nociceptivo responsable del dolor, interrumpir el ciclo vicioso de dicho dolor y brindar un apoyo emocional adecuado para que los pacientes cumplan y completen las medidas terapéuticas que se le irán pautando. En algunas ocasiones, la propia cirugía es una medida de tratamiento eficaz (por ejemplo, compresión aguda tras una fractura de Colles)(22). Pero en la mayoría de los casos, se produce para el tratamiento de sus graves complicaciones (infecciones, úlceras, edemas, distonías...) o enfermedades asociadas(23). En un estudio de 34 pacientes que habían desarrollado SDRC tipo I tras la cirugía de túnel del carpo, la evaluación 5-7 días antes de su función simpática fue efectiva para detectar aquellos pacientes que tuvieron más incidencia de recidiva de SDRC tras la segunda cirugía sobre el nervio mediano(24).

- **Preoperatorio:** Debemos conocer la medicación que está tomando el paciente, el tiempo de evolución y estadio de la enfermedad. Teniendo en cuenta la frecuencia de síntomas que nos podemos encontrar (Tabla 3)(25-27) debemos definir una estrategia anestésica que contemple el control del dolor postoperatorio de la forma más eficaz. Cuanto más precoz sea el diagnóstico y menor el tiempo de evolución, más puede influir la medicación que empleemos y el control perioperatorio porque se ha visto que, pasado un año de su historia natural, los cambios clínicos son menos frecuentes y de menor intensidad(3). Debemos mantener toda su medicación y establecer pauta basal de opioides. Existen estudios que recomiendan la ingesta de Vitamina C(28) o la medicación preoperatoria con celecoxib(29) disminuyendo la recidiva de SDRC. Además, existen trabajos que recomiendan la realización de un bloqueo perioperatorio del ganglio estrellado para prevenir dicha recidiva(30,31) Dado que el mejor tratamiento es la prevención. No infravalorar la sintomatología y considerar al paciente con SDRC como alguien portador de una enfermedad crónica.

Tabla 3. Frecuencia de los síntomas de SDRC (25)

Síntomas	Viedman PH et al 199326	Harden RN et al 199927
Parestesias	95%	-
Dolor	93%	81,1%
Cambios de color de piel	92%	86,9%
Alteración de la Temperatura cutánea	88%	80,3%
Hiperpatía	79%	-
Hiperestesia	76%	65,1%
Hipoestesia	69%	44%
Edema	69%	79,3%
Alteración crecimiento uñas o vello	60%	21%
Temblor	49%	-
Hiperhidrosis	47%	52,9%

- **Intraoperatorio:** No hay muchos estudios que comparen diferentes técnicas anestésicas en paciente con SDRC pero, siguiendo con los mismos principios de control del dolor, aquellas técnicas anestésicas que mejor controlen el dolor y la posible activación simpática parece que son los más indicados. Así, en un estudio prospectivo de 300 pacientes sometidos a cirugía de fasciotomía por enfermedad de Dupuytren se les realizaron cuatro técnicas anestésicas diferentes (anestesia general, bloqueo axilar, regional intravenosa con lidocaína y regional intravenosa con lidocaína + clonidina) con el resultado favorable a la anestesia regional iv con clonidina y el plexo braquial, sugiriendo que la tolerancia al manguito y la posibilidad del mejor control del dolor postoperatorio hace más recomendable el bloqueo del plexo braquial a nivel axilar(32). El uso de ketamina puede ser especialmente útil en el perioperatorio. Se han descrito casos de remisión de la enfermedad con técnica anestésica de ketamina más midazolam(33). Además, muchos de los enfermos afectados de SDRC crónico precisan de altas dosis de opioides, la ketamina puede disminuir los fenómenos de hiperalgesia y tolerancia mejorando el control analgésico con un efecto antinociceptivo sobre los receptores NMDA(34). Combinada con anestésicos locales a nivel epidural o periférico puede prolongar el alivio del dolor postoperatorio(35).
- **Postoperatorio:** Se ha demostrado que tras 4 semanas de inmovilización de un brazo en voluntarios sanos desencadena cambios en la temperatura de la piel, la mecánico-sensibilidad y la termo-sensibilidad sin alteración en el tono vascular mediado por el sistema nervioso simpático(36). Esta inmovilidad se puede ver acentuada en los pacientes sometidos a cirugía a causa del dolor postoperatorio. La realización de anestesia regional intraoperatoria continua ayudará a los pilares básicos del tratamiento del SDRC: movilización precoz, motivación y desensibilización. La eficacia de los parches de lidocaína tópica 5% puede aplicarse en el postoperatorio inmediato a través de las perfusiones de anestésico local en los catéteres multiperforados en la herida quirúrgica(37).

