

Síndrome simpático reflejo o síndrome de Sudeck. Tratamiento con terapia neural

AUTOR
PEREYRA VARELA, H.

*Neuralterapeuta - Homeópata - Acupuntor.
Miembro de la Asociación Argentina
Para El Estudio de Dolor.
Neuquén, Argentina*

En 1864 Mitchell reconoció este síndrome, y Sudeck lo define explícitamente en 1900.

Es un cuadro caracterizado por dolor de tipo quemante o urente en un miembro, asociado a rigidez muscular o articular, sensación de edema, trastornos en la sudoración local y alteraciones de la sensibilidad como alodinia térmica, hiperalgesia y disestesias y es frecuente encontrar eritema localizado en esta primera fase. 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.

Con el tiempo el dolor se intensifica (2ª fase), la alodinia térmica es mayor, aparece edema de la extremidad, con cambios en la coloración de la piel, (palidez o cianosis) y severa restricción de los movimientos articulares correspondientes.

Posteriormente (3ª 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. Es más frecuente en personas jóvenes y suele ser habitualmente secundario a traumas mayores o menores en las extremidades, es característico que la intensidad de los síntomas sea desproporcionada a la severidad del trauma, que puede ser absolutamente mínimo. Algunos casos pueden aparecer espontáneamente, sin un evento precipitante definido.

No hay lesión del nervio periférico demostrable en la electromiografía (EMG), ni en los estudios de neuroconducción.

Taxonomía

La profusión de nombres que ha recibido no hace más que demostrar las dificultades encontradas a la hora de definir escuetamente la enfermedad.

- 1- Desorden postraumático vasomotor,
- 2- Causalgia menor,
- 3- Atrofia de Sudeck,
- 4- Atrofia aguda de las piernas,
- 5- Osteoporosis postraumática,
- 6- Osteoporosis dolorosa postraumática (Leriche),
- 7- Artritis traumática,
- 8- Trofoneuritis periférica,
- 9- Distrofia nerviosa periférica,
- 10- Distrofia simpática refleja,
- 11- Angioespasmo traumático,
- 12- Distrofia postraumática,
- 13- Edema postraumático,
- 14- Edema crónico postraumático.
- 15- Síndrome doloroso regional complejo - Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (International Association for Study of Pain - **IASP** - 1994 -

En 1947, Evans idea el término "distrofia simpática refleja" en referencia a la distrofia final de los tejidos y al mantenimiento por parte del sistema simpático sin lesión nerviosa concreta, y en oposición a la causalgia de Mitchell, la cual incluye la lesión de un nervio proximal importante.

La teoría del - Gate Control - control de salida o compuerta de control - (Melzack y Wall, 1965) explica que la experiencia dolorosa se debe a un conjunto de factores sensitivos y emocionales; el balance de estímulos que llegan al SNC podría romperse por diversos traumatismos, como consecuencia de los cuales aparece un exceso relativo de fibras amielínicas finas frente a las mielínicas gruesas, abriendo la compuerta al estímulo y creando circuitos de dolor autopertuados.

En 1986, Roberts propone el concepto de "dolor mantenido por el simpático", el cual se basa en una sensibilización de neuronas de rango dinámico ancho por parte de nociceptores periféricos hiperactivados, los cuales están continuamente activados por la acción del simpático eferente.

En los últimos años han cobrado importancia gran cantidad de nuevos neurotransmisores responsables, tanto o más que la noradrenalina en las terminales simpáticas, de la aparición y mantenimiento de la distrofia simpática refleja. Estas sustancias modulan tanto la respuesta inflamatoria periférica como la respuesta central frente al dolor. Así mismo, otro aspecto importante parece ser el mecanismo de control central del dolor, a través del sistema opioide endógeno.



Figura 1

La experiencia clínica ha demostrado que el simpático puede ser el responsable de mantener y perpetuar ciertos síndromes dolorosos crónicos. En este caso radicaría en una respuesta inflamatoria regional exagerada de tipo local con disfunción del sistema nervioso simpático a nivel de la microcirculación, con vasoconstricción y apertura de la anastomosis arterio-venosa y llenado a contracorriente de los vasos capilares con estasis circulatoria. Esta alteración de la circulación provoca reducción del aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos, lo que ocasiona alteraciones cutáneas, musculares, tendinosas, óseas, y articulares.

