



Dolor crónico de tobillo después de un esguince. Lesiones nerviosas y distrofia simpaticorrefleja

Sergio Tejero, Estefanía Prada Chamorro , José Juan Fernández Torres y Andrés Carranza Bencano

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Facultad de Medicina, Universidad de Sevilla, Sevilla

LESIONES NERVIOSAS TRAS EL ESGUINCE DE TOBILLO

Las lesiones por inversión y flexión plantar de tobillo ejercen fuerzas que sobretensionan las estructuras pasivas ligamentarias ocasionando eventualmente el esguince del complejo lateral, medial o ambos. El diagnóstico y el tratamiento de estas lesiones en el deportista están dirigidos a restaurar la longitud y fuerza tensil del complejo ligamentario, siendo de capital importancia restaurar la velocidad de contracción de la musculatura peronea y el mecanismo propioceptivo previo a la reincorporación a la práctica deportiva.

No obstante, inicialmente no se atiende a las lesiones producidas por el estiramiento de las estructuras más superficiales como los nervios y restos de tegumentos. La inflamación y el hematoma son consecuencia de lesiones por estiramiento de la piel, vasos linfáticos, pequeñas vénulas, capilares, etc., cuya hemorragia se suma a la provocada por la ruptura ligamentosa. Estas lesiones son bien conocidas y se tienen en cuenta en el proceso fisioterápico de recuperación, pero las lesiones nerviosas son infravaloradas o no diagnosticadas inicialmente y pueden dejar dolor crónico en el tobillo¹.

El nervio que más frecuentemente se ve afectado en este tipo de lesiones es el nervio peroneo superficial

(NPS). El espectro de lesiones a los que está sujeto el estiramiento del NPS es amplio según la intensidad de la entorsis de tobillo. En los casos moderados prevalece la sensación de “acorchamiento”, disestesias o sensación de quemazón en la zona de recorrido del nervio. En lesiones más graves puede darse alodinia, cambios de coloración y sudoración, o dolor espontáneo grave. Esta miríada de síntomas puede tornarse rápidamente en un síndrome regional complejo al que se le dedicará un apartado más adelante.

ANATOMÍA

El NPS es una rama del nervio peroneo común (NPC) y proporciona sensibilidad a la cara antero-lateral del tobillo y dorso del pie. Este nervio suele describirse como una rama única que se localiza en el compartimento lateral de la pierna. Desciende entre los músculos peroneos largo y corto y emerge por la fascia crural entre 10 y 15 cm proximal a la articulación del tobillo, donde se convierte en subcutáneo, aunque pueden existir variantes anatómicas en las que emerge a la superficie subcutánea más distalmente (un 2% a 5 cm del extremo distal del peroné y un 5% a 7,5 cm)^{2,3} (fig. 1). A menudo se divide aproximadamente unos 6 cm por encima del maleolo lateral en 2 ramas principales: las ramas medial e intermedia dorsal cutáneas, que posteriormente se ramifican para

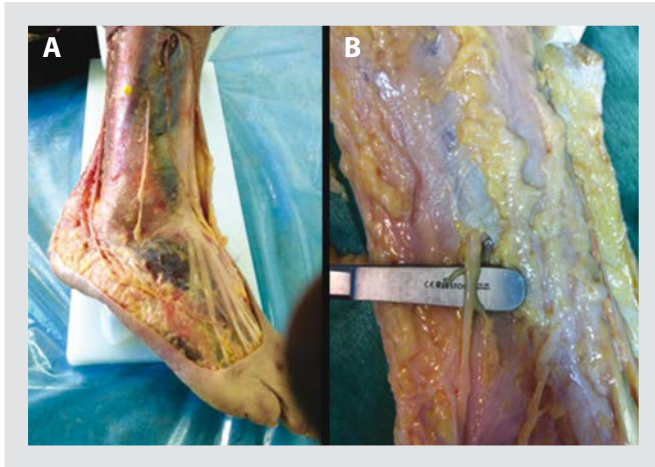


Figura 1. A) Diseción del nervio peroneo superficial y el nervio sural, que pueden estar implicados en el dolor residual debido a esguinces de tobillo por inversión. B) Imagen de la salida del nervio peroneo superficial al plano subcutáneo a través del hiato de la fascia crural.

proporcionar sensibilidad a la cara dorsal del pie y del primer dedo, y una rama dorsomedial para el cuarto dedo. Por otro lado, retromaleolar lateral discurre el nervio sural que inerva la cara dorsolateral del pie y termina como el nervio cutáneo dorsolateral del quinto dedo² (fig. 1).