Si, a pesar de las medidas tomadas, el SDRC continua o empeora debemos saber que tanto mejor es el pronóstico cuanto más precoz sea el tratamiento. Los patrones actuales para el tratamiento consisten en que la terapia física y ocupacional es el pilar del tratamiento, ya que antes la fisioterapia se realizaba en etapas tardías cuando otros tratamientos eran fallidos. Al paciente se le daban tareas para realizar de tipo manual, lo contribuía a ganar confianza y mejorar el estado de su enfermedad. En estudios realizados se determinó que los ejercicios pasivos aumentaban el dolor y la desesperación por parte del paciente, por lo tanto la rehabilitación ha pasado a ser el primer tratamiento por el cual comienza un paciente con SDRC. El tratamiento precoz (en los 6 primeros meses) tiene éxitos del 70%; pasado este periodo el éxito disminuye al 40%(3). Intentar siempre individualizar pautas de tratamiento para la clínica particular de cada paciente: apertura inmediata de vendajes ante cualquier dolor, fisioterapia rigurosa. Si predominan los síntomas simpáticos (calor, cambios en la temperatura) se emplearán los bloqueos nerviosos; si predominan los signos inflamatorios, habrá que usar, por ejemplo, corticoides.

Existen autores que están empleando de forma extensiva la estimulación del cordón espinal. En un estudio de 130 pacientes con SDRC seguidos durante 3 años presentaron buenos resultados en el 84%, los malos resultados fueron por no cumplimiento del tratamiento, diagnóstico tardío y presencia de enfermedades acompañantes que entorpecían el pronóstico(38,39). La investigación de nuevos fármacos(40) que actúen a un nivel fisiopatológico más selectivo nos ayudará a prevenir la recurrencia o agravamiento del SDRC tras una cirugía. La frecuencia de lesiones neurológicas y posibles déficit que se pueden imputar a las técnicas de anestesia regional tienen una incidencia muy baja(41). Los avances en las técnicas de localización nerviosa con ultrasonidos pueden mejorar la seguridad y eficacia de la anestesia regional(42).

Esto es un argumento especialmente aplicable a aquellos pacientes en los que no podemos permitirnos fallos en el control del dolor postoperatorio como los pacientes con SDRC, muchos de los cuales no tolerarían las respuestas de neuroestimulación y requieren niveles de sedación profunda.

