

Síndrome doloroso regional complejo tipo I

Jaime Fernando Martina Martínez*

RESUMEN

El síndrome doloroso regional complejo tipo I, anteriormente conocido como distrofia simpática refleja, continúa siendo una entidad de difícil diagnóstico y tratamiento especialmente debido al desconocimiento que existe sobre la fisiopatología de la enfermedad. En la última década ha surgido un interés enorme en la investigación del dolor neuropático y gracias a muchos de los estudios realizados se ha logrado adelantar en el conocimiento de estos síndromes y en las alternativas disponibles para su tratamiento. El propósito de este artículo es el de revisar los conceptos actuales sobre clasificación, diagnóstico y tratamiento de una entidad que sigue representando un reto importante al médico tratante, pretendiendo dejar mayor claridad y elementos de juicio suficientes para la evaluación y el tratamiento de nuestros pacientes.

* Anestesiólogo Algesiólogo. Clínica Medellín, Medellín, Colombia.

Correspondencia: Calle 7 # 39-290, Consultorio 902, Medellín, Colombia.

Palabras clave: Síndrome doloroso regional complejo tipo I, distrofia simpática refleja, neuropatía.

Introducción

El cuadro clínico fue descrito por primera vez por el cirujano francés Paré en el siglo XVI. Durante la segunda mitad del siglo XIX, Mitchell, neurólogo norteamericano, describe un síndrome doloroso en soldados con heridas por arma de fuego y le dio el nombre de causalgia. Alrededor de 1900 el cirujano alemán Südeck describió la atrofia ósea aguda con descalcificación en parches. Fue Leriche, neurocirujano francés, quien en 1917 estableció una relación entre causalgia y el sistema nervioso simpático. En los años posteriores a la Segunda Guerra Mundial, John Bonica le da por primera vez el nombre de distrofia simpática refleja.

En un encuentro realizado en Orlandm en 1993 por un grupo de interés de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP por sus siglas en inglés), dedicado al estudio de este tema, se acordó redefinir el término distrofia simpática refleja, ya que la idea era no encasillar desde el mismo nombre los mecanismos ni el sistema nervioso simpático. Fue entonces como se decidió cambiar el término por el de síndrome doloroso regional complejo tipo I (SDRC).

Una razón importante fue el hecho de que mucho de lo que se escribía en la literatura hasta entonces se basaba en experiencias personales anecdóticas carentes del rigor de la investigación científica. Se le llamó 'complejo' por la naturaleza variada y dinámica de la presentación clínica, incluyendo características como inflamación y cambios autonómicos, cutáneos, motores y distróficos; 'regional' por la amplia distribución de síntomas y hallazgos alrededor del área comprometida; 'doloroso' por ser la característica principal de estos cuadros, muchas veces desproporcionado con relación al evento causante; y como 'síndrome', el conjunto de signos y síntomas de los síndromes dolorosos regionales complejos representan una serie de eventos correlacionados suficientes para ser designados como una entidad diferente.

Definición

En la segunda edición del manual de taxonomía de la IASP, editada por Merskey y Bogduk en 1994, se define el SDRC como un síndrome que usualmente se desarrolla luego de un evento nocivo inicial, no

está limitado sólo a la distribución de un nervio periférico y aparentemente es desproporcionado al evento causante. Se asocia con edema, cambios en el flujo sanguíneo de la piel, actividad sudomotora anormal en la región del dolor, alodinia o hiperalgesia.¹

Epidemiología

Sobre datos demográficos básicos e incidencia se encuentra realmente poco en la literatura médica a nivel mundial. En cuanto a edad, en un estudio prospectivo de pacientes con SDRC en una clínica de remisión de tercer nivel en Holanda, los autores reportaron una edad promedio de 41 años, con una duración promedio de la enfermedad de 405 días.² En general, se considera que hay una mayor incidencia entre la 4ª y 7ª décadas de la vida.