HISTOPATOLOGÍA

Durante la inversión normal del tobillo, el NPS posee un alargamiento longitudinal de unos 4 cm que normalmente se transfiere desde el NPC por su capacidad de deslizamiento y estiramiento sin ninguna repercusión patológica. No obstante, durante una inversión extrema de tobillo pueden existir algunos factores que podrían favorecer la aparición de síntomas sensitivos en la cara lateral de tobillo-pie porque el estiramiento nervioso supera la capacidad fisiológica de alargamiento. Estos factores, aunque no demostrados, se pueden enumerar según las siguientes hipótesis³:

- Influye el nivel al que emerge al plano subcutáneo (hiato de la fascia crural) el NPS. En las variantes anatómicas, la disposición del hiato fascial más distal permitiría menos estiramiento del nervio a los mecanismos de inversión.
- Un atrapamiento del nervio a nivel del hiato, ya

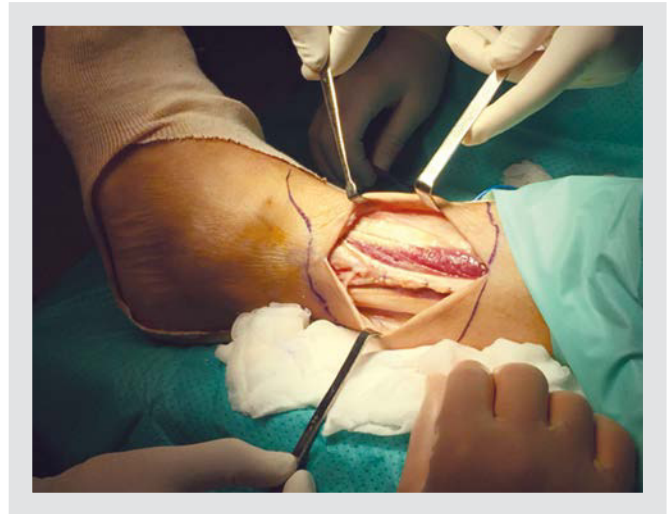


Figura 2. Cobertura del nervio peroneo superficial mediante fascia muscular de peroneos. En este caso se trata de dolor de tipo neuropático procedente del nervio peroneo superficial fibrosado y adherido a tejido celular subcutáneo.

sea crónico o agudo, también podría limitar la capacidad de deslizamiento nervioso del NPS.

- Un aumento de la presión compartimental muscular durante el ejercicio limitaría el deslizamiento proximal del nervio.
- Un atrapamiento nervioso por contracción vigorosa de los músculos peroneos podría comprometer el recorrido activo del NPS.

Desde un punto de vista histológico, los casos graves de esguinces de tobillo podrían provocar un estiramiento nervioso tal que llevaría a lesiones perineurales que implican posteriormente una fibrosis intraneural y perineural. Ello puede provocar un mayor o menor engrosamiento neural, lo que contribuye a una deficiente capacidad de deslizamiento y estiramiento nervioso (fig. 2).

