

DR. RENE RODRIGUEZ UNIDAD DE ESPECIALISTAS EN DOLOR DEL VALLE UDOLOR	GUÍA DE MANEJO DE SINDROME DOLOROSO REGIONAL COMPLEJO	Código:
		Vigencia: 1 JUNIO 2013
		Versión: 1

1.0 Información general
Código CIE-10: SDRC TIPO 1-Distrofia simpática refleja (G564); SDRC TIPO 2-Causalgia (M890)
2.0 Introducción
El Síndrome Doloroso Regional Complejo (SDRC) es una entidad que generalmente se presenta en una extremidad después de un trauma, aunque puede presentarse en varias extremidades y originarse en forma espontánea, sin trauma aparente. ¹⁻³ La incidencia varía de 5 a 26 por 100.000 personas año. En adultos ocurre principalmente en las extremidades superiores siendo principalmente secundaria a fracturas. Las mujeres se afectan más que los hombres en una proporción de 4:1, aunque en Cali se encontró mayor afección en hombres en una proporción 1,2:1. El grupo etario más afectado se encuentra entre los 47-52 años.
3.0 Definición y descripción clínica
La IASP lo define como una condición dolorosa que sigue a un trauma, que generalmente afecta la parte distal de la extremidad, que excede en intensidad y duración al curso clínico que debería seguir el trauma inicial y que con frecuencia se acompaña de alteraciones motoras y autonómicas. Se divide en tipo 1 y 2 considerando que en esta última es posible demostrar un daño nervioso. ⁴ Recientemente se ha introducido un tercer tipo denominado “No especificado de otra forma” (NOS) cuando cumple parcialmente con los criterios diagnósticos pero que no es posible hacer un diagnóstico diferente.
4.0 Etiología – Fisiopatología
Generalmente es secundario a traumas. Se consideran involucrados diferentes mecanismos tanto periféricos como centrales y vías aferentes y eferentes. Como mecanismos periféricos se puede citar la hipoxia causada por vasoconstricción inducida por disfunción endotelial, que lleva a disminución de los niveles de óxido nítrico e incremento de los niveles de endotelina 1. Se presenta un proceso inflamatorio mediado por citoquinas como interleucina 6 y factor alfa de necrosis tumoral. La inflamación neurogénica es causada por excreción de neuropeptidos desde las fibras C, lo que se demuestra por aumento de la sustancia P, bradikinina y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina. La hipersensibilidad puede ser causada por degeneración de pequeñas fibras periféricas neuronales en la piel de la extremidad afectada. El estímulo nociceptivo aferente puede ser causado por aumento de receptores alfa 1, lo que permite la interrelación entre el sistema simpático y el nociceptivo. Entre los mecanismos eferentes están la disfunción simpática que conduce a vasoconstricción, hipoxia, y alteraciones en la sudoración. Alteraciones eferentes motoras conducen a movimientos involuntarios, distonias y disminución en los rangos de movimiento. Se han descrito también mecanismos centrales como sensibilización supraespinal por medio del NMDA y la interacción con el receptor de neuroquinina 1.
5.0 Factores de riesgo
Puede ser secundario a cualquier tipo de trauma, pero tiene mayor incidencia en los desencadenados alrededor de la muñeca y después de inmovilizaciones prolongadas
6.0 Diagnóstico
El diagnóstico es eminentemente clínico. Se presenta dolor en guante o en bota. Los síntomas son una mezcla de dolor continuo, alteraciones sensoriales, vasomotoras, de la sudoración, signos tróficos y alteraciones motoras. Se describen casos con todas las alteraciones nombradas sin presencia de dolor. Al examen físico pueden encontrarse alteraciones sensoriales como hiperalgesia y alodinia mecánica, pero también hiipoalgesia y hiipoestesia mecánica. Alteraciones en la temperatura dérmica y cambios en el color de la piel, edema, hiper o hiipo hidrosis. Signos de disfunción motora incluyen reducción en el rango de movilidad articular, debilidad, temblor, movimientos involuntarios, bradiquinesia y distonias. Los cambios tróficos incluyen alteraciones en el crecimiento del vello y de las uñas. Los síntomas pueden variar en el tiempo y el dolor puede

DR. RENE RODRIGUEZ UNIDAD DE ESPECIALISTAS EN DOLOR DEL VALLE UDOLOR	GUÍA DE MANEJO DE SINDROME DOLOROSO REGIONAL COMPLEJO	Código:
		Vigencia: 1 JUNIO 2013
		Versión: 1

intensificarse con los esfuerzos.

Pruebas como VSG y proteína C reactiva son normales en SDRC pero pueden ayudar a descartar enfermedades reumáticas o infecciones.

Los criterios diagnósticos más utilizados son los criterios originales de la IASP, y los modificados de acuerdo a Harden y Bruehl. En los criterios de veldman se acepta la no presencia de dolor. Los criterios de la IASP son los más sensibles y los modificados por Harden y Bruehl son los más específicos.

El ultimo consenso internacional para el diagnóstico lo constituyen los criterios de Budapest que debido a que fueron aprobados por la IASP, se conocen como "los nuevos criterios de la IASP". Existen dos versiones una clínica que pretende maximizar la sensibilidad con una adecuada especificidad y una versión para investigación que pretende equilibrar la sensibilidad y la especificidad.