Aunque el dolor en la Distrofia Simpática Refleja no siempre es generado, mantenido ni perpetuado por el Sistema Nervioso Simpático, razón por la cual se cambió su denominación por el de Síndrome Doloroso Regional Complejo, se puede considerar que existen normalmente interacciones simpático-sensitivas en todos los tejidos, demostrándose que la actividad simpática puede activar primariamente los nociceptores aferentes. De aquí que se haya reportado tanto fracaso terapéutico con solo simpaticolíticos en los casos de Síndrome Doloroso Regional Complejo Tipo-I o Distrofia Simpática Refleja.

Caso clínico

Los datos que se consignan a continuación son un resumen de la Historia Clínica de Internación, que como se verá es bastante grande. En ciertas ocasiones se cita textualmente lo escrito por los médicos del Servicio, que no conocen de Terapia Neural, (ni siquiera saben de su existencia).

Es importante seguir la evolución diaria porque refleja el desconcierto y la incertidumbre en el diagnóstico y tratamiento. Hecho histórico en este cuadro.

Y. S. de 32 años, enfermera de la UTI de una Clínica privada de la Ciudad de Neuquén, Argentina

Con antecedentes de 4 abortos espontáneos del 1° trimestre, (2 cursaron con shock e internación en UTI), 2 cesáreas, 2 quistectomías de ovario derecho y apendicetomía. Dishidrosis de manos y pies.

El 11/11/05 presenta dolor intenso localizado en el dorso del pie izq. Al tercer día aparece edema progresivo acompañado de rubor de toda la zona.

El 15/11: se le diagnostica Celulitis y se la medica con Amoxicilina + Ac. Clavulánico, 2grs. por día, + un AINE.

El 17/11: presenta un franco empeoramiento del cuadro gral., con importante edema y lesión tipo erisipelatosa de todo el pie y 1/3 inf. de la pierna. El dolor llega a la rodilla y es muy importante en la región ínguino-crural. Hay impotencia funcional del miembro inferior, no lo puede ni apoyar en el suelo por el dolor. No hay fiebre- T°:36° C.

Se la interna en el sector de terapia intermedia, del Servicio donde trabaja, con el diagnóstico probable de:

- 1) Celulitis de evolución tórpida
- 2) ¿Tromboflebitis?
- 3) Descartar Artritis Séptica.

La evolución es mala, desmejorando día a día.

El eco-Doppler descarta cualquier patología trombotica venosa, aguda o crónica. El estudio radiográfico de tobillo es normal. La Ecografía indica signos de celulitis del dorso del pie.

El laboratorio no arroja datos significativos, Artritis (-), PCR (-), serología para Clamydia (-)

Se inicia tratamiento con Clindamicina, Gentamicina, Heparina, Dipirona, Diclofenac, Dexametasona 4mg IV c/ 8hs, AAS 100mg/día y Ranitidina p/ protección gástrica.

El 27/11: (10 días de internación), el dolor incrementa y se recurre al uso de opioides, -morfina- y fentanilo de rescate.

El 29/11: se eleva la dosis de Dexametasona a 8mg 4 x día + Bromazepám + Clonazepam. Sigue Afebril.

El 01/12: refiere que el dolor ínguino-crural y de F. I. Izq. es más importante que el del pie. Se le realiza una TAC de abdomen, pelvis y 1/3 superior de pierna para descartar Trombosis Venosa Profunda Alta o fenómeno compresivo externo de tipo adenopático, que no arroja resultados positivos.

Aparece una colección serosa profunda en la cara plantar de talón izq., y edema en la región sacra. El pie se torna cianótico si está por debajo del nivel del cuerpo. Se realizó un nuevo eco-doppler, que evidencia "flebitis safena no pudiéndose confirmar trombosis".