SÍNTOMAS

Los síntomas relacionados con la lesión nerviosa dependerán de la gravedad de la lesión del tejido neural. No es infrecuente obviar la exploración nerviosa y centrarse únicamente en la lesión ligamentaria o consecuencias intraarticulares del esguince, tales como las

lesiones condrales. Por ello, en un número no desdenable de pacientes se pierde la posibilidad de un tratamiento precoz, sobre todo en los casos más graves que desencadenan en un cuadro doloroso persistente. En general, las lesiones nerviosas tras el esguince de tobillo se pueden dividir en 3 grupos:

- El primer grupo consiste en síntomas desencadenados por una tracción leve del nervio. Los pacientes presentan un dolor medido con EVA (Escala Visual Analógica) de intensidad 4-7, acompañado de entumecimiento o alodinia. A la palpación y percusión del nervio tras la inversión y la flexión plantar se objetiva una hipersensibilidad en su recorrido. Suelen mejorar en 4-6 semanas.
- El segundo grupo corresponde al de pacientes que presentan síntomas y signos significativos de irritación nerviosa. Histopatológicamente existen cambios fibrosos del nervio tanto a nivel microscópico (daño intraneural) como a nivel macroscópico (daño perineural). A la inspección puede observarse el engrosamiento tras la inversión, la flexión plantar y el estiramiento del cuarto dedo. Ocasionalmente también puede desencadenarse hipersensibilidad a nivel de la salida a través de la fascia crural denotando atrapamiento a dicho nivel. En estos pacientes puede estar indicada la descompresión quirúrgica del hiato.
- Por último, en el tercer grupo se incluye a los pacientes con dolor neuropático que presenta una distribución más allá del territorio inervado por el NPS. Describen una intensidad del dolor de 7-10 puntos en la escala EVA. Presentan dolor espontáneo y desproporcionado que empeora durante la noche, calambres que se desencadenan al mínimo roce, etc. A la inspección se observan cambios vasomotores (color y temperatura) y edema de los dedos. A veces no toleran la carga, por lo que el pronóstico de estos pacientes se torna grave. Por ello se recomienda pensar en este síndrome lo antes posible, ya que el tratamiento precoz (ya sea médico o quirúrgico) podría acortar este invalidante cuadro clínico^{4,5}.

TRATAMIENTO

Como norma, el tratamiento no quirúrgico debe ser la base inicial del abordaje de las complicaciones nerviosas de los esguinces de tobillo. Sin embargo, en pacientes no respondedores a tal tratamiento y con sospecha de atrapamiento nervioso, el tratamiento quirúrgico no se debe demorar demasiado tiempo.

El tratamiento farmacológico se basa en el abordaje de diferentes vías de dolor. Se pueden utilizar analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), medicación de control de la excitabilidad del tejido nervioso, tramadol y otros narcóticos. La selección de la modalidad del tratamiento dependerá del componente del dolor, pero en general la alodinia o sensación de quemazón precisará de medicación específica para el nervio. Entre los fármacos que pueden prescribirse para esta modalidad de dolor se encuentran la pregabalina (75 mg) o la gabapentina (300 mg), incrementando la dosis hasta conseguir un control del dolor minimizando los efectos secundarios. La amitriptilina o la carbamacepina son otros fármacos utilizados en las clínicas del dolor⁶.

El tratamiento tópico también puede ser efectivo en estos pacientes. La capsaicina, ingrediente activo de la pimienta roja, causa una depleción de la sustancia P interrumpiendo la transmisión del nervio periférico cuando se aplica en su territorio. El efecto adverso más común (la sensación de quemazón y enrojecimiento de la zona) puede aminorarse con la aplicación previa de lidocaína en crema. También se pueden utilizar preparaciones de AINE, pero en este caso no han demostrado gran beneficio en el dolor neuropático. Por último, los parches de lidocaína también tienen su efecto analgésico en este tipo de dolor.

Por otro lado, los bloqueos repetidos de anestésico pueden tener no solo un papel diagnóstico, sino también terapéutico, aunque este fenómeno no está totalmente clarificado. La hipótesis se basa en detener los impulsos aferentes al sistema nervioso central para impedir la perpetuación del dolor neuropático. Se pueden utilizar mezclas de anestésicos de vida media corta, como la lidocaína, y de vida media larga, como la bupivacaína o la ropivacaína (efecto de 24 h), con agujas finas (25 G) para evitar daño nervioso. Si es

posible, y se dispone del entrenamiento adecuado, se recomienda administrarlos mediante visualización ecográfica, evitando la inyección en el torrente circulatorio, pues puede causar arritmias ventriculares. Se estima que si un bloqueo responde favorablemente y el dolor remite en 2-3 días, el efecto de bloqueos repetidos puede tener una buena tasa de éxito en más de un tercio de los pacientes con este problema³.