Características generales: SDRC es un síndrome caracterizado por dolor regional continuo (espontaneo o evocado) que es desproporcionado en tiempo o intensidad al curso usual de cualquier trauma o lesión. El dolor es regional, no sigue el territorio de un nervio específico o dermatoma, y generalmente es distal a las alteraciones sensoriales, motoras, sudomotoras, vasomotoras y cambios tróficas.

NUEVOS CRITERIOS CLINICOS DE LA IASP (CRITERIOS DE BUDAPEST) PARA DIAGNOSTICO DE SDRC

1. Dolor continuo desproporcionado en duración y/o intensidad, al evento que le dio origen.
 2. Debe informar al menos un síntoma en 3 de las 4 siguientes categorías:
 - 2.1 SENSORIAL: Reporte de hiperalgesia y/o alodinia
 - 2.2 VASOMOTOR: Reporte de cambios de temperatura (asimetría) y/o cambios de color de la piel y/o asimetría en la coloración de la piel.
 - 2.3 SUDOMOTOR/EDEMA: Reporte de edema y/o cambios en la sudoración y/o asimetría en la sudoración.
 - 2.4 MOTOR/TROFISMO: Reporte de disminución del rango de movilidad y/o disfunción motora (Debilidad, temblor, distonia) y/o cambios tróficos (vello, uñas, piel)
 3. Debe mostrar al menos un signo, al momento de la evaluación, en 2 o más de las siguientes 4 categorías:
 - 3.1 SENSORIAL: Evidencia de hiperalgesia (pinchazos) y/o alodinia (tacto suave y/o presión profunda y/o movimiento articular)
 - 3.2 VASOMOTOR: Evidencia de cambios de temperatura (asimetría) y/o cambios de color de la piel y/o asimetría en la coloración de la piel.
 - 3.3 SUDOMOTOR/EDEMA: Evidencia de edema y/o cambios en la sudoración y/o asimetría en la sudoración.
 - 3.4 MOTOR/TROFISMO: Evidencia de disminución del rango de movilidad y/o disfunción motora (Debilidad, temblor, distonia) y/o cambios tróficos (vello, uñas, piel).
 4. No existe otro diagnóstico que explique los signos y síntomas
- Resumiendo se puede concluir que para el diagnóstico clínico deben existir síntomas de 3 o más categorías y signos de 2 o más categorías lo que le da una sensibilidad de 0,85 y especificidad de 0,69, mientras que para el diagnóstico con fines investigativos deben existir síntomas en las 4 categorías y signos en 2 o más categorías

DR. RENE RODRIGUEZ UNIDAD DE ESPECIALISTAS EN DOLOR DEL VALLE UDOLOR	GUÍA DE MANEJO DE SINDROME DOLOROSO REGIONAL COMPLEJO	Código:
		Vigencia: 1 JUNIO 2013
		Versión: 1

lo que le da una sensibilidad de 0,7 y una especificidad del 0,96.

7.0 Diagnóstico diferencial

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Enfermedad de Raynaud, Síndrome del opérculo torácico, celulitis, enfermedades reumáticas

8.0 Tratamiento

Debe ser interdisciplinario. La base radica en la prevención y recuperación de la actividad funcional, por lo que la terapia física es un pilar fundamental.

9.0 Farmacológico

ANALGESICOS: *AINES, acetaminofén y opioides* no tiene evidencia que lo respalde.

REMOVEDORES DE RADICALES DE OXIGENO

Dimetilsulfoxido 50% tópico (DMSO 50%) y **N acetil cisteína** oral demostraron ser superior a placebo en SDRC²⁵⁻²⁶

BIFOSFONATOS: *alendronato oral y pamidronato endovenoso* reducen el aumento del recambio óseo^{28, 29}

Calcitonina tiene efecto similar a los bifosfonatos administrada por vía subcutánea por mucosa nasal, aunque otros estudios consideran que no se ha logrado demostrar su eficacia³⁰

ESTEROIDES: **Prednisona** 10 mg 3 veces/día durante tres semanas con disminución de la dosis durante 1 semana, con una duración máxima de 12 semanas produjo mejoría del 75% de pacientes³¹. **Prednisolona** 40 mg/día demostró mejoría después de un mes de tratamiento. No se recomienda el uso a largo tiempo de esteroides debido a sus efectos colaterales.

ANTIDEPRESIVOS: **Amitriptilina** alivia el dolor y mejora el sueño en dolor neuropático, pero no hay estudios que demuestren sus beneficios en SDRC.

NEUROMODULADORES: **Carbamacepina** 600 mg/día fue superior a placebo³⁴

Gabapentina presentó alivio moderado en pacientes con SDRC

Ketamina bloqueador de receptores NMDA endovenoso en dosis subanestésicas 20-25 mg/h/70 kilos³⁶⁻³⁸

VASODILATADORES: Fenoxibenzamina y terazosin En pacientes con aumento de actividad vasomotora con frialdad de la extremidad pueden responder a bloqueadores alfa 1 adrenérgicos, o bloqueadores de canales de calcio como nifedipina.^{39,40}

Baclofeno para el control de distonias, temores o mioclonos.¹⁶

SINTOMA	MEDICAMENTO
DOLOR	Analgésicos no opioides Analgésicos opioides: Bloqueos
INFLAMACION Y EDEMA	Esteroides (aguda) Inmunomoduladores
Depresión, ansiedad, insomnio	Ani-depresivos
Alodinia, hiperalgesia,	Anticonvulsivantes, bloqueadores de canales de sodio Antagonistas NMDA
Osteopenia, inmovilidad, cambios tróficos	Bifosfonatos Calcitonina
Alteraciones vasomotoras	Bloqueadores de canales de calcio, simpaticolíticos, bloqueos