Bibliografía

1. Evans JA. *Reflex sympathetic dystrophy*. Surg. Gynecol.Obstet.1946;82:36-41.
2. Merskey H, Bogduk N. *Classification of chronic pain*. Seattle: IASPPress, 1994.
3. Schwartzman R, Kirsten L, Guillermo M. *The natural history of complex regional pain syndrome*. Clin J Pain 2009; 25(4):273-280.
4. Duna CT, Martín CW, Noertjojo K. *Complex Regional Pain Syndrome. Towards the development of Diagnostic Criteria and Treatment Guidelines*. Evidence Based Practice Group. 19th June 2006
http://www.worksafebc.com/health_care_providers/related_information/evidence_based_medicine/de-fault.asp
5. Quisel A, Gilí JM, Witherell R. *Complex regional pain syndrome underdiagnosed*. J Fam Pract. 2005 Jun; 54 (6): 524-32.
6. Harden NR, Bruehl s. *Diagnostic criteria: The statistical derivation of the four criterion factors*. En: Wilson Pr, Stanton-Hicks MD, arden RN, eds. CPRS:Current Diagnosis and Therapy. Seattle; Washington:IASP Press;2005:45-58.
7. Alien G. *Epidemiology of complex regional pain syndrome: a retrospective chart review of 134 patients*. Pain 1999; 80 (3): 539-544.
8. Harden RN, Bruehl S, Galer BS, et al. *Complex regional pain syndrome: Are the IASP diagnostic criteria valid and sufficiently comprehensive?* Pain 1999; 83: 211-221.
9. Pertoldi S, Di Benedetto P. *Shoulder-hand syndrome after stroke*. A complex regional pain syndrome. Eura Medicophys 2005, 41: 283-292.
10. Rodrigo MD, Perena MJ, Serrano P, et al. *Síndrome de dolor regional complejo*. Rev Soc Esp Dolor 2000; 7: Supl. II, 78-97.
11. Subbarao J, Stillwell GK. *Reflex sympathetic dystrophy syndrome of the upper extremity: analysis of total outcome of management of 125 cases*. Arch Phys Med Rehabil 1981; 62:549-54.
12. Cebrian J., Sanchez P. *Síndrome regional complejo pediátrico en el miembro superior. Estudio de siete casos y revisión breve de la bibliografía*. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2009 Mar;56(3):163-9.
13. Gler BS, Scwartz L, Alien R. *Síndromes de dolor regional complejo: tipo I (distrofia simpática refleja) y tipo II (causalgia)*. En: Loeser JD, Butler SH, Chap-man CR, et al. *Bonica Terapéutica del Dolor*. Vol I. McGraw-Hill Interamericana, Tercera edición, México; 2003. págs. 467-496.
14. Birklein F, Handwerker HO. *Complex regional pain syndrome: how to resolve the complexity?* Pain 2001; 94 (1): 1-6.
15. Schwartzman RJ, Alexander GM, Grothusen J. *Pathophysiology of complex regional pain syndrome*. Expert Rev Neurother 2006; 6 (5): 669-681.
16. Wasner G, Schattschneider J, Heckman K et al. *Vascular abnormalities in reflex sympathetic dystrophy (CRPS I): mechanisms and diagnostic value*. Brain 2001;124:587-599.