Tratamiento quirúrgico

Si el tratamiento médico no es efectivo se puede contemplar la opción quirúrgica. En general, en casos constatados de atrapamiento del NPS, la liberación a nivel de la fascia crural responde favorablemente. Sin embargo es importante informar al paciente sobre las expectativas de la cirugía nerviosa, cuyos resultados son difíciles de precisar. Hay casos en los que se observan adhesiones al nervio que deben ser liberadas, pero en otros existe un daño intrasustancia en el que la neurólisis obtiene resultados poco predecibles:

- La neurólisis a nivel de la fascia se realiza fácilmente en caso de atrapamiento, abriendo 3-5 cm el hiato de salida del NPS. El cirujano puede observar el libre movimiento del nervio con la inversión-eversión de tobillo.
- Cuando se producen cicatrices alrededor del nervio, este debe ser liberado a sabiendas de que en el plazo de 1-2 años desde la cirugía esas cicatrices pueden haberse formado nuevamente.
- Al liberar el nervio, si no existe una mejoría de los síntomas es probable que el daño sea intranervioso. En tal caso, si el dolor es invalidante (EVA 8-10), el cirujano debe considerar la amputación del NPS enterrando el muñón proximal en el peroné. La pérdida de sensibilidad en el dorso del pie es tolerable. Sin embargo, tras hacer esta intervención hay casos en los que no desaparece el dolor de tipo neuropático, sobre todo cuando llevan mucho tiempo de evolución.
- Con anterioridad a una amputación del NPS, y como tratamiento paliativo, se recomienda envolver el nervio fibrosado para prevenir fibrosis mediante la fascia de los músculos peroneos,

casos en los que los autores han obtenido resultados preliminares alentadores (fig. 2).

- Otra opción consiste en la implantación de un neuroestimulador del nervio que genere impulsos no dolorosos para el paciente y de esta forma impida el paso de estímulos dolorosos. Esta técnica se puede realizar sobre nervios amputados para evitar el dolor del muñón de amputación o también en nervios aparentemente íntegros, pero con daño intrínseco y que no han respondido a la neurólisis.

Con las técnicas descritas, estudios a largo plazo han reportado tasas de buenos resultados del 78%^{7,8}.

DISTROFIA SIMPATICORREFLEJA

La distrofia simpaticorrefleja (DSR) es una enfermedad compleja (código CIE-9-MC [Clasificación Internacional de Enfermedades, Novena Revisión, Modificación Clínica] 733.7) cuyas causas se desconocen y que puede tener consecuencias graves. Es habitual que el diagnóstico sea tardío. Normalmente se produce tras traumatismos, fracturas o esguinces y produce una sensación de “quemazón importante” con trastornos tróficos de la piel y un fenómeno de exquisita sensibilidad y dolor al mínimo roce o estímulo conocido como “alodinia”. Al parecer, el sistema simpático queda anormalmente activado, produciendo sustancias que activan los nociceptores y perpetúan el dolor al tiempo que se producen trastornos vasomotores permanentes.

El término “síndrome de distrofia simpaticorrefleja” (introducido por Evans en la literatura médica en 1946⁹) ha recibido varias denominaciones, todas ellas imprecisas. Algunas denotan el origen del trastorno, otras los mecanismos del dolor y otras la evolución de este. Así, se le ha llamado síndrome de causalgia (mayor y menor), atrofia de Sudeck, algodistrofia, algoneurodistrofia, distrofia refleja neurovascular, síndrome de Steinbrocker, osteoporosis postraumática, distrofia postraumática, vasoespasmo postraumático, edema crónico postraumático, simopatalgia, etc. A partir de 1994, la IASP (International Association for Study of Pain)¹⁰ reunió todas estas definiciones bajo el término “síndrome doloroso regional complejo” para

denotar el dolor regional y los cambios autonómicos y sensitivos que exceden en intensidad, magnitud o ambos a un fenómeno traumático.