El estudio holandés encontró una relación hombre: mujer de 3:1; en un estudio en Estados Unidos encontraron una relación de 2,3:1. En cuanto a la lesión desencadenante, De Bruijn lo encontró en un 7% de los pacientes luego de un fractura de muñeca; Omer reporta que 1% de los pacientes luego de un infarto del miocardio pueden desarrollar la enfermedad. En el estudio holandés mencionado anteriormente se encontró que un 65% presenta el SDRC luego de un trauma. Tanto en el estudio holandés como en el estudio norteamericano se encontró que un 10-23% de los pacientes no referían eventos disparadores aparentes.^{2,3}

Etiología

Como se mencionó en epidemiología, el SDRC se asocia más comúnmente con un trauma, sin que exista una correlación entre la severidad de la lesión y la gravedad de la enfermedad. La lesión puede ser el resultado de fracturas, esguinces, amputaciones, contusiones o inclusive pequeñas heridas. Otras entidades asociadas con la enfermedad incluyen enfermedad cerebrovascular, enfermedad isquémica cardíaca, enfermedades neoplásicas e infecciones. También se han reportado casos en pacientes con neuropatía diabética, hernia de disco, lesión medular y esclerosis múltiple.

Aunque no se han realizado suficientes estudios controlados, parece que hay diferentes factores

clínicos que pueden predisponer al desarrollo de un SDRC dentro de los cuales vale la pena mencionar la predisposición genética, las lesiones del sistema nervioso central, la estimulación nociva repetida, el miedo, la ansiedad, los factores psicológicos y el desuso principalmente.

Manifestaciones clínicas

La enfermedad usualmente tiene un factor desencadenante nocivo en la periferia y puede existir evidencia de disfunción simpática en la extremidad comprometida en algún momento de la evolución de la enfermedad. Hay cambios sensitivos importantes, igualmente cambios motores y funcionales asociados. Al inicio sólo hay compromiso de una extremidad pero la sintomatología puede extenderse proximalmente o incluso hacia la otra extremidad. El compromiso de miembros inferiores es casi tan frecuente como en los miembros superiores y el compromiso bilateral se ha reportado en 11% a 16% de los pacientes. El inicio de los síntomas se produce con frecuencia en el transcurso de un mes luego del incidente inicial. Los criterios de exclusión incluyen lesión nerviosa demostrable u otras causas médicas, quirúrgicas o psiquiátricas que expliquen los signos o síntomas.

Clásicamente se ha tenido la tendencia a clasificar la enfermedad en tres estadios, denominándolos fase aguda, fase distrófica y fase atrófica. Sin embargo, no existe evidencia que compruebe la validez de esta u otras clasificaciones, además que la mayoría de las definiciones se basan en impresiones clínicas personales o institucionales. La propuesta actual es la de definir un modelo operacional basado en criterios que puedan ser medidos y cuantificados.

Dolor. El dolor es referido en la extremidad comprometida. Puede ser espontáneo o producido y es definido por los pacientes como urente y difuso, sin tener una distribución dermatómica. A veces es descrito como sordo o pulsátil, intermitente o continuo, pudiendo ser desencadenado por factores físicos o emocionales.

Cambios sensitivos. Puede haber hiperestesia o alodinia en el área dolorosa. La alodinia puede ser al tacto, estímulos térmicos tanto fríos como calientes, presión profunda o movimientos articulares.

Disfunción simpática. Puede haber inestabilidad vasomotora y sudomotora en la extremidad afectada al compararla con la sana con períodos de función simpática normal. El paciente puede referir que su extremidad está caliente y roja o fría y cianótica o moteada. Puede haber sudoración de plantas o palmas.

Edema. Este se presenta en cualquier momento de la enfermedad, siendo generalmente periférico, intermitente o permanente. Puede mejorar al elevar la extremidad comprometida.

Cambios tróficos. Los cambios tróficos de piel o faneras se presentan tardíamente con uñas hipertróficas o atróficas, crecimiento de los vellos aumentado o disminuido y la piel puede estar atrófica.

Disfunción motora. Puede haber temblor, distonía y pérdida de la fuerza con rigidez articular y edema principalmente de dígitos.⁴

Fisiopatología

Se conoce en realidad poco sobre la fisiopatología del SDRC. Es probable que se desarrolle y se perpetúe por anormalidades a través del neuroeje incluyendo sistema nervioso periférico, central y autónomo. Adicionalmente al menos en algunos pacientes el compromiso de una disfunción miofacial regional puede jugar un papel importante en su desarrollo.

Se han postulado múltiples teorías para tratar de explicar la fisiopatología del SDRC Tipo I. Algunas de ellas incluyen acoplamiento simpático-sensitivo en la periferia, mecanismos periféricos y centrales, alteración en la modulación natural de opiáceos en los ganglios simpáticos regionales, teoría inflamatoria, mecanismos psicofisiológicos e incremento de receptores adrenérgicos locales, entre otras.

