

SÍNDROME DOLOROSO REGIONAL COMPLEJO

Jorge Alberto Arias Henao
Olga Luz Sampedro Tobón

DEFINICIÓN

El síndrome doloroso regional complejo -antes conocido como distrofia simpática refleja- es un síndrome que se manifiesta por dolor intenso, trastornos sensitivos (alodinia, hiperalgesia), alteración en la regulación térmica y la sudoración, edema y cambios tróficos, incluso, de los tejidos profundos, por lo general, en una extremidad ocurre como respuesta a un trauma mayor o menor de la extremidad o una lesión nerviosa¹, en cuyo caso se denominaba causalgia.

Los términos de distrofia simpática y causalgia se han utilizado en forma inapropiada para describir varias entidades clínicas que son similares en su presentación, pero que, debido a que su mecanismo fisiopatológico no se conoce bien, se agrupan en forma inadecuada. Es así como surgieron diagnósticos tales como: atrofia de Sudeck, causalgia mayor y menor, distrofia postraumática y síndrome hombro-mano; en realidad todos tienen las mismas características en su evolución natural y respuesta al tratamiento.

En su historia natural, este síndrome evoluciona en forma crónica como consecuencia de una lesión inicial, generalmente traumática, que adopta un patrón atípico e inesperado y se convierte en un síndrome que origina mucha incapacidad, no sólo por el síntoma predominante que es el dolor, sino por su incidencia en el estado de ánimo, la capacidad de trabajo, las relaciones interpersonales y la calidad de vida de la persona.

Usualmente la enfermedad evoluciona en tres fases que se pueden superponer en el tiempo, o no ser completas, debido a la gran variedad de procesos que pueden desencadenarla. Inicialmente, hay una fase aguda que puede durar días desde el trauma inicial y se caracteriza por dolor diseminado en la extremidad, edema y muchas alteraciones sensitivas y autonómicas. Posteriormente,

hay una fase distrófica típica que puede durar meses, también caracterizada por dolor intenso, pero con cambios francos en el volumen, peso y actividad funcional de los tejidos. Tardíamente, puede presentarse una fase denominada atrófica, con cambios marcados, a veces, irreversibles, en las articulaciones y los tejidos blandos que resultan en gran alteración funcional.

En 1994 se introdujo una nueva clasificación de los síndromes dolorosos realizada por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (*International Association for the Study of Pain*, IASP) que definió el síndrome doloroso regional complejo tipo 1 y 2 y determinó unos criterios diagnósticos estándar² (tabla 96.1).

El hecho de establecer estos criterios diagnósticos ha tenido un gran impacto en la posibilidad de realizar investigaciones sobre la fisiopatología y tratamiento de esta enfermedad.

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

Los mecanismos fisiopatológicos no se conocen exactamente e incluso se desconoce bien el sitio de la disfunción; no obstante, existen hipótesis tanto para mecanismos periféricos como centrales. Se ha tratado de diferenciar los mecanismos de alteración según los síntomas y los hallazgos clínicos.

Dolor y alteraciones sensitivas. El dolor espontáneo y las formas variadas de hiperalgesia parecen ser generadas en procesos de sensibilización central del sistema nervioso. Esta percepción somatosensorial alterada se debe a cambios o reorganización en la representación cortical, donde se ha demostrado, con estudios de magnetoencefalografía, una clara reorganización de adaptación de la corteza sensorial primaria, correlacionada con la presencia de dolor intenso e hiperalgesia en los pacientes.²

TABLA 96.1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL SÍNDROME DOLOROSO REGIONAL COMPLEJO (SDRC)

SDRC TIPO 1 (ANTES, DISTROFIA SIMPÁTICA REFLEJA)	SDRC TIPO 2 (ANTES, CAUSALGIA)
<ul style="list-style-type: none"> - Presencia de un evento traumático inicial o de una inmovilización prolongada sin lesión de nervio periférico - Dolor continuo, alodinia o hiperalgesia, la cual es desproporcionada en relación con el evento desencadenante - Evidencia, en cualquier momento de la evolución, de edema, cambios de coloración de la piel, de la temperatura y de la sudoración - Exclusión de enfermedades que puedan explicar un cuadro clínico similar 	<ul style="list-style-type: none"> - Dolor continuo, alodinia o hiperalgesia asociados a una lesión nerviosa y no necesariamente limitados a la distribución anatómica del nervio lesionado - Presencia de edema, cambios en la coloración de la piel, de la temperatura y la sudoración en la región del dolor - Exclusión de otras enfermedades que puedan explicar el dolor y las demás alteraciones