Se inicia un plan de anticoagulación con heparina: 5.000 U. en bolo y 25.000 en goteo endovenoso constante. **Sigue afebril.** (Figura 2)

El 04/12: se suspende la anticoagulación por los bajos niveles de KPTT, y por la falta de evidencia de trombosis al eco-doppler. Hay un intenso dolor en la zona inguinal izq. Se continúa con AINES y se comienza con morfina, 40 mg. en goteo continuo, carbamacepina 600 mg/día + Gabapentín 200 mg. / día. Se solicita un Electromiograma y evaluación neurológica, con diagnóstico probable de "Distrofia Simpática Refleja".

El 05/12: el informe neurológico indica que es "una paciente lúcida y colaboradora, con un dolor de intensidad 10/10 en región inguinal, que irradia a cara interna de muslo y pierna izquierda. El abdomen es globuloso y se palpa un globo vesical importante. Refiere disuria y polaquiuria".

Se continúa con el tratamiento anterior y se agrega furosemida 10 mg. c/12 hs., omeprazol 20 mg c/ 12 hs. y heparino-profilaxis. Se indica dieta restrictiva en agua.

El 06/12: El dolor es incoercible, sin respuesta al tratamiento. Hipoestesia del dorso del pie. Atrofia de los gemelos izquierdos. Dolor inguinal. Coxalgia a mitad de la cresta ilíaca. Pie en equino. Trastornos vasculares al descender el pie. Coloración marmórea y frialdad con incremento del dolor. Paciente muy angustiada por la nula respuesta terapéutica. Aparece una lesión pustulosa en brazo izquierdo, por una presunta flebitis en el sitio de la fleboclisis. Ante sospecha de intercurencia infecciosa asociada a catéter y probable infección intrahospitalaria, se decide reiniciar tratamiento con antibióticos, (Vancomicina 2 gr./día) hasta confirmar o descartar el diagnóstico.

Se afirma como diagnóstico más probable una Distrofia Simpática Refleja, por lo que se agrega Propanolol 80 mg. diarios, como bloqueante de receptores simpáticos y Amitriptilina, sigue con Gabapentina y Carbamacepina.

El 07/12: Aparece en sangre una leucocitosis con reacción de tipo leucemoide, sin blastos. Se sugiere descartar un síndrome paraneoplásico.

Se decide aumentar Gabapentín 100 mg/día en función de la respuesta.

Ese día, anota textualmente el médico tratante: "Absoluto desconcierto en cuanto a evolución y diagnóstico".

Se le realizó un electromiograma que reveló una disminución en la amplitud de la respuesta motora y en menor medida sensitiva, de los nervios peroneos y tibiales.



Figura 2. Aquí se aprecia la diferencia de coloración y textura entre ambos pies.

Se decide realizar, por el servicio de anestesia, un "Bloqueo Nervioso Simpático" y evaluar respuesta.

El 08/12: El cuadro clínico permanece sin variantes, salvo que la paciente está muy afectada psicológicamente por el dolor persistente. No hay fiebre. Persiste supuración en el sitio de la flebitis por catéter. El hemocultivo da resultado (+) para estafilococos. A las 20 hs. se le aplica un goteo epidural continuo de Bupivacaína al 0,5% (60 cc) + Fentanilo 1 ampolla en 420 cc de sol. Fisiológica.

También se le agrega calcitonina + calcio + alendronato, pues se notó descalcificación de los huesos de la pierna, y Cloruro de Potasio por boca una vez por día.

Se intentó realizar terapia kinésica pero se suspendió por el aumento del dolor, que obligó a incrementar el goteo peridural.

El 09/12: Se le efectúa una RMN del plexo lumbosacro que no denota alteraciones. Al regreso a la sala el dolor es muy intenso y se irradia a ambas piernas y hemiabdomen inferior. Lloro continuamente. Muy angustiada. Taquicárdica. Hipotensa. Se expande el goteo peridural a 60/ml./h. (dosis máxima).

El 11/12: se drena abundante material purulento del brazo izq. en el sitio de la fleboclisis. Se aumenta el Gabapentín a 900 mg./día. El hemocultivo sigue siendo (+). Se prueban distintos AINES como diclofenac y naproxeno, junto a dipirona, se aumentan las dosis de fentanilo. Sigue la anestesia peridural continua que produce anestesia del lado derecho pero no calma el dolor del Izq.