Recientemente, Wesselman y Raja propusieron una hipótesis para tratar de explicar la fisiopatología del SDRC Tipo I basada en los diferentes aspectos clínicos y resultados de estudios en animales. Según esta teoría, una lesión inicial activa los nociceptores y conlleva a alteraciones en los mecanismos moduladores espinales resultando esto en

sensibilización de neuronas centrales. La interacción simpático-sensitiva produce actividad incrementada en las neuronas nociceptivas que ayuda a mantener la sensibilización central. Las neuronas del asta dorsal sensibilizadas podrán ser entonces activadas por aferentes mecanoreceptivas de bajo umbral resultando en alodinia y dolor.⁵

Exámenes de laboratorio

Infortunadamente no existe suficiente información para determinar la sensibilidad o especificidad de los exámenes de laboratorio disponibles. La recomendación de los diferentes autores en la actualidad es la de interpretar los exámenes en un contexto clínico utilizándolos además para realizar el seguimiento de los pacientes y evaluar mediante ellos la evolución durante el tratamiento.

Temperatura de superficie. La temperatura de la piel puede variar con cambios en el tono simpático. Los pulpejos son los indicadores más sensibles de la perfusión periférica. Se debe realizar una medición simétrica y comparativa. Esta medición se puede hacer por termometría de no contacto, por rayos infrarojos o por termografía.

Actividad sudomotora. La sudoración en reposo se determina por la actividad simpática colinérgica y no se correlaciona necesariamente con la actividad adrenérgica. El test cuantitativo sudomotor de reflejo axonal mide el tono simpático colinérgico en reposo y la actividad sudomotora evocada por la acetilcolina por iontoforésis. Una sudoración en reposo elevada indica actividad simpática incrementada. En caso de aumento en la sudoración en respuesta a la acetilcolina por iontoforésis se habla de una hiperactividad simpática.

Gamagrafía ósea de tres fases. Algunos autores sugieren que la tercera fase de la gamagrafía, es decir la fase mineral, es la más importante para ayudar a establecer el diagnóstico del SDRC al haber un incremento en la captación periarticular, pudiendo esto hacer sospechar en el diagnóstico. No obstante, otros autores han encontrado los mismos hallazgos en pacientes luego de un bloqueo simpático sin que haya evidencia de SDRC.⁶

Rayos X. Los rayos X comparativos pueden demostrar la desmineralización ósea. Sin embargo

estos hallazgos pueden ser encontrados en pacientes inmovilizados o con osteoporosis por desuso.

Bloqueo simpático. Se habla de dolor mantenido por el simpático cuando el dolor es aliviado por un bloqueo simpático adecuadamente controlado. Debe haber un incremento de la temperatura de la piel a valores cercanos a la temperatura central. Además, no debe haber sudoración antes de intentar interpretar los resultados. El sistema simpático eferente se puede bloquear en varios niveles desde el receptor adrenérgico periférico hasta el tallo cerebral. Algunos de los tests son el test de la fentolamina, el test de la guanetidina, el bloqueo del ganglio estelar, el bloqueo simpático lumbar y el bloqueo epidural, entre otros.⁷

Otros exámenes. Otros tests que se pueden realizar incluyen la electromiografía, los potenciales evocados somatosensitivos, la saturación transcutánea de oxígeno y la medición micro-neurográfica de la función simpática periférica. Pero estos tests no han demostrado su utilidad definitiva en el diagnóstico del SDRC.

Diagnóstico

El diagnóstico del SDRC Tipo I es eminentemente clínico aunque, como se menciono anteriormente, existen algunas ayudas diagnósticas a las cuales podemos recurrir para sustentar o descartar el diagnóstico. La propuesta actual es la de utilizar un algoritmo para orientar el proceso del diagnóstico.

Algoritmo diagnóstico. Para confirmar el cuadro deben presentarse los siguientes criterios:

1. Dolor desproporcionado respecto al evento inicial.
2. Alodinia o hiperalgesia.
3. Flujo sanguíneo anormal en la extremidad afectada (cambios de coloración/asimetría de temperatura > 1 grado).
4. Edema (localizado).

Además, debe haber al menos cuatro de los siguientes criterios:

1. Cambios distróficos de piel.
2. Función motora alterada.
3. Función sudomotora anormal.
4. Bloqueo simpático positivo.