Síntomas autonómicos y sistema nervioso central. Las alteraciones vasomotoras y de la sudoración no logran explicarse por mecanismos periféricos. Si es un síndrome tipo 2, se ha observado que las alteraciones autonómicas se distribuyen en territorios más lejanos que la distribución del nervio lesionado; y, por otro lado, en el síndrome tipo 1 no hay lesión nerviosa que produzca el trastorno periférico.

Inflamación neurogénica. Hay evidencia de procesos inflamatorios localizados en la fase aguda del síndrome y se ha logrado demostrar extravasación plasmática, edema, vasodilatación e, incluso, derrame articular en el área afectada. Sin embargo, no son claros los mecanismos exactos del comienzo y la perpetuación de esta reacción inflamatoria. Un aspecto importante en este tema es la participación de los nervios simpáticos y la sensibilización de los aferentes somáticos a las catecolaminas³; esto influye en que el dolor sea “mantenido” o “independiente” del simpático.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La mayoría de los pacientes tienen una lesión o un trauma desencadenante, que incluso puede ser trivial, como un leve esguince, o grave, como un trauma por aplastamiento con compromiso de nervios mayores.

La edad promedio de los pacientes varía entre 36 y 42 años⁴, aunque también se ha descrito en niños y adolescentes entre los cuales, en algunos estudios, se ha presentado con más frecuencia en el sexo femenino y en los miembros inferiores; en general, estos casos ceden más rápidamente con el manejo conservador y raras veces requieren procedimientos invasivos.

El miembro superior se compromete en el 44% a 61% de los casos y el inferior, en el 39% a 51%.⁵ La lesión inicial es fractura en el 16%, esguince o desgarró en el 10% a 29%, cirugía en el 3% a 24%, contusión o aplastamiento en el 8%, espontánea en el 6%, debida a otras causas en el 2% a 17% y, a veces, la etiología puede ser desconocida.⁵

Síntomas sensitivos. El síntoma predominante es dolor intenso⁶, mal localizado, de predominio distal en la extremidad, tipo quemante, punzante o lancinante. Inicialmente el dolor se propaga más allá del área lesionada

y, en casos graves, puede comprometer toda la extremidad y, rara vez, la extremidad contralateral.

La alodinia se define como una respuesta exagerada, muy dolorosa, a un estímulo que usualmente no provoca dolor, tal como el tacto, el roce o la presión suave.

La hiperalgesia es una respuesta también exagerada a un estímulo ligeramente molesto, tal como un leve pinchazo. Tanto la hiperalgesia como la alodinia pueden manifestarse en tejidos superficiales o profundos, con estímulos mecánicos como la presión o el movimiento articular.

Otros síntomas sensitivos posibles son de tipo deficitario⁵, como hipoestesia regional, que incluso puede comprometer todo un hemicuerpo, ipsilateral a la extremidad afectada.

Signos y síntomas autonómicos. El más característico es la diferencia de temperatura entre la extremidad afectada y la contralateral. Dicha extremidad puede ser más fría o más caliente, y varía de acuerdo con la evolución de la enfermedad.⁶

Los otros síntomas autonómicos son inestabilidad vasomotora y en la sudoración, los cuales también cambian con el tiempo. Los signos típicos son cambios de coloración, cambio de temperatura y una sudoración excesiva (figura 96.1).

El edema es de predominio distal y se puede agravar con los cambios ambientales, la inmovilidad o el ejercicio, o con cualquier estímulo que provoque dolor.

Si el dolor y las manifestaciones de disfunción autonómica simpática se disminuyen o suprimen con bloqueos simpáticos, se define como un dolor “relacionado o mantenido por el simpático”⁷; si no hay mejoría con los bloqueos se denomina como “independiente del simpático”. Esta manifestación del dolor puede cambiar, incluso en el transcurso de la enfermedad, y la caracterización del mismo tiene importancia en la estrategia terapéutica.