Así, el síndrome doloroso regional complejo quedó clasificado en tipo I (DSR) y tipo II (causalgia). El tipo I se caracteriza por la existencia de un carácter desproporcionado entre el traumatismo inicial y la sintomatología con mantenimiento de dolor, alodinia o hiperalgesia, junto a cambios en la coloración de la piel y sudoración. En el tipo II el dolor es producido esencialmente por una definida y demostrable lesión del nervio periférico y sus ramas, pero sin la distribución correspondiente al nervio afectado y con rasgos acompañantes del tipo I.

FISIOPATOLOGÍA

Las hipótesis fisiopatológicas son numerosas y complicadas e incluyen diferentes mecanismos de alteraciones motoras, sensitivas y autonómicas periféricas y centrales, junto a cambios inflamatorios, interacción de las catecolaminas y componentes genéticos y psicopatológicos^{11,12}.

Las hipótesis fisiopatológicas periféricas se basan en perturbaciones del sistema nervioso simpático, con alteraciones del tono vasomotor, modificaciones de la temperatura cutánea, trastornos de la sudoración y modificación del flujo sanguíneo. Esta alteración del sistema nervioso simpático presentará una hipertoniá o hipotoniá, pero en todos los casos el resultado será una hipersensibilidad a las catecolaminas por aumento del número o de la sensibilidad de los receptores adrenérgicos.

Las hipótesis centrales con repercusión medular, talámica o cortical están establecidas en la fisiopatología, pues permiten explicar los trastornos motores en relación con fenómenos de plasticidad neuronal medular, disfuncionamiento del córtex premotor, así como modificaciones de la excitabilidad. Los trastornos centrales cognitivos pueden igualmente intervenir con fenómenos de negligencia o de seudonegligencia para alcanzar percepciones sensitivas y dificultad de reconocimiento de la posición del miembro¹³.

Los fenómenos inflamatorios son calificados habitualmente como pseudoinflamatorios por ser un fenómeno puramente local sin síndrome biológico sisté-

mico. Esta inflamación proviene de la liberación de sustancias vasodilatadoras con aumento de la excitabilidad de las fibras sensitivas.

Estos fenómenos inflamatorios locales asociados a una isquemia tisular forman parte de la hipótesis que podría explicar la desmineralización ósea.

En los Países Bajos, tratando de encontrar un posible factor genético, Kemler et al encontraron que en 52 pacientes cuidadosamente seleccionados con DSR la frecuencia de HLA-DQ1 fue significativamente superior a los controles, pero este factor genético requiere mayores estudios¹⁴.

Existe una posible implicación de trastornos psicopatológicos en el desarrollo y mantenimiento de la algodistrofia, aunque hay autores que defienden que el trastorno psicopatológico podría ser la consecuencia en lugar de la causa del trastorno^{15,16}.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Lo más característico de la presentación clínica es que la intensidad de los síntomas es desproporcionada a la gravedad del traumatismo.

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.

El dolor se describe habitualmente como de 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 (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 esta (palidez o cianosis) y grave 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.



Figura 3. Imagen de distonía con una contracción tónica involuntaria, incoercible, localizada en los extensores del primer dedo.

En el curso de la algodistrofia se pueden presentar numerosas anomalías motoras, como temblores, movimientos involuntarios, espasmos musculares y un trastorno muy raro, pero que puede ser muy grave, como la distonía (contracción tónica involuntaria, incoercible, localizada en ciertos grupos musculares sin ninguna sistemática funcional). Es pues una actitud fija debida a una hipertonía muscular permanente de la región traumatizada o que se puede desarrollar a distancia. Esta afecta fundamentalmente a los flexores, pero se puede localizar en los extensores (fig. 3). Su fisiopatología es complicada y se considera debida a una participación del sistema nervioso periférico y, posiblemente, a una disfunción de la transmisión refleja monosimpática y polisimpática¹⁷.

Las algodistrofias parciales afectan a algunos huesos del pie y eventualmente pueden evolucionar en un segundo tiempo hacia una forma locorregional, pero pueden mantenerse aisladamente en un sesamoideo o alcanzar a 1 o 2 metatarsianos.