El 13/12: (25 días de internación)- Se aumenta la dosis de Gabapentín a 1300 mg/día. Mejora el dolor en reposo y aumenta con la kinesioterapia, dolor a la palpación en región inguinal, pierna, dorso del pie, talón, y maléolo interno. Dolor espontáneo en la planta del pie.

Ese día se le retiró el goteo peridural, por inefectivo y se le hicieron, además del tratamiento de base, 18 rescates con fentanilo en las 24 hs.

Esa noche, a pedido de la madre, que es paciente de mi consultorio privado de terapia neural, y con la anuencia de la médico de guardia de la UTI, revise a la paciente aproximadamente a las 21 hs., encontrándola lúcida, angustiada por su dolor y por la falta de respuesta a los distintos tratamientos.

Presentaba una marcada hipotrofia muscular de pierna izquierda, a predominio de los músculos de la pantorrilla en general, el pie en posición equina, hinchado, de coloración amarillo-pardusca, y con dolor espontáneo y provocado, a la palpación. La zona ínguino-crural muy dolorosa, que interpreté como provocado por numerosos trigger points y tender points (o dolor miofascial), de los músculos aductores, cuádriceps, oblicuos del abdomen y de la arcada crural.

Interpreté que aquí coexistían 2 problemas, el de base, la insuficiencia circulatoria que provocaba el dolor de pierna y pie, además de puntos dolorosos musculares, llamados Trigger Points y Tender Points o puntos de dolor miofascial. Trato estos puntos dolorosos con procaína al 1% con Jeringa Karpule y aguja 30 G, y además efectuó una inyección del troncal simpático lumbar L4, izquierdo.

El dolor disminuye bastante y la paciente queda en reposo. Sugiero iniciar recuperación muscular con movimientos pasivos del miembro - (Ya en 1941 Leriche preconizaba la inyección de la cadena ganglionar simpática para-lumbar en el tratamiento de este síndrome).

El 14/12: el informe diario destaca que está menos dolorida, moviliza el miembro inferior con dificultad y aumento del dolor al hacerlo. Hay cambios de la coloración del pie. Se moviliza mejor. Se decide disminuir la dosis de corticoides, AINES y fentanilo. Se incentiva kinesioterapia para rehabilitación.

Se bajó de 18 a 6 rescates de fentanilo, sólo 1 ampolla de Dipirona, 1 de Deltisona y 3 de Diclofenac. Ese día no le realizo tratamiento con procaína.

El 15/12: presenta dolor importante en el pie, aunque no hay edema, y mejoría franca en la región

inguinal. Se manifiesta un severo cuadro de angustia y comienza a deambular con dificultad (hasta entonces se manejaba con una muleta y la pierna suspendida en el aire).

El comentario médico de evolución indica: "Discreta mejoría en las últimas 48 hs. con disminución del dolor en la región inguinal, persistencia del dolor en el pie y cambio de coloración. Persiste el globo vesical, por lo que se mantiene con sonda vesical."

Ese día recibió 6 dosis de Fentanilo, 1 de Dipirona y 1 de Deltisona.

Nuevamente sobre las 21 hs. realicé tratamiento de los puntos gatillos ínguino-cruales y le efectué una inyección del nervio ciático femoral en 1/3 medio de pierna, con 10 cc de Procaína al 1%.

(Al otro día me referiría la paciente que la inyección del simpático lumbar le fue más provechosa).

El 16/12: pocos cambios con respecto al día anterior. A la noche le efectúo una nueva inyección del troncal simpático lumbar izquierdo con 10 cc de procaína al 1% y trato numerosos puntos gatillos en vasto interno y aductores.

El 17/12 (3 ½ días después del primer tratamiento) comienza a movilizarse mejor, con dolor en dorso del pie. Se inicia kinesioterapia de rehabilitación activa.

Ese día recibe 5 comprimidos de Naproxeno, y 6 dosis de Fentanilo. Persiste el globo vesical.

Los días 18 y 19/12: mejora lenta pero continuamente. Llama la atención las altas dosis de Fentanilo que requiere, en relación con su cuadro clínico.