Cambios tróficos. Ocurren cuando la enfermedad ha avanzado. Las uñas pueden hipertrofiarse o atrofiarse; el pelo puede cambiar en crecimiento y textura y la piel puede también atrofiarse o mostrar hiperqueratosis.¹ En casos crónicos, se presentan contracturas articulares y osteopenia en la región afectada.

Trastornos motores. Aproximadamente, el 10% de los casos puede manifestar movimientos anormales, de tipo distónico, del pie o la mano afectada.⁸ También se ha descrito la aparición de incapacidad para iniciar el movimiento, temblor, debilidad y trastornos en la coordinación motora como síntomas asociados⁹ (figura 96.2).

Otros síntomas frecuentes son los espasmos miofasciales localizados y, en general, la disminución de la capacidad funcional global de la persona para sus actividades de autocuidado y de la vida diaria, lo cual genera ansiedad y depresión como problemas asociados que dificultan el tratamiento.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Actualmente, el diagnóstico del síndrome doloroso regional complejo se define con los criterios clínicos ya descritos puesto que no existe una prueba diagnóstica específica. Sin embargo, existen estudios que pueden realizarse y son de ayuda para evaluar el proceso de la enfermedad y, principalmente, para descartar otras patologías.

Radiografía convencional. Muestra los cambios en la mineralización ósea. Se puede observar la osteopenia en parches característica, la cual aparece cuando la enfermedad ha tomado un curso crónico (figuras 96.3 y 96.4).

Gammagrafía ósea de tres fases con Tc⁹⁹. Puede mostrar hipercaptación periarticular y dar información sobre los cambios vasculares óseos, pero sólo es positiva cuando hay alteraciones significativas y en el período subagudo de la enfermedad. No se conoce su especificidad ni sensibilidad pues no hay un estándar con el cual comparar.

Estudios de electrodiagnóstico. La electromiografía y los estudios de neuroconducción pueden ser útiles, especialmente, para caracterizar la lesión nerviosa desencadenante del síndrome tipo 2.

Pruebas para evaluación de la función sensitiva. Evalúan el umbral para la percepción térmica, dolorosa térmica y vibratoria, aunque no hay un perfil definido para el síndrome doloroso regional complejo. También hay pruebas para la evaluación de la sudoración, las cuales han mostrado buena correlación con los síntomas clínicos.¹⁰

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. Con otros trastornos que producen alteraciones vasculares unilaterales como: a) varios tipos de inflamaciones o infecciones locales que aumentan la temperatura, y b) enfermedad oclusiva arterial o venosa, que se presenta con aumento o disminución de la temperatura y diferencia significativa entre la extremidad afectada y la contralateral.

2. Con otros tipos de dolor neuropático: la diferencia entre dolor neuropático por lesiones focales y el síndrome

TABLA 96.2. CRITERIOS PARA DIFERENCIAR LOS SÍNDROMES DE DOLOR NEUROPÁTICO³

Neuralgia	– El dolor se localiza en el territorio de inervación correspondiente al nervio lesionado
Dolor regional	– Hay síntomas sensitivos (alodinia, hiperalgesia) que se extienden poco más allá del territorio del nervio – No hay generalización distal de síntomas – No hay dolor articular – No hay cambios en el metabolismo óseo ni edema
Síndrome doloroso regional complejo	– Síntomas sensitivos que se extienden mucho más allá del territorio del nervio – Hay generalización distal, con dolor articular y en tejidos profundos – Hay presencia de edema

doloroso regional complejo a veces es difícil de establecer pues no hay unos límites bien definidos. En el caso de dolor neuropático regional postraumático, también hay dolor intenso, continuo y de características quemantes, además de síntomas sensitivos, pero siempre están confinados al territorio del nervio afectado; generalmente, el dolor se siente más superficialmente y poco en las estructuras profundas y depende poco del movimiento o de la posición de la extremidad (tabla 96.2).