Las algodistrofias parcelares se limitan al interior de un hueso, en una epífisis con contornos borrosos respetando la lámina ósea subcondral.

Las algodistrofias migratorias se caracterizan por presentar focos múltiples de algodistrofia de desarrollo sucesivo en el tiempo con un tamaño limitado. Son formas muy perturbadoras porque se constatan de forma sucesiva a nivel del pie de varios focos parcelares.

DIAGNÓSTICO

No hay una prueba específica para diagnosticar la DSR. El consenso global es que el dolor es la piedra angular en la entidad junto al grado de alteraciones inflamatorias, vegetativas y distróficas necesarias para asegurarlo.

Son interesantes los criterios de Harden¹⁸:

1. Dolor continuo desproporcionado en relación con un elemento desencadenante no importante.
2. Alodinia, hiperalgesia o dolor continuo que no se encuentran limitados al territorio de un único nervio periférico y parecen desproporcionados para el traumatismo desencadenante.
3. Presencia actual o previa de edema, anomalías en el flujo sanguíneo cutáneo, actividad pseudomotora anormal y disfunción motora desproporcionada para el evento inicial.
4. Exclusión de otros procesos que puedan ser responsables del dolor o la alteración funcional.

Los datos analíticos sugestivos de inflamación aguda (velocidad de sedimentación glomerular, proteína C reactiva, recuento leucocitario y otros reactantes de fase aguda) suelen ser normales. Sin embargo —y puesto que puede aparecer asociada a entidades como diabetes, infección por herpes, tumores, artrosis o alteraciones tiroideas— tampoco es posible hacer un diagnóstico por exclusión en caso de encontrar analíticas normales.

La radiología ha sido la prueba objetiva más fiable. Hasta un 80% de los casos presentan osteopenia regional en la radiografía simple, pero aun con esta característica, la radiología siempre es posterior a la clínica. Se propone que la densitometría selectiva podría ser un medio precoz para el diagnóstico. Las series hablan de un 30 a un 70% de incidencia de atrofia de Sudeck en cualquier tipo de DSR. Inicialmente, la pérdida de mineral se hace más patente en las zonas de predominio de hueso esponjoso.

El estudio gammagráfico en 3 fases con tecnecio-difosfonato muestra alteraciones en el 60% de los pacientes con DSR; el diagnóstico es más precoz que con la radiología convencional. La gammagrafía

muestra aumento de la captación del radionúclido en las 3 fases con imágenes alteradas en todas las articulaciones. La especificidad de la prueba es elevada (97%); su sensibilidad varía según las series, pero alcanza el 96% en la gammagrafía a las 3 h.

En la resonancia magnética, los cambios que se aprecian en la DSR (hiperemia transitoria y edema medular, con aumento de la intensidad de señal en T2 y disminución en T1) aparecen en fases precoces, pero son absolutamente inespecíficos y además van cambiando y normalizándose conforme evoluciona la enfermedad.

La electromiografía presenta alteraciones en la causalgia, mientras que en los tipos no debidos a alteraciones nerviosas el resultado de estas pruebas es normal.

TRATAMIENTO

El diagnóstico precoz es fundamental para un pronóstico favorable. Es evidente que si se controla el dolor postraumático se prevendrá la aparición de una algodistrofia. Es necesario limitar la inmovilización y movilizar al paciente lo más rápidamente posible. La vitamina C parece que puede prevenir de manera significativa las algodistrofias.

La terapia oral farmacológica constituye el primer escalón terapéutico, en el que, entre otros, puede emplearse gabapentina (antiepilépticos), bifosfonatos que podrían suprimir localmente el alto nivel de remodelado óseo origen de la desmineralización, antagonistas del calcio, iones, vitamina C, agonistas del GABA (ácido gammaaminobutírico), corticoides y tratamientos tópicos (en general poco eficaces).