DR. RENE RODRIGUEZ UNIDAD DE ESPECIALISTAS EN DOLOR DEL VALLE UDOLOR	GUÍA DE MANEJO DE SINDROME DOLOROSO REGIONAL COMPLEJO	Código:
		Vigencia: 1 JUNIO 2013
		Versión: 1

10.0 Intervencionismo

Indicados cuando no hay un adecuado control del dolor (EVA>4), se puede considerar:

Bloqueos endovenosos regionales (Nivel de evidencia 2 A -): Para el SDRC-1, 10-20 mg de guanetidina⁴²⁻⁴⁸ en 25 ml de solución salina isotónica heparinizada después de retirar la sangre del miembro y colocar un torniquete 50 mm hg por encima de la presión sistólica; después de 15-30 minutos, el torniquete se suelta lentamente. Esto produce desplazamiento de noradrenalina desde las vesículas presinápticas y evita la re-entrada de NA, permitiendo un incremento del flujo sanguíneo en la piel durante varios días. Los resultados son variables. Un estudio encontró mejores resultados con la aplicación de DMSO 50% al compararlo con guanetidina 2 veces por semana⁴⁵. En un estudio cruzado con solución salina no se encontraron diferencias significativas⁴⁶ No se encontraron diferencias al comparar placebo con metilprednisolona y lidocaína. En conclusión, hay evidencia de que guanetidina no es efectiva para el manejo del SDRC.

Complicaciones: mareos, hipotensión ortostática

Bloqueos de ganglios simpáticos: Ganglio estrellado y cadena simpática lumbar (Nivel de evidencia 2B+): El ganglio estrellado envía aferentes simpáticos al tronco cervical del plexo braquial, y se encuentra localizado antero lateralmente a la cabeza de la primera costilla, lateral al musculo longus colli y postero medial a la arteria vertebral⁵³ Un estudio doble ciego encontró que los bloqueos simpáticos realizados con anestésico local producían alivio promedio de 90 horas al compararlos con los de solución salina que aliviaron por 20 horas.⁶⁹

En un estudio reportado por Linson⁵⁴ hubo mejoría de 90% a corto plazo con disminución de la mejoría a largo plazo. Todd⁵⁶ reportó recaídas en un 25% de pacientes seguidos a 3 años y 75% conservaron adecuado alivio, en terapia combinada con amitriptilina y se ha reportado mayor mejoría cuando los bloqueos se inician dentro de las primeras 16 semanas después de iniciados los síntomas⁵⁷ El uso de morfina alrededor del ganglio estrellado no demostró ventajas⁵⁸ La denervación del ganglio estrellado con radiofrecuencia demostró efectividad comparable a otros métodos de bloqueo del ganglio estrellado con alivio mayor al 50% en 41% de pacientes en pacientes que aliviaron a un bloqueo diagnóstico con 4-6 CC de lidocaína 1%.⁵⁹

Complicaciones del bloqueo de ganglio estrellado: Graves en 1,7 por 1000 procedimientos, principalmente debida a inyección subaracnoidea del anestésico o inyección en la arteria vertebral. Neumotorax. Ronquera por compromiso del laríngeo recurrente.

Los bloqueos de la cadena simpática lumbar generalmente se realiza de L2 a L4; estos ganglios se encuentra en la región Immantero antero lateral del cuerpo vertebral. Los bloqueos de cadena simpática lumbar pueden realizarse en forma repetida con anestésico local local.⁶⁴

Para obtener un efecto más prolongado puede utilizarse fenol o radiofrecuencia.

Complicaciones del bloqueo simpático lumbar: Hipotensión ortostática. Aumento de temperatura y edema de la pierna. Daño del nervio ilio inguinal o genitofemoral principalmente al usar fenol.

Radiofrecuencia (Nivel de evidencia 2 B+): En una serie de casos en que se utilizó radiofrecuencia, 25% obtuvieron alivio completo del dolor, y 45% alivio temporal.⁶⁶ Los resultado de la radiofrecuencia fueron comparables con los obtenidos con fenol. Un ECC encontró que en 4 meses de seguimiento la radiofrecuencia a 80 grados durante 90 segundos en L2-L4 fue tan efectivo como el fenol en los mismos ganglios utilizando 3 cc al 7% en cada nivel, sin embargo el fenol produjo dolor neuropático en un paciente.⁶⁸

En conclusión, se ha demostrado la eficacia de los los bloqueos repetidos de ganglio estrellado en estudios retrospectivos y proispectivos. La radiofrecuencia del ganglio estrellado se ha evaluado en estudios retrospectivos. Los bloqueos de cadena simpática lumbar con anestésico local han demostrado mayor eficacia que el placebo. La

DR. RENE RODRIGUEZ UNIDAD DE ESPECIALISTAS EN DOLOR DEL VALLE UDOLOR	GUÍA DE MANEJO DE SINDROME DOLOROSO REGIONAL COMPLEJO	Código:
		Vigencia: 1 JUNIO 2013
		Versión: 1

radiofrecuencia de la cadena simpática lumbar es comparable a la neurolysis con fenol, pero se prefiere la radiofrecuencia ya que el fenol puede producir dolor por deafferentación.