3. Con neuropatías metabólicas y tóxicas: tanto en la metabólica (por ejemplo, diabética) como en la tóxica (por ejemplo, por alcohol y drogas) se encuentra, generalmente, una distribución simétrica de los síntomas pues es una polineuropatía y puede distinguirse claramente de un síndrome doloroso regional complejo, el cual casi siempre está confinado a una sola extremidad.

TRATAMIENTO

Al aumentar los conocimientos sobre los mecanismos responsables del dolor se han logrado progresos en el tratamiento del síndrome doloroso regional complejo. Sin embargo, aún no se les puede ofrecer una curación definitiva a todos los pacientes y muchas veces los fármacos más efectivos son las que producen más efectos indeseables.¹¹

El tratamiento se debe iniciar lo más precozmente posible y debe ser asumido por un equipo interdisciplinario conformado por profesionales que se encarguen del manejo del dolor, la rehabilitación integral y ofrecer un apoyo psicológico al paciente. Estas disciplinas deben trabajar en forma simultánea para lograr los mejores resultados.

Manejo farmacológico del dolor. El tratamiento farmacológico de estos pacientes debe ser individualizado según la respuesta y los efectos indeseables que se vayan



FIGURA 96.1. Cambios autonómicos en la mano derecha de un paciente con síndrome doloroso regional complejo después de un trauma de muñeca, sin fractura.

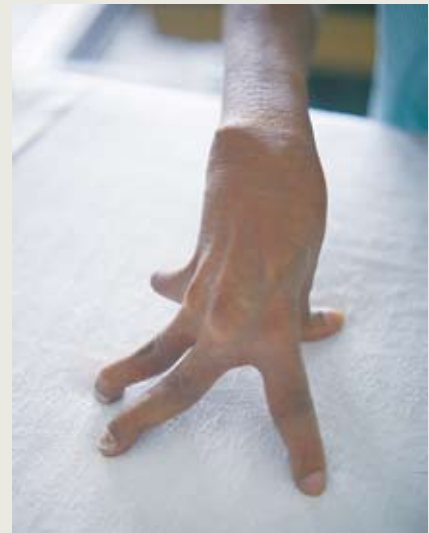


FIGURA 96.2. Mano distónica en una paciente con un cuadro de síndrome doloroso regional complejo de varios años de evolución.

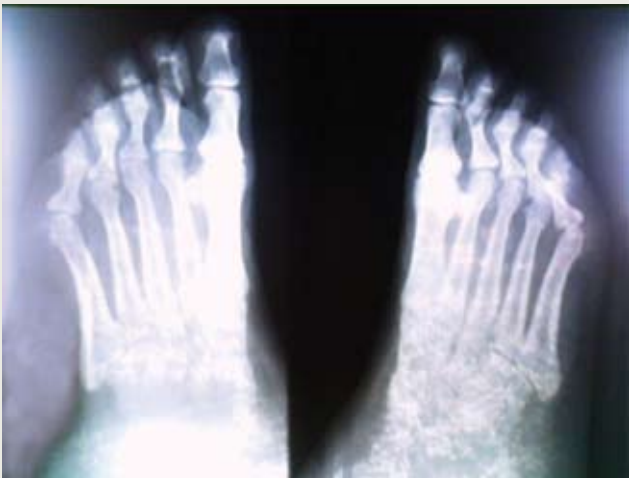


FIGURA 96.3. Osteopenia en un pie con síndrome doloroso regional complejo.



FIGURA 96.4. Osteopenia en la mano del paciente de la figura 96.1.