5. Gamagrafia ósea de tres fases positiva.
6. Función sensitiva anormal.
7. Osteopenia.

En un estudio multicéntrico extenso realizado en seis centros, incluyendo 123 pacientes que cumplían los criterios diagnósticos de la IASP, también se analizaron los signos y síntomas del SDRC para la validación interna.⁸

Basados en los resultados de este análisis los autores, proponen los siguientes criterios siendo los primeros revisados del SDRC:⁸

- a) El primer criterio (presencia de un evento desencadenante) debe ser omitido.
- b) La presencia de signos y síntomas debería ser dividida en criterios necesarios y diferentes.
- c) Los pacientes deberían tener al menos dos de los siguientes síntomas: sensitivos (hiperestésia), vasomotores (temperatura, anormalidad en el color de la piel o ambas), sudomotoras/balance de líquidos (edema, anormalidad de la sudoración o ambas) y motores (disminución en el rango de movimiento, debilidad, temblor o todos).
- d) Los pacientes deben tener al menos dos de los siguientes signos: sensitivos (alodinia, hiperalgésia ó ambos), vasomotores (temperatura objetiva, anormalidades en la coloración de la piel o ambas), sudomotores/balance de líquidos (edema objetivo, anormalidades de la sudoración o ambas) y motores (disminución objetiva del rango de movimiento, debilidad, temblor o todos).

Estos criterios recientemente recomendados serán evaluados y validados una vez continúe el proceso. Es importante aclarar que el término dolor mantenido por el simpático sólo debe usarse en la práctica clínica para describir el reporte de un paciente con alivio del dolor luego de un procedimiento simpático.

Tratamiento

Es difícil prevenir y mucho más tratar una enfermedad cuando ni siquiera se conocen bien sus causas y mecanismos fisiopatológicos.

El tratamiento clínico actual se basa en pruebas terapéuticas, muchas veces consistentes en la aplicación de múltiples tratamientos concomi-

tantemente. No existen en realidad tratamientos establecidos científicamente para el SDRC. Una razón importante que podría explicar los pobres resultados con los tratamientos empleados en el manejo del SDRC es que la enfermedad es un trastorno heterogéneo con diferentes mecanismos subyacentes responsables del dolor y síntomas.

El hecho de existir diferentes mecanismos fisiopatológicos y factores ambientales hacen que se requieran distintos enfoques terapéuticos según sea el caso. Al diseñar un plan de tratamiento es indispensable proporcionar un alivio efectivo del dolor y apoyo psicológico del paciente. Además, cuando sea necesario debridamiento adecuado, remoción de cuerpos extraños, reducción de fracturas, corrección de músculos y ligamentos desgarrados y tratamiento agresivo de las infecciones.

A continuación se mencionara algunas de las formas de tratamiento más utilizadas en pacientes con SDRC Tipo I. El tratamiento debe ser multidisciplinario y básicamente comprende un enfoque que contemple los aspectos médicos, psicológicos y de fisioterapia.

Rehabilitación física. Definitivamente la mayoría de los autores coinciden en afirmar que la terapia física continúa siendo la piedra angular en el tratamiento del SDRC Tipo I. Es importante mantener las articulaciones en movimiento con el fin de prevenir la limitación capsular mediante la aplicación de técnicas de tracción y traslación dentro del umbral del dolor.

Mediante la fisioterapia se pretende lograr los siguientes objetivos terapéuticos:

- Eliminar las posturas defensivas.
- Restablecer el rango normal de movimiento, la fuerza y el control motor.
- Mejorar la deambulacion.
- Mejorar la capacidad de subir escaleras.
- Mejorar la capacidad aeróbica y estado físico general.
- Incrementar el tiempo de actividad diaria total.
- Aumentar la tolerancia al tacto.
- Disminuir las respuestas dolorosas a estímulos no nocivos.
- Construir una capacidad física adecuada con el fin de lograr el regreso a las actividades diarias en la medida de lo posible.⁹

Enfoque psicológico

Las intervenciones psicológicas forman parte indispensable en el tratamiento multidisciplinario de los pacientes con SDRC. Diferentes autores han postulado diversos componentes psicológicos en el SDRC como por ejemplo una reacción emocional al dolor y la disfunción. También se ha propuesto que los rasgos de la personalidad o las enfermedades psiquiátricas podrían causar o predisponer a SDRC mediante alteraciones bioquímicas. Sin embargo, resultados de estudios recientes ponen en duda teorías que sugieran un origen psicológico.¹⁰ De todas maneras, el tratamiento psicológico adecuado incluye tanto la psicoterapia como la farmacoterapia y son consideradas como indispensables en el tratamiento del SDRC.