Neuroestimulación medular (Nivel de evidencia 2B+): Debe ser considerada en pacientes con SDRC que no mejoran con tratamiento médico conservador, terapia de rehabilitación y bloqueos simpáticos. Su efecto a corto plazo ha sido demostrado en estudios aleatorios.⁷⁵

Otro estudio demostró mejoría en seguimientos a 2 años,⁷⁶ siendo los hallazgos similares a nivel cervical y dorsal.^{77,78} Un revisión reciente de costo efectividad de la estimulación medular en el manejo de dolor crónico neuropático o isquémico sugiere que este tratamiento es efectivo.⁷⁹

Complicaciones: ruptura del electrodo, dolor en el bolsillo del generador, infecciones, perforación de la duramadre,

Neuroestimulación periférica (Nivel de evidencia 2C+): En una serie de casos prospectiva se describió la estimulación periférica con colocación quirúrgica de electrodos planos conectados a un generador implantable encontrándose reducción del dolor y alodinia en 63% cuando se utilizaron en la distribución de un nervio mayor,⁸⁰ por lo que no es adecuada en SDRC1. En un estudio retrospectivo con pacientes de SDRC2 y miembro fantasma, 91% encontraron alivio adecuado del dolor.⁸¹

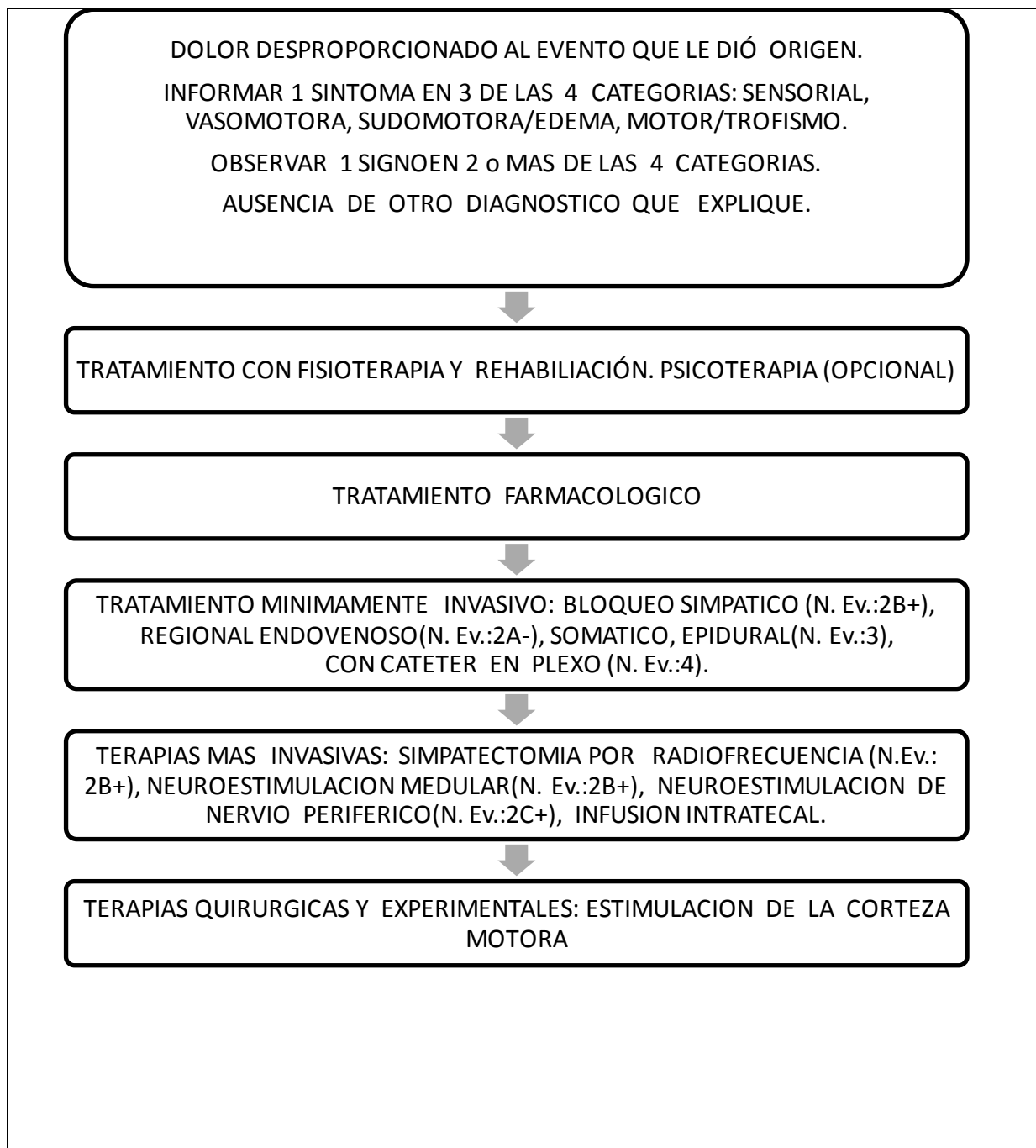
Complicaciones: Migración del electrodo, infecciones.