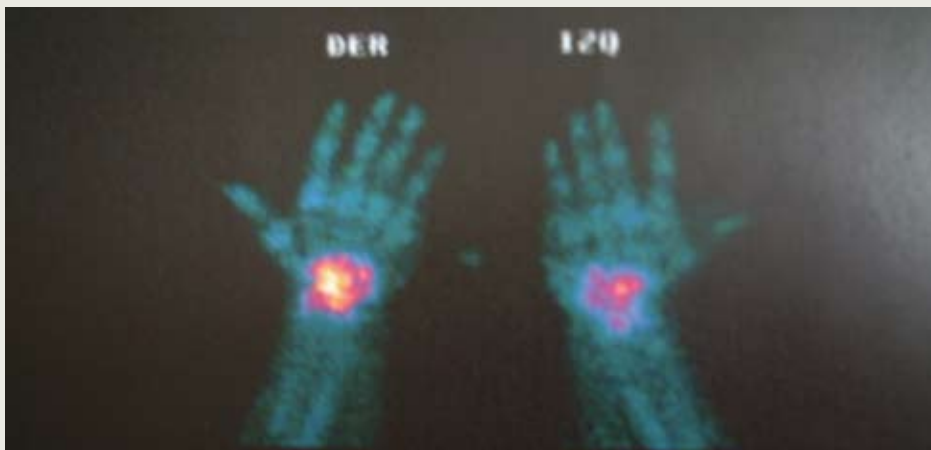


FIGURA 96.5. Gammagrafía ósea que muestra hipercaptación en un paciente con síndrome doloroso regional complejo de la mano derecha.

presentando. Es recomendable el uso de varios medicamentos con diferentes mecanismos de acción y, en general, se empieza con la combinación de un analgésico, un antidepresivo tricíclico y un anticonvulsivante.

Antidepresivos. En estudios controlados realizados tanto en personas como en animales, los antidepresivos han mostrado tener efecto analgésico en varios tipos de dolor neuropático, incluido el síndrome doloroso regional complejo, y en pruebas controladas con placebo se ha encontrado que los tricíclicos tienen un valor de NNT de 2 a 3, es decir que se necesita tratar 2 a 3 pacientes para que uno obtenga una mejoría de un 50% de su dolor.¹² Este valor es superior al de los demás medicamentos utilizados para tratar este problema y, por lo tanto, los antidepresivos tricíclicos son los medicamentos de elección inicial.

El mecanismo de acción de los tricíclicos es multimodal, lo que explica su superioridad comparados con otros medicamentos con efectos farmacológicos más selectivos. La imipramina, la domipramina y la amitriptilina actúan inhibiendo la recaptación de serotonina y norepinefrina, bloqueando los receptores alfa adrenérgicos, histamínicos y colinérgicos muscarínicos e interactúan con los receptores opioides. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina tienen un efecto más débil que los tricíclicos. Antes de iniciar un tratamiento con antidepresivos tricíclicos hay que tener en cuenta sus contraindicaciones: trastornos de la conducción cardíaca como bloqueos auriculoventriculares, falla cardíaca congestiva y trastornos convulsivos.

Anticonvulsivantes. La carbamazepina fue el primer anticonvulsivante que se usó exitosamente en el tratamiento del dolor neuropático a unas dosis de 300 a 2.400 mg diarios. Sin embargo, sus efectos colaterales y su interacción con otros fármacos metabolizados en el hígado hacen que no sea la más utilizada en la práctica clínica actualmente.¹³

El gabapentín, desarrollado como un análogo GABA, según los estudios realizados hasta ahora, tiene un efecto inhibitorio de los canales de calcio y ha demostrado eficacia en mejorar el dolor neuropático. Se utiliza a dosis de 900 a 3.600 mg diarios, divididos en tres dosis; en general, es bien tolerado y no tiene interacciones importantes con otros medicamentos.¹⁴ Se debe tener precaución en las personas con falla renal, pues la eliminación del medicamento se hace por esta vía.

Analgésicos. Los antiinflamatorios no esteroideos se pueden usar para casos con dolor leve a moderado y los glucocorticoides, para el manejo de casos con gran componente inflamatorio; aunque los médicos, en general, tienden a ser temerosos para el uso de opioides en estados de dolor no maligno, se ha demostrado la utilidad del tramadol y la morfina en los síndromes dolorosos

regionales complejos tipo 1 y 2 cuando otros analgésicos menos potentes han sido insuficientes.¹⁴

Los parches de clonidina, agonista alfa 2, se han recomendado en casos con edema e hiperalgesia localizada¹⁵ y la quetamina, antagonista del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), se utiliza en casos refractarios a todos los anteriores.