Dentro de las formas de tratamiento psicológicas están el enfoque cognitivo y del comportamiento, la psicoterapia de grupo y los tratamientos psicológicos dirigidos específicamente hacia los síntomas.¹¹

Enfoque médico

Bloqueos simpáticos. Clásicamente se ha recomendado el uso rutinario de los bloqueos simpáticos en el tratamiento del SDRC. Sin embargo, se debe tener prudencia en el momento de realizar un bloqueo simpático en el paciente con SDRC ya que no existen suficientes estudios clínicamente controlados que apoyen el uso de bloqueos simpáticos en estos pacientes.¹²

Otro aspecto que se debe considerar es que todas estas técnicas, excepto la infusión de fentolamina, tienen factores técnicos que pueden afectar la eficacia del bloqueo incluyendo la experiencia y técnica del médico y la anatomía del paciente. Todas estas técnicas, incluyendo la infusión de fentolamina, tienen efectos no específicos que pudieran explicar su aparente éxito.¹³ En caso de obtener alivio satisfactorio luego de realizar un bloqueo simpático adecuadamente controlado se recomienda repetirlos una o dos veces por semana seguidos de un programa intensivo de terapia física.

Algunas de las técnicas incluyen el bloqueo del ganglio estelar, el bloqueo simpático lumbar, el bloqueo simpático regional intravenoso con guanetidina, reserpina, y bretilium, la infusión

intravenosa con fentolamina y la clonidina por vía epidural. Existen reportes en pro y en contra de todas estas técnicas. De todas maneras la principal recomendación de los autores en la actualidad es que si el paciente no refiere alivio significativo del dolor luego de un bloqueo simpático adecuadamente realizado, no se aconseja repetir este tipo de procedimientos.

Predictores de dolor mantenido por el simpático. Un estudio retrospectivo reportó que pacientes con SDRC de reciente aparición (menor de seis meses) asociado con temperatura de la piel incrementada y edema tenían mayor probabilidad de presentar alivio del dolor luego de un bloqueo simpático.¹⁴ El anterior y otro estudio también reportaron que los pacientes con alodinia respondían mejor a los bloqueos simpáticos.

Farmacoterapia. Al igual que con los bloqueos simpáticos, ningún medicamento ha demostrado tener un efecto definitivo a largo plazo. De la misma manera como se hace en otros síndromes de dolor neuropático, es importante titular las dosis de los medicamentos hasta obtener un buen alivio del dolor o efectos colaterales intolerables.

Algunos de los medicamentos actualmente utilizados incluyen los siguientes: antiarrítmicos como la mexiletina, anticonvulsivantes como la gabapentina, antidepresivos como la amitriptilina, los beta-bloqueadores, los bloqueadores de canales de calcio, la calcitonina, esteroides y opioides, principalmente.

Otros medicamentos que han sido reportados en algunos estudios de la literatura mundial incluyen los barredores de radicales libres como el manitol y el flumucil, antagonistas serotoninérgicos como la ketanserina y antagonistas alfa-adrenérgicos como la fenoxibenzamina.

Técnicas implantables. Estas técnicas son efectivas en algunos casos de dolor crónico refractarios a cualquier tipo de tratamiento y se han obtenido buenos resultados en casos de SDRC de difícil manejo.

Las dos principales modalidades dentro de este grupo son la estimulación eléctrica espinal mediante la utilización de un electrodo por vía epidural y las bombas implantables para administración de medicamentos por vía espinal.^{15,16}

Procedimientos neuroablativos. Luego de agotar las otras posibilidades terapéuticas y en aquellos pacientes en quienes los bloqueos simpáticos con anestésicos locales fueron efectivos inicialmente, existe la alternativa de realizar una simpaticectomía bien sea química, quirúrgica o idealmente por medio de un aparato de radiofrecuencia.¹⁷