17. Schurmann M, Zaspel J, Gradl G, et al. *Assesment of the peripheral microcirculation using computer-assisted venous congestion plethysmography in post-traumatic complex regional pain syndrome type I*. J Vas Res 2001; 38:453-461.
18. Leis S, Weber M, Isselmann A, et al. **Substance P-induced protein extravasation is bilaterally increased en complex regional pain syndrome**. Neurol 2003;183:197-204.
19. Van de Beek WJ, Vein A, Hilgevoord AA et al. *Neurophysilogic aspects of patients with generalized or multifocal tonic dystonia of réflex sympathetic dystrophy*. J Clin Neurophysiol 2001;19:77-83.
20. Ribera M.V. Síndrome de dolor regional complejo tipo I Y II. Dolor 2003; 18:83-84
21. Schwenkreis P, Janssen F, Rommel O, et al. *Bilateral motor cortex disinhibition in complex regional pain syndrome (CPRS) type I of the hand*. Neurology. 2003;61:515-519 .
22. Cepeda MS, Carr DB, Lau J. Bloqueo simpático anestésico local para el síndrome de dolor regional complejo (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 3, 2008. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, Issue . Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
23. Van de Laan L, Veldman Ph, Goris RJ. *Severe complications of the réflex sympathetic dystrophy: infection, ulcers, chronic edema, dystonia, and myoclonus*. Arch Phys Med Rehabil 1998;79: 424-429.
24. Ackerman WE, Ahmad M. *Recurrent postoperative CPRS I in patiunctents with abnormal preoperative sympathetic function*. J Hand Surg Am. 2008; 33(2):217-22.
25. Neira J, Ortega L. El síndrome doloroso regional complejo y medicina basada en la evidencia. Rev Soc Esp Dolor 2:133-146;2007.
26. Veldman PH, Reynen HM, Arntz IE, Goris RJ (1993). *Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients*. Lancet, 342: 1012-1016.
27. Harden RN, Bruelhl S, Galer BS, et al. *Complex regional pain syndrome: Are the IASP diagnostic criteria valid and sufficiently comprehensive?* Pain 1999; 83:211-221.
28. Zollinger P, Breederveld MD, Tuinebreijer W et al. *Can Vitamin C Prevent Complex Regional Pain Syndrome in patients with wrist fractures?* Journal of Bone and Joint Surgery. 2008;90:448.
29. Reuben S, Ekman E. *The effect of initiating a preventine multimodal analgesic regimen on Long-term patient outcomes for outpatient anterior cruciate ligament reconstruction surgery*. Anesth Analg 2007;105:228-32.
30. Reuben SS, Faruqi S, Vieira P. *Recurrence of the complex regional pain syndrome after surgery: beneficial effects of a periooperative stellate ganglion block*. Reg Anesth Pain Med 2001; 26(2):77.
31. Reuben SS. *Preventing the development of complex regional pain syndrome after surgery*. Anesthesiology 2004;101:1215-24.
32. Reuben SS, Rene P, Duane D et al. *The incidence of complex regional pain syndrome after fasciectomy for dupuytren´s contracture: A prospective Observational study of four anesthetic techniques*. Anesth Analg 2006;102:499-503.

33. Kiefer RT, Rohr P, Ploppa A, et al. *Complete recovery from intractable complex regional pain syndrome, CPRS-Type I, following anesthetic ketamine and midazolam*. Pain Practice 2007; 7(2):147-150.
34. Himmelseher S, Durieux M. *Ketamine for perioperative pain management*. Anesthesiology 2005; 102:211-20.
35. Himmelseher S, Ziegler-Pithamitsis D, Argiriadou et al. *Small-dose S(+) Ketamine reduces postoperative pain when applied with ropivacaine in epidural anesthesia for total knee arthroplasty*. Anesth Analg 2001;92:1290-5.
36. Terkelsen A, Flemming B, Jensen T. *Experimental forearm immobilization in humans induces cold and mechanical hyperalgesia*. Anesthesiology 2008;109:297-307.
37. Vidal E. *Parque de lidocaína al 5% para el tratamiento de SDRC de extremidad superior por bloqueo transcutáneo del plexo braquial. Caso clínico*. Rev Soc Esp Dolor 2007; 5:351-354.
38. Grabow T, Prabhav T, Raja S. *Spinal Cord stimulation for complex regional pain syndrome: An evidence-based Medicine review of the Literature*. The Clinical Journal of Pain 2003;19(6): 371-383.
39. Gómez-García de Paso A, Muñoz-Martín A, Robaina F.J. *Neuroestimulación medular en el síndrome regional complejo Tipo I. Estudios de casos*. Rev Soc Esp Dolor 2007; 14(8):583-588.
40. Kapural L, Lokey K, Leong M et al. *Intrathecal ziconotide for complex regional Pain Syndrome: seven case reports*. Pain Pract 2009;9(4): 296-303.
41. Auroy Y, Benhamou D, Bargues L. *Major complications of regional anesthesia in France: The SOS regional anesthesia hotline service*. 2002; Anesthesiology: 1274-80.
42. Gray A. *Ultrasound-guided regional anesthesia*. Anesthesiology 2006;104(2):368-73.



ASEPEYO

MUTUA DE ACCIDENTES DE TRABAJO
Y ENFERMEDADES PROFESIONALES
DE LA SEGURIDAD SOCIAL N° 151

Urgencias 24 h

900 151 000

**Servicio de Atención
al Usuario**

902 151 002

www.asepeyo.es