Otros medicamentos. Algunos reguladores del metabolismo del calcio como los bisfosfonatos y la calcitonina se utilizan en el tratamiento de las metástasis óseas osteolíticas porque tienen un efecto de inhibición de la actividad de los osteoclastos; disminuyen la hipercalcemia e inducen una analgesia eficaz, además de controlar otros síntomas de la hipercalcemia como las náuseas y el cansancio. En casos de síndrome doloroso regional complejo y de miembro fantasma, se han usado con buenos resultados en el control del dolor, pero el mecanismo preciso de su efecto analgésico no se conoce todavía.

Intervenciones invasivas. Para el manejo del dolor se pueden utilizar los bloqueos simpáticos del ganglio estrellado para los miembros superiores o del simpático lumbar para los miembros inferiores, los cuales son, a su vez, pruebas diagnósticas para definir los pacientes cuyo dolor es mediado por el simpático. También se pueden realizar los bloqueos regionales intravenosos y de nervios somáticos o algunos prefieren la aplicación de analgesia epidural continua con catéter durante 5 a 7 días.¹⁵ Estos bloqueos deben programarse de tal manera que se aproveche el efecto analgésico del bloqueo para la realización de la terapia física y, así, obtener mejores resultados en el tratamiento de rehabilitación.

Existe amplio acuerdo entre los expertos sobre aquellos pacientes que no responden a un aceptable nivel de tratamiento en 12 a 16 semanas; se deben intentar terapias más intervencionistas como la colocación de neuroestimuladores en la médula espinal en pacientes cuidadosamente seleccionados; el baclofén intratecal ha mostrado ser útil para el control de la distonía asociada al síndrome doloroso regional complejo y, cuando el cuadro es refractario a todo lo anterior, se podría considerar la simpatectomía quirúrgica.

Rehabilitación. La rehabilitación es considerada la piedra angular en el manejo del síndrome doloroso regional complejo.¹⁶ En general, estos pacientes se benefician de conocer en qué consiste el trastorno y su manejo, y entender que el dolor no indica daño tisular y que es muy importante reactivar la extremidad afectada para prevenir el progreso de la disfunción y facilitar la mejoría.

Los profesionales de fisioterapia, terapia física y terapia ocupacional deben hacer un seguimiento estricto del paciente para determinar en cualquier momento la necesidad del uso de analgésicos más potentes o de una psicoterapia más intensiva. La velocidad con la que se

progrese dentro del proceso de rehabilitación es individual y depende del cuadro clínico y de la respuesta de cada paciente.

Para que la terapia física sea más efectiva se deben evitar los estímulos dolorosos en la zona comprometida y, por eso, se recomienda iniciar los ejercicios en la extremidad contralateral. Se utilizan los medios físicos como el calor, el frío, la electroterapia y la estimulación eléctrica transcutánea (TENS); la hidroterapia es muy útil porque, además, ayuda a disminuir el edema. Los ejercicios activos sirven para conservar la flexibilidad y los arcos de movilidad en las articulaciones. Hay que evitar las movilizaciones bruscas, especialmente cuando se está bajo el efecto de un bloqueo regional anestésico.

Con la fisioterapia también se busca controlar el edema, corregir las malas posturas y estirar los músculos; con alguna frecuencia estos pacientes presentan dolores miofasciales. Posteriormente, se debe iniciar el fortalecimiento muscular con ejercicios isotónicos con cargas progresivas de peso y un programa de acondicionamiento aeróbico general.

Dentro del programa de rehabilitación en los pacientes con síndrome doloroso regional complejo, se debe incluir la intervención de terapia ocupacional para mejorar la utilización de la extremidad afectada a partir de un análisis de la ergonomía y la postura; también, recomendar modificaciones que faciliten el desempeño del paciente en el hogar y en el sitio de trabajo. Además, se les puede ofrecer terapia recreativa complementaria y una

evaluación por rehabilitación profesional para definir el reintegro o, si es del caso, una reubicación laboral.

Terapia psicológica. Aunque no hay evidencia de que las personas afectadas con el síndrome doloroso regional complejo tienen un trastorno de la personalidad, la intensidad del dolor y la disrupción de la vida del paciente pueden causarle depresión y ansiedad.¹⁷ La evaluación por psicología es importante para identificar la presencia de factores de riesgo para estrés, o de trastornos psiquiátricos asociados que ameriten manejo farmacológico por parte de psiquiatría. Es importante entrenar a estos pacientes en técnicas de relajación para control del dolor, las cuales pueden ser facilitadas con retroalimentación electromiográfica, y realizarles una intervención orientada a la modificación del comportamiento.