RECOMENDACIONES: Bloqueo diagnóstico de cadena simpática: En pacientes con SDRC con dolor severo, alodinia y cambios de temperatura, cuando no responden a medicamentos y terapia física. Si se presenta alivio de al menos 50%, puede repetirse varias veces. En estos casos la radiofrecuencia es una alternativa adecuada. Si los síntomas persisten debe considerarse la estimulación medular después de evaluación

multidisciplinaria

11.0 Diagrama de flujo

DR. RENE RODRIGUEZ UNIDAD DE ESPECIALISTAS EN DOLOR DEL VALLE UDOLOR	GUÍA DE MANEJO DE SINDROME DOLOROSO REGIONAL COMPLEJO	Código:
		Vigencia: 1 JUNIO 2013
		Versión: 1



12.0 Bibliografía

- 1 Stanton-Hicks M, Baron R, Boas R, et al. Complex Regional Pain Syndromes: Guidelines for therapy. Clin J Pain 1998;14:155–66.
- 2 Perez RS, Zollinger PE, Dijkstra PU, et al. Evidence based guidelines for complex regional pain syndrome type 1. BMC Neurol 2010;10:20–33.
- 3 Rowbotham M, Harden N, Stacey B, Bernstein P, Magnus-Miller L. Gabapentin for the treatment of postherpetic neuralgia: A randomized controlled trial. JAMA 1998;280:1837–42.
- 4 Bonica JJ. The Management of Pain. Philadelphia, PA: Lea and Feibiger; 1953.
- 5 Kozin F, Ryan LM, Carerra GF, Sojin JS, Wortmann RL. The reflex sympathetic dystrophy syndrome III: Scintigraphic studies, further evidence for the therapeutic efficacy of systemic corticosteroids, and proposed diagnostic criteria. Am J Med 1981;70:23–30.
- 6 Blumberg H. A new clinical approach for diagnosing reflex sympathetic dystrophy. In: Bond MR, Charlton

DR. RENE RODRIGUEZ UNIDAD DE ESPECIALISTAS EN DOLOR DEL VALLE UDOLOR	GUÍA DE MANEJO DE SINDROME DOLOROSO REGIONAL COMPLEJO	Código:
		Vigencia: 1 JUNIO 2013
		Versión: 1

JE, Woolf CJ, eds. Proceedings of the Vith World Congress on Pain. New York: Elsevier; 1991:399–407.

7 Gibbons JJ, Wilson PR. RSD score: Criteria for the diagnosis of reflex sympathetic dystrophy and causalgia. Clin J Pain 1992;8:260–3.

8 Evans J. Reflex sympathetic dystrophy. Surg Clin N Am 1946;26:780–90.

9 Wilson PR, Low PA, Bedder MD, Covington EC, Rauck RL. Diagnostic algorithm for complex regional pain syndromes. In: Janig W, Stanton-Hicks M, eds. Progress in Pain Research and Management. Seattle, WA: IASP Press; 1996:93–105.

10 Stanton-Hicks M. Pain and the Sympathetic Nervous System. Boston: Kluwer; 1990.

11 Stanton-Hicks M, Janig W, Hassenbusch S, et al. Reflex sympathetic dystrophy: Changing concepts and taxonomy. Pain 1995;63:127–33.

12 Janig W, Stanton-Hicks M. Reflex Sympathetic Dystrophy: A Reappraisal. Seattle: IASP Press; 1996.

13 Merskey H, Bogduk N. Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms, 2nd edition. Seattle, WA: IASP Press; 1994.

14 Merikangas KR, Frances A. Development of diagnostic criteria for headache syndromes: Lessons from psychiatry. Cephalalgia 1993;13(suppl 12):34–8.

15 Reinders-Hicks M, Geertzen JH, Dijkstra PU. Complex regional pain syndrome type I: Use of the International Association for the Study of Pain diagnostic criteria defined in 1994. Clin J Pain 2002;18:207–15.

16 Galer BS, Butler S, Jensen MP. Case report and hypothesis: A neglect-like syndrome maybe respon dystrophy (complex regional pain syndrome-1). J Pain Symptom Manage 1995;10:385–91.

17 Diehr P, Diehr G, Koepsell T, et al. Cluster analysis to determine headache types. J Chronic Dis 1982;35:623–33.

18 Drummond PD, Lance JW. Clinical diagnosis and computer analysis of headache syndromes. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1984;47:128–33.

19 Bruehl S, Lofland KR, Semenchuk EM, Rokicki LA, Penzien DB. Use of cluster analysis to validate IHS diagnostic criteria for migraine and tension-type headache. Headache 1999;39:181–9.

20 Maes M, Maes L, Schotte C, Cosyns P. A clinical and biological validation of the DSM-III melancholia diagnosis in men: Results fo pattern recognition methods. J Psychiatr Res 1992;26:183–96.

21 Harden RN, Bruehl S, Galer BS, et al. Complex regional pain syndrome: Are the IASP diagnostic criteria valid and sufficiently comprehensive? Pain 1999;83:211–9.

22 Bruehl S, Harden RN, Galer BS, et al. External validation of IASP diagnostic criteria for complex regional pain syndrome and proposed research diagnostic criteria. International Association for the Study of Pain. Pain 1999;81:147–54.

23 Harden RN, Bruehl S, Perez RS, et al. Validation of proposed diagnostic criteria (the “Budapest Criteria”) for complex regional pain syndrome. Pain 2010;150:268–74.

24 Schwartzman RJ, Kerrigan J. The movement disorder of reflex sympathetic dystrophy. Neurology 1990;40:57–61.

25 Merikangas KR, Dartigues JF, Whitaker A, Angst J. Diagnostic criteria for migraine: A validity study. Neurology 1994;44:S11–6.

26 Galer BS, Bruehl S, Harden RN. IASP diagnostic criteria for complex regional pain syndrome: A preliminary empirical validation study. Clin J Pain 1998;14:48–54.