Un segundo paso sería la aplicación de tratamientos parenterales (como ciclos de anestésicos locales por vía intravenosa), o bien la realización de bloqueos anestésicos nerviosos locales, como inyecciones en el ganglio estrellado o en la cadena simpática paralumbar, estimulación medular, infiltraciones intratecales, electroestimulación nerviosa transcutánea (solo en casos muy indicados, pues puede empeorar el cuadro), etc.

La reeducación funcional es fundamental con una puesta en carga precoz bajo control del dolor, pues es necesario que no sea dolorosa.

Es importante entender que el tratamiento debe ser multidisciplinario, con el objetivo de controlar los síntomas y restaurar la función. Como ya se ha comentado, esto incluye tratamiento farmacológico, bloqueos nerviosos, psicoterapia y fisioterapia¹⁹.

Lamentablemente, es necesario aclarar que no existe una pauta fija protocolizada para abordar el tratamiento de este síndrome (esencialmente por la variabilidad de formas de presentación y su complejidad) ya que en algunos casos, pese a una correcta aplicación de la escalada terapéutica, la evolución es tórpida.

Bibliografía

1. Nitz AJ, Dobner JJ, Kersey D. Nerves injuries and grade II and III ankle sprains. *Am J Sport Med.* 1985;13:177-82.
2. Blair JM, Botte MJ. Surgical anatomy of the superficial peroneal nerve in the ankle and foot. *Clin Orthop Relat Res.* 1994;305:229-38.
3. Melamed E, Zinman C. Nerve Injuries complicating inversion ankle sprains. En: Baxter E. *Baxter's the foot ankle in sports.* 2nd ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008. p. 502-7.
4. Bennett GJ. Are the complex regional pain syndromes due to neurogenic inflammation? *Neurology.* 2001;57:2161-2.
5. Weber M, Birklein F, Neundörfer B, Schmeltz M. Facilitated neurogenic inflammation in complex regional pain syndrome. *Pain.* 2001;91:251-7.
6. Monfared H, Sferra JJ, Mekhail N. The medical management of chronic pain. *Foot Ankle Clin.* 2004;9:373-403.
7. Eisenberg E, Waisbrod H, Gerbershagen HU. Long-term peripheral nerve stimulation for painful nerve injuries. *Clin J pain.* 2004;20:143-6.
8. Schon LC, Lam PW, Anderson CD, Easley ME, Trnka HJ, Levin GB. Preliminary results of peripheral nerve stimulation for intractable, lower extremity nerve pain. *Pain Med.* 2000;1:195.
9. Evans JA. Reflex sympathetic dystrophy. *Surg Gynecol Obstet.* 1946;82:36-43.
10. Merskey H, Bogduk N. *Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms.* 2nd ed. Seattle: IASP Press; 1994.
11. Bruhl S. An update on the pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Anesthesiology.* 2010;113:713-25.
12. Jänig W, Baron R. Complex regional pain syndrome is a disease of the central nervous system. *Clin Auton Res.* 2002;12:150-64.
13. Damiano J. Algodystrophies (CRPS1): physiopathologie et présentations cliniques. *Med Chir Pied.* 2015;31:94-6.
14. Kemler MA, De Vet HC. Health-related quality of life in chronic refractory reflex sympathetic dystrophy (complex regional pain syndrome type I). *J Pain Symptom Manage.* 2000;20:68-76.

15. Hemler DE, McAuley Ra, Belandres PV. Common clinical presentations among active duty personnel with traumatically induced reflex sympathetic dystrophy. *Mil Med.* 1988;153:493–5.
16. De Mos M, De Bruijn AG, Huygen FJ, Dieleman JP, Stricker BH, Sturkenboom MC. The incidence of complex regional pain syndrome: a population-based study. *Pain.* 2007;129:12-20.
17. Giraud-Morelet A. La dystonie, complication atypique dans l'algodystrophie. *Med Chir Pied.* 2015;31:97-8.
18. Harden RN, Bruehl S, Stanton-Hicks M, Wilson PR. Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome. *Pain Med.* 2007;8:326-31.
19. Rewhorn MJ, Leung AH, Gillespie A, Moir JS, Miller R. Incidence of complex regional pain syndrome after foot and ankle surgery. *J Foot Ankle Surg.* 2014;53:256-8.