El día 19 a la noche, por sus ricos antecedentes e interpretando que podría haber un campo interferente en el sector ginecológico, hago tratamiento del plexo de Frankenhauser, con inyección intravaginal del fondo de saco de Douglas en la región paracervical, en horas 5 y 7, a 2 centímetros de profundidad.

Además trato el segmento lumbar con pápulas intradérmicas e inyección interapofisiaria y paravertebrales, tendientes a actuar sobre el segmento de vejiga, para tratar de solucionar la atonía vesical. (Figura 3)

El 20/12: Desaparece el globo vesical a la mañana y la paciente pide orinar por sí misma, se retira la sonda vesical y se suspende fentanilo, amitriptilina, corticoides, alendronato, calcitonina y Gabapentín, sólo queda con Naproxeno por vía oral. El dolor es más leve.

Aquí debo destacar un hecho, se descubrió que por sus conocimientos del Servicio, se automedicaba con Fentanilo que hurtaba de los depósitos de Far-

macia. iiiSe había convertido en adicta al Fentanilo!!!.

Esto casi la cuesta la pérdida de su trabajo, me costó hacerle entender al CEO de la Clínica que en realidad la responsabilidad por esos hechos estaba en los tratamientos indiscriminados recibidos durante tanto tiempo.

El 21/12: (33 días de internación - 8 días desde el inicio de la Terapia Neural).

Transcribo textualmente el informe médico de ese día:

"Paciente lúcida, "en buen estado general, hoy sin dolor". Buena tolerancia oral. Afebril. Hemodinámicamente estable. B.M.V. y regular entrada de aire. Abdomen blando y no doloroso. R. H. A. (+), Pie sin eritema. No edema. Hipotrofia muscular leve. Disminución de la fuerza muscular.

Se otorga alta institucional con seguimiento ambulatorio y medicación analgésica.

Diagnóstico de Egreso: "DISTROFIA SIMPÁTICA REFLEJA."

Al ser dada de alta de internación en la U. T. I., le "retoqué" el tratamiento ambulatorio indicado,

Suspendí la calcitonina, el alendronato, el diclofenac, y cualquier otro tipo de medicación. Le apliqué 5 cc de procaína en vena y le insistí para que acudiera dos veces por día a la recuperación kinesiológica.

Posteriormente logré que se quedara 48 hs. más, en una sala privada, para aprovechar el Servicio de Kinesioterapia más de dos veces por día, y así obtener una mejor recuperación de su pierna.

A la tarde del 23/12 se retiró a su domicilio.

Festegó las navidades en familia.

Le efectué controles semanales, donde comprobé su progresiva recuperación general y muscular. Pudo dominar sin consecuencias su problema de adicción. En cada control le inyectaba 5 cc de Procaína al 1% en vena.

A los 40 días del alta de internación, regresó al trabajo activo, esta vez como enfermera de quirófano. Hasta el presente sigue bien. En el mes de Abril del 2006 se efectuó salpingectomía por vía laparoscópica.

Al presente, Julio '07 se sigue desempeñando como enfermera de planta en la clínica, no presentando ningún tipo de secuelas

9/01/06: en rehabilitación. Se puede observar todavía la facie cushingoide producto de los corticoides. (Figura 3)



Figura 3. Paciente en rehabilitación. Se puede observar todavía la facie cushingoide producto de los corticoides.

Sumario

Paciente de 32 años con amplios antecedentes quirúrgicos ginecológicos que presenta un cuadro doloroso en miembro inferior izq. De origen vascular y que se interpretó en un comienzo como flebitis.

Después de muchos días de tratamiento y de un sinnúmero de estudios, se llegó a la conclusión diagnóstica de Síndrome Simpático Reflejo, o Síndrome de Sudeck y como afirmara verbalmente unos de los profesionales tratantes, "hicimos el diagnóstico, y ahora qué hacemos...?? " -

En 40 días de internación recibió dosis astronómicas de AINES, corticoides, propranolol, fentanilo, gabapentín, tramadol, morfina, heparina, carbamacepina, bupivacaína en goteo epidural continuo, amitriptilina, fluoxetina, clonazepam, alprazolam, diazepam, calcitonina, aspirina, ranitidina, omeprazol, clindamicina, vancomicina, alendronato y furosemida.