27 Harden RN, Bruehl S, Stanton-Hicks M, Wilson PR. Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome. Pain Med 2007;8:326–31.

28 De Takats G. Reflex dystrophy of the extremities. Arch Surg 1937;34:939–56.

29 Schwartzman RJ, McLellan TL. Reflex sympathetic dystrophy: A review. Arch Neurol 1987;44:555–61.

30 Bruehl S, Harden RN, Galer BS, et al. Complex regional pain syndrome: Are there distinct subtypes and sequential stages of the syndrome? Pain 2002;95:119–24.

31 Wasner G, Baron R. Factor II: Vasomotor changes pathophysiology and measurement. In: Wilson P, Stanton-Hicks M, Harden R, eds. CRPS: Current Diagnosis and Therapy. Seattle, WA: IASP Press; 2005:81–106.

32 Veldman PH, Reynen HM, Arntz IE, Goris RJ. Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: Prospective study of 829 patients. Lancet 1993;342:1012–6.

33 Bickerstaff DR, Kanis JA. Algodystrophy: An underrecognized complication of minor trauma. Br J Rheumatol 1994;33:240–8.

34 Zyluk A. The natural history of post-traumatic reflex sympathetic dystrophy. J Hand Surg [Br] 1998;23:20–3.

35 Oaklander AL, Rissmiller JG, Gelman LB, et al. Evidence of focal small-fiber axonal degeneration in complex regional pain syndrome-I (reflex sympathetic dystrophy). Pain 2006;120:235–43.

36 Flor H, Fydreich T, Turk DC. Efficacy of multidisciplinary pain treatment centers: A meta-analytic review. Pain 1992;49:221–30.

37 Guzmán J, Esmail R, Karjalainen K, et al. Multidisciplinary rehabilitation for chronic low back pain: Systematic review. BMJ 2001;322:1511–6.

DR. RENE RODRIGUEZ UNIDAD DE ESPECIALISTAS EN DOLOR DEL VALLE UDOLOR	GUÍA DE MANEJO DE SINDROME DOLOROSO REGIONAL COMPLEJO	Código:
		Vigencia: 1 JUNIO 2013
		Versión: 1

38 Harden RN, Swan M, Costa BR, Barthel J, King AL. Interdisciplinary Management. In: Harden RN, ed. Complex Regional Pain Syndrome: Treatment Guidelines. Milford, CT: RSDSA Press; 2006:12–24.

39 Carlson LK, Watson HK. Treatment of reflex sympathetic dystrophy using the stress-loading program. *J Hand Ther* 1988;1:149–54.

40 Watson HK, Carlson L. Treatment of reflex sympathetic dystrophy of the hand with an active “stress loading” program. *J Hand Surg [Am]* 1987;12:779–85.

41 Harden RN, Bruehl SP. Complex regional pain syndrome. In: Fishman SM, Ballantyne JC, Rathmell JP, eds. *Bonica’s Management of Pain*. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins; 2010:314–31.

42 Swan M. Treating CRPS: A Guide for Therapy. Milford, CT: RSDSA Press; 2004.

43 Crombez G, Vlaeyen J, Heuts P, Lysens R. Pain-related fear is more disabling than pain itself: Evidence on the role of pain-related fear in chronic back pain disability. *Pain* 1999;80:329–39.

44 Crombez G, Vervaeke L, Lysens R, Baeyens F, Eelen P. Avoidance and confrontation of painful, backstraining movements in chronic back pain patients. *Behav Modif* 1998;22:62–77.

45 McCracken LM, Gross RT, Sorg PJ, Edmonds TA. Prediction of pain in patients with chronic low back pain: Effects of inaccurate prediction and pain-related anxiety. *Behav Res Ther* 1993;31:647–52.

46 Kingery WS. A critical review of controlled clinical trials for peripheral neuropathic and pain complex regional pain syndromes. *Pain* 1997;73:123–39.

47 Harden RN. The rationale for integrated functional restoration. In: Wilson PR, Stanton-Hicks M, Harden RN, eds. *CRPS: Current Diagnosis and Therapy*. Seattle, WA: IASP Press; 2005:163–71.

48 Bruehl S, Steger H, Harden R. Assessment of complex regional pain syndrome. In: Turk D, Melzack R, eds. *Handbook of Pain Assessment*. New York: The Guilford Press; 2001:549–66.

49 Fordyce WE, Fowler RS, Lehmann JF, et al. Operant conditioning in the treatment of chronic pain. *Arch Phys Med Rehabil* 1973;54:399–408.

50 Turk D, Melzack R. The measurement of pain and the assessment of people experiencing pain. In: Turk D, Melzack R, eds. *Handbook of Pain Assessment*. New York: Guilford Press; 2001:3–14.

51 Bradley L, McKendree-Smith N. Assessment of psychological status using interviews and self-report instruments. In: Turk D, Melzack R, eds. *Handbook of Pain Assessment*. New York: Guilford Press; 2001:292–319.

52 Davidoff G, Morey K, Amann M, Stamps J. Pain measurement in reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Pain* 1988;32:27–34.

53 Stanton-Hicks M, Burton A, Bruehl S, et al. An updated interdisciplinary clinical pathway for CRPS: Report of an expert panel. *Pain Pract* 2002;2:1–16.

54 Baron R, Wasner G. Complex regional pain syndromes. *Curr Pain Headache Rep* 2001;50:114–23.

55 Birklein F, Riedel B, Sieweke N, Weber M, Neundorfer B. Neurological findings in complex regional pain syndromes—Analysis of 145 cases. *Acta Neurol Scand* 2000;101:262–9.