Conclusión

Después de realizar esta revisión y actualización de conceptos queda algo claro: el SDRC continúa siendo una entidad difícil de diagnosticar y de tratar debido a los vacíos existentes, en relación con su fisiopatología. Sin embargo, el interés que ha recibido durante la última década tanto en la investigación básica como clínica ha permitido lograr una mayor comunicación y participación de los diferentes grupos dedicados al estudio de ésta enfermedad, proporcionando una mejor comprensión de la misma, lo que afortunadamente ha redundado en mejores resultados en el tratamiento de nuestros pacientes. Es importante seguir insistiendo en la necesidad de darle un enfoque multidisciplinario al diseñar el plan de tratamiento para nuestros pacientes, haciendo énfasis en el restablecimiento funcional de los mismos, mediante la combinación de los diferentes métodos actualmente disponibles.

Summary

The Complex Regional Pain Syndrome Type I, formerly known as Reflex Sympathetic Dystrophy, is still an entity which offers a treatment and diagnostic challenge, owing to the unknowledgment about its pathophysiology and mechanisms. producing this clinical entity. In the last decade a huge interest has emerged in the investigation of the neuropathic pain syndromes and due to the many studies made, it has been possible to make progress in the ellucidation of this syndrome and the finding of choices available for its management. The purpose main goal of this article is to review the current concepts about its the classification, diagnostic modalities and treatment trials of a condition that still represents a challenge to the pain treating specialist. This review pretends to highligh the main elements of clinical judgements for evaluating and treating our patients who suffer from this disease .suffering this disease.

Key words: Complex regional pain syndrome type I, reflex sympathetic dystrophy, causalgia.

Referencias

1. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain. 2^a ed, Seattle, IASP Press, 1994:40-2.
2. Veldman PH, Reynen HM, Arntz IE, et al. Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: Prospective study of 829 patients. *Lancet* 1993; 342:1012-6.
3. Allen G, Galer BS, Schwartz L. Epidemiological review of 134 patients with complex regional pain syndrome assesed in a chronic pain clinic. *Pain* 1999; 8:539-44.
4. Wilson PR, Low PA, Bedder MD, et al. Diagnostic algorithm for complex regional pain syndromes. In Jänig W, Stanton-Hicks M (ed). *Reflex sympathetic dystrophy: A reappraisal*, Vol. 6. Seattle, IASP Press, 1996:93-105.
5. Wessellmann U, Raja SN. Reflex sympathetic dystrophy and causalgia. *Anesthesiol Clin North Am*, 1997; 15:407-27.
6. Kozin F, Genant HK, Bekerman C, et al. The reflex sympathetic dystrophy syndrome. II. Roentgenographic and scintigraphic evidence of bilaterality and of periarticular accentuation, *Am J Med* 1976; 60:332-8.
7. Wessellmann U, Reich SG. The dynias. *Semin Neurol* 1996; 16:63-74.
8. Harden RN, Bruehl S, Galer BS, et al. Complex regional pain syndrome: Are the IASP diagnostic criteria valid and sufficiently comprehensive? *Pain* 1999;83:211-21.
9. Bengtson K. Physical modalities for the complex regional pain syndromes. *Hand Clin* 1997;13:443-54.
10. Ciccone DS, Bandilla EB, Wen-hsein W. Psychological dysfunction in patients with reflex sympathetic dystrophy. *Pain* 1997; 71:323-33.
11. Hansen RW, Gerber KE. *Coping with chronic pain*. New York, Guilford Press, 1990.
12. Hogan QH, Abram SE. Neurol blockade for diagnosis and prognosis: a review. *Anesthesiology* 1997; 86:216-41.
13. Galer BS. Preliminary report: peak pain relief is delayed and duration of relief is extended following intravenous phentolamine infusion. *Reg Anesth* 1995; 20:444-7.
14. Chelimsky TC, Low PA, Naessens JM, et al. Value of autonomic testing in reflex sympathetic dystrophy. *Mayo Clin Proc* 1995; 70:1029-40.
15. Kumar K, Nath RK, Toth C. Spinal cord stimulation is effective in the management of reflex sympathetic dystrophy. *Neurosurgery* 1997;40:503-8.
16. Stangl JA, Loeser JD. Intraspinal opioid infusion therapy in the treatment of chronic nonmalignant pain. *Curr Rev Pain* 1997;1:353-60.
17. Wilkinson HA. Neurosurgical procedures of the sympathetic nervous system. *Pain Clin* 1995; 8:43-50.