Es importante que haya una interrelación permanente de las diferentes disciplinas que están manejando al paciente: los médicos, los terapeutas físicos y ocupacionales, los psicólogos y, en algunos casos, el personal de trabajo social. Además, es recomendable comprometer a otras personas, como los miembros de la familia.

Finalmente, hay que decir que, a pesar del largo camino recorrido desde que Sudeck describió a su grupo de pacientes y que todos los días se publican nuevas propuestas terapéuticas, aún estamos lejos de poder afirmar que tenemos la solución para este complejo síndrome y cada paciente sigue siendo un reto para el equipo médico que lo va a manejar.

Referencias

1. Wasner G, Backonja MM. Traumatic neuralgias: complex regional pain syndromes (reflex sympathetic dystrophy and causalgia); clinical characteristics, pathophysiological mechanisms and therapy. *Neurol Clin* 1998;16:851-68.
2. Maihofner C, Handwerker H. Patterns of cortical reorganization in complex regional pain syndrome. *Neurology* 2003;61:1707-15.
3. Janig W, Baron R. The role of sympathetic nervous system in neuropathic pain: clinical observations and animal models. *Progress in pain research and management IASP Press* 2001;21:125-49.
4. Allen G, Galer BS. Epidemiology of complex regional pain syndrome: a retrospective chart review of 134 patients. *Pain* 1999;80:539-44.
5. Rommel O, Gehling M. Hemisensory impairment in patients with complex regional pain syndrome. *Pain* 1999;80:95-101.
6. Baron R, Blumberg H, Janig W. *Progress in pain research and management*. Seattle, WA: IASP press; 1996.
7. Rho R, Randall P. Complex regional pain syndrome, *Mayo Clin Proc* 2002;77:174-80.
8. Bhatia KP, Bhatt MH, Marsden CD. The causalgia-dystonia syndrome. *Brain* 1993;116:843-51.
9. Marsden CD, Obeso JA. Muscle spasms associated with Sudeck's atrophy after injury. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1984;288:173-6.
10. Sandroni P, Low PA, Ferrer T. Complex regional pain syndrome I (CRPS I): prospective study and laboratory evaluation. *Clin J Pain* 1998;14:282-9.
11. Fields H, Hill R. Neuropathic pain: the near and far horizon. *Progress in pain research and management IASP Press* 2001;21:251-64.
12. Sindrup SH, Jensen TS. Antidepressants in the treatment of neuropathic pain. *Progress in pain research and management IASP Press* 2001;21:169-83.
13. Backonja M. Anticonvulsants and antiarrhythmics in the treatment of neuropathic pain syndromes. *Progress in pain research and management IASP Press* 2001;21:185-201.
14. Stanton H *et al*. Complex regional pain syndromes: guidelines for therapy (consensus report). *Clin J Pain* 1998;14:155-66.
15. Teasdale RD, Paterson Smith B, Koman LA. Complex regional pain syndrome (reflex sympathetic dystrophy). *Clin Sports Med* 2004;23:145-55.
16. Stanton H *et al*. An updated interdisciplinary clinical pathway for CRPS: report of an Expert Panel. *Pain Practice* 2002;2:1-16.
17. Ciccone DS, Bandilla EB. Psychological dysfunction in patients with reflex sympathetic dystrophy. *Pain* 1997;71:323-33.

Lecturas recomendadas

Las lecturas recomendadas son agrupadas de acuerdo a la evaluación de los autores en:

* Artículos considerados por los autores como de especial interés.

** Artículos considerados por los autores como excelentes revisiones del tema.

1. * Rho R, Randall P. Complex regional pain syndrome. *Mayo Clin Proc* 2002;77:174-80
2. * Teasdale RD, Paterson Smith B, Koman LA. Complex regional pain syndrome (reflex sympathetic dystrophy). *Clin Sports Med* 2004;23:145-55.
3. ** Stanton H *et al*. An updated Interdisciplinary clinical pathway for CRPS: report of an Expert Panel. *Pain Practice* 2002;2:1-16.