56 Birklein F, Sittl R, Spitzer A, et al. Sudomotor function in sympathetic reflex dystrophy. *Pain* 1997;69:49–54.

57 Turk D, Dworkin R, Allen R, et al. Core outcome domains for chronic pain clinical trials: IMMPACT recommendations. *Pain* 2003;106:337–45.

58 Revicki D, Ehreth J. Health-related quality of life assessment and planning for the pharmaceutical industry. *Clin Ther* 1997;19:1101–15.

59 Oerlemans HM, Oostendorp RA, de Boo T, Goris RJ. Pain and reduced mobility in complex regional pain syndrome I: Outcome of a prospective randomized controlled clinical trial of adjuvant physical therapy versus occupational therapy. *Pain* 1999;83:77–83.

60 Glynn CJ, Basedow RW, Walsh JA. Pain relief following post-ganglionic sympathetic blockade with I.V. guanethidine. *Br J Anaesth* 1981;53:1297–302.

61 Bonelli S, Conoscente F, Movilia P, et al. Regional intravenous guanethidine versus stellate ganglion blocks in reflex sympathetic dystrophy: A randomized trial. *Pain* 1983;16:297–307.

62 Poplawski Z, Wiley A, Muñoz J. Post-traumatic dystrophy of the extremities. *J Bone Joint Surg* 1983;65:642–55.

63 Driessen J, Van der Wirken C, Nicholaland J, Crul J. Clinical effects of regional intravenous guanethidine (ismelin) in reflex sympathetic dystrophy. *Acta Anaesthesiol Scand* 1983;27:505–9.

64 Baker J, Fiedler R, Ottenbacher K, Czynry J, Heinemann A. Predicting follow-up functional outcomes in outpatient rehabilitation. *Am J Phys Med Rehabil* 1998;77:202–12.

65 Oerlemans H, Goris J, de Boo T, Oostendorp R. Do physical therapy and occupational therapy reduce the impairment percentage in reflex sympathetic dystrophy? *Am J Phys Med Rehabil* 1999;78:533–9.

66 Daly AE, Bialocerkowski AE. Does evidence support physiotherapy management of adult complex regional pain syndrome type one? A systematic review. *Eur J Pain* 2009;13:339–53.

67 Lee BH, Scharff L, Sethna NF, et al. Physical therapy and cognitive-behavioral treatment for complex regional pain syndromes. *J Pediatr* 2002;141:135–40.

68 Galer B, Jensen M. Neglect-like symptoms in complex regional pain syndrome: Results of a self-administered survey. *J Pain Symptom Manage* 1999;18:213–7.

DR. RENE RODRIGUEZ UNIDAD DE ESPECIALISTAS EN DOLOR DEL VALLE UDOLOR	GUÍA DE MANEJO DE SINDROME DOLOROSO REGIONAL COMPLEJO	Código:
		Vigencia: 1 JUNIO 2013
		Versión: 1

69 Jänig W, Baron R. Experimental approach to CRPS. *Pain* 2004;108:3–7.

70 Moseley GL. Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome: A randomised controlled trial. *Pain* 2004;108:192–8.

71 McCabe C, Haigh R, Halligan P, Blake D. Generating sensory disturbance in healthy controls. *Rheumatology* 2003;242:63.

72 McCabe C, Haigh R, Ring E, et al. A controlled pilot study of the utility of mirror visual feedback in the treatment of complex regional pain syndrome (type 1). *Rheumatology (Oxford)* 2003;42:97–101.

73 Cacchio A, De Blasis E, De Blasis V, Santilli V, Spacca G. Mirror therapy in complex regional pain syndrome type 1 of the upper limb in stroke patients. *Neurorehabil Neural Repair* 2009;23:792–9.

74 Pleger B, Tegenthoff M, Ragert P, et al. Sensorimotor retuning [corrected] in complex regional pain syndrome parallels pain reduction. *Ann Neurol* 2005; 57:425–9.

75 Gay A, Parratte S, Salazard B, et al. Proprioceptive feedback enhancement induced by vibratory stimulation in complex regional pain syndrome type I: An open comparative pilot study in 11 patients. *Joint Bone Spine* 2007;74:461–6.

76 Boersma K, Linton S, Overmeer T, et al. Lowering fear-avoidance and enhancing function through exposure in vivo: A multiple baseline study across six patients with back pain. *Pain* 2004;108:8–16.

77 van de Meent H, Oerlemans M, Bruggeman A, et al. Safety of “pain exposure” physical therapy in patients with complex regional pain syndrome type 1. *Pain* 2011;152:1431–8.

78 Linton SJ, Overmeer T, Janson M, Vlaeyen JWS, de Jong JR. Graded in vivo exposure treatment for fear-avoidant pain patients with functional disability: A case study. *Cogn Behav Ther* 2002;31:49–58.

79 Vlaeyen JW, de Jong J, Geilen M, Heuts PH, van Breukelen G. The treatment of fear of movement/ (re)injury in chronic low back pain: Further evidence on the effectiveness of exposure in vivo. *Clin J Pain* 2002;18:251–61.

80 Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: A new theory. *Science* 1965;150:971–9.

81 Butler SH, Nyman M, Gordh TG. Immobility in volunteers produces signs and symptoms of CRPS I and a neglect-like state. In: Devor M, Rowbotham MC, Wiesenfeld-Hallin Z, eds. *Abstracts: 9th World Congress on Pain*. Seattle: IASP Press; 1999.