Sufrió una infección intrahospitalaria, flebitis por catéter, infección urinaria, y se hizo adicta al fentanilo, sin embargo, ante un cuadro tan sombrío, el tratamiento con procaína en los sitios precisos y necesarios, resolvió en 1 semana tamaña patología.

Comentarios

La Terapia Neural es el tratamiento sobre el Sistema Vegetativo o Sistema de Control Cibernético de todos los mecanismos de regulación.

El Sist. Nervioso Autónomo forma parte de todos los circuitos reguladores del organismo (humoral, hormonal, neural y celular), y por sus infinitas conexiones con las estructuras encefálicas, participa en los procesos mentales, emocionales, sociales y culturales.



Figura 3. El tratamiento del segmento lumbo-sacro resolvió el globo vesical en horas.

Las bases científicas de la Terapia Neural nacen en investigaciones iniciadas hace más de 100 años por los rusos Pavlov y Speransky. Eminentes médicos y cirujanos investigadores formaron las dilatadas bases de la terapia a través del sistema nervioso.

Más tarde, los hermanos médicos alemanes Ferdinand y Walter Huneke, desarrollaron la investigación y la sistematización propia de la Terapia Neural.

La normalización de la regulación orgánica a través del sistema nervioso vegetativo o autónomo, lleva a la normalización de las funciones de los tejidos patológicos.

Sabemos que cada célula equivaldría a una pequeñísima batería de potasio con un potencial de 40 a 90 milivoltios. Cada estímulo hace caer el potencial: despolarización. -Normalmente la célula lo recupera de inmediato: repolarización. La energía necesaria para ello procede mayoritariamente del metabolismo del oxígeno.

Si los estímulos irritantes son muy frecuentes o muy fuertes, o el metabolismo del oxígeno está alterado, la célula pierde la capacidad de responder, por lo que se encontrará en un estado de despolarización permanente, debilitada y enferma.

A nivel de la membrana celular se altera el funcionamiento de la bomba de sodio - potasio, esto puede provocar descargas rítmicas, y el tejido pasa a actuar como campo interferente.

Peter Dosch define el campo interferente como un tejido crónicamente alterado (en permanente despolarización) que produce por vía neuronal afecciones y enfermedades a distancia.

Estos Campos Interferentes provocan una irritación que permanece en la memoria y en determinada oportunidad uno o varios de ellos pueden causar cambios patológicos en un momento y en un ser dado, ya que estos tejido han perdido sus propiedades funcionales (excitabilidad y conductibilidad) y son productores de "información alterada", que provocan mensajes alterados, y por lo tanto repuestas alteradas: lo que se conoce como "enfermedad".

A menudo los C. I. son casi evidentes: cefaleas que aparecen después de una intervención quirúrgica o alrededor de los 18 años, cuando empiezan a salir las muelas del juicio; alergias y asma en personas que padecieron de amigdalitis a repetición en la infancia; cansancio, ansiedad o depresión que surge después de una cesárea; lumbociatalgias en personas con cicatrices abdominales (por intervenciones de apéndice, hernia, útero, laparoscopia,...); y un largo etcétera.

La Terapia Neural según Huneke es un sistema terapéutico, que ejerce su acción a través del Vegetativo con la aplicación de anestésicos locales más diluidos que lo habitual, bien sea inyectándolos en el segmento de la enfermedad -Terapia Segmental - en los grandes troncos simpáticos abdominal, lumbar y sacro, ganglios nerviosos o grandes troncos nerviosos, como el ciático, o bien actuando sobre el o los Campos Interferente involucrados.

Los anestésicos locales poseen un alto potencial energético de 290 milivoltios. Por lo cual al ser aplicados en microdosis en el campo interferente, repolarizan las células y se restablece el potencial de membrana y con ello se recupera la función vegetativa interferida. Las dosis ínfimas de las sustancias empleadas, previenen los efectos colaterales y adversos que habitualmente presenta la terapia convencional.

Concepto de matrix

Según las investigaciones realizadas en la Universidad de Viena, por