82 Guo TZ, Offley SC, Boyd EA, Jacobs CR, Kingery WS. Substance P signaling contributes to the vascular and nociceptive abnormalities observed in a tibial fracture rat model of complex regional pain syndrome type I. *Pain* 2004;108:95–107.

83 Harden RN. *Complex Regional Pain Syndrome: Treatment Guidelines*, 3rd edition. Milford, CT: RSDSA Press; 2006. Available at: http://www.rsds.org/clinical_guidelines.html (accessed December 11, 2012).

84 Severens JL, Oerlemans HM, Weegels AJ, et al. Cost-effectiveness analysis of adjuvant physical or occupational therapy for patients with reflex sympathetic dystrophy. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80: 1038–43.

85 Ramachandran VS, Rogers-Ramachandran D. Synaesthesia in phantom limbs induced with mirrors. *Proc Biol Sci* 1996;263:377–86.

86 McCabe C. Mirror visual feedback therapy. A practical approach. *J Hand Ther* 2011;24:170–8, quiz 79.

87 Phillips ME. OT treatment for complex regional pain syndrome. *OT Pract* 2001. Available at: <http://aota.org/Pubs/OTP/1997-2007/Features/2001/f-082001.aspx> (accessed January 3, 2013).

88 Phillips ME, Katz JA, Harden RN. The use of nerve blocks in conjunction with occupational therapy for complex regional pain syndrome type I. *Am J Occup Ther* 2000;54:544–9.

89 Phillips ME, Katz J, Harden RN. Occupational and block therapies for complex regional pain syndrome. *Midwest Pain Society—AOTA National Conference*. Seattle, WA, 2000.

90 Voss DE, Ionta MK, Myers BJ, Knott M. *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation: Patterns and Techniques*, 3rd edition. Philadelphia, PA: Harper & Row; 1985.

91 Sanders SH, Harden RN, Benson SE, Vicente PJ. Clinical practice guidelines for chronic non-malignant pain syndrome patients II: An evidence-based approach. *J Back Musculoskeletal Rehabil* 1999;13: 47–58.

92 State of Colorado Department of Labor and Employment. *Reflex sympathetic dystrophy/complex regional pain syndrome medical treatment guidelines*. 1998. Available at: http://coworkforce.com/dwc/medical/brigham_report.pdf (accessed January 3, 2013).

93 Rho RH, Brewer RP, Lamer TJ, Wilson PR. Complex regional pain syndrome. *Mayo Clin Proc* 2002; 77:174–80.

94 Birklein F, Handwerker HO. Complex regional pain syndrome: How to resolve the complexity? *Pain* 2001;94:1–6.

95 Vicdan K, Isik A, Oerlemans H, et al. Pain and reduced mobility in complex regional pain syndrome I: Outcome of a prospective randomised controlled clinical trial of adjuvant physical therapy versus occupational therapy. *Pain* 1999;83:77–83.

96 Netherlands Society of Rehabilitation Specialists, Netherlands Society of Anesthesiologists. *Complex Regional Pain Syndrome Type 1 Guidelines*. Alphen aan den Rijn, The Netherlands: Van Zuiden

DR. RENE RODRIGUEZ UNIDAD DE ESPECIALISTAS EN DOLOR DEL VALLE UDOLOR	GUÍA DE MANEJO DE SINDROME DOLOROSO REGIONAL COMPLEJO	Código:
		Vigencia: 1 JUNIO 2013
		Versión: 1

Communications B.V.; 2006.

97 Moseley GL. Graded motor imagery for pathologic pain: A randomized controlled trial. *Neurology* 2006;67:2129–34.

98 Sherry DD, Wallace CA, Kelley C, Kidder M, Sapp L. Short- and long-term outcomes of children with complex regional pain syndrome type I treated with exercise therapy. *Clin J Pain* 1999;15:218–23.

99 de Jong JR, Vlaeyen JW, Onghena P, et al. Reduction of pain-related fear in complex regional pain syndrome type I: The application of graded exposure in vivo. *Pain* 2005;116:264–75.

100 Travell JG, Simons DG. Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. The Upper Extremities. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1983.

101 Russ R. Pain, the Disease. Arlington Heights, IL: ACOFP Press; 2003.

102 Ghai B, Dureja GP. Complex regional pain syndrome: A review. *J Postgrad Med* 2004;50:300–7.

103 Teasell R, Bombadier C. Employment related factors in chronic pain and chronic pain disability. *Clin J Pain* 2001;17:S39–45.

104 Fordyce WE. Forward. In: Barber J, ed. Psychological Approaches to the Management of Pain. New York: Brunner/Mazel, Inc.; 1982:5–10.

105 Dent GL. Return to Work . . . by Design. Stockton, CA: Dennison Press; 2001.

106 Kiralp MZ, Yildiz S, Vural D, et al. Effectiveness of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of complex regional pain syndrome. *J Int Med Res* 2004;32:258–62.

107 Korpan MI, Dezu Y, Schneider B, Leitha T, Fialka-Moser V. Acupuncture in the treatment of posttraumatic pain syndrome. *Acta Orthop Belg* 1999;65:197–201.

108. R. Norman Harden, MD, Ann Louise Oaklander, Allen W. Burton, MD, et al. Complex Regional Pain Syndrome: Practical Diagnostic and Treatment Guidelines, 4th Edition. *Pain Medicine* 2013; 14: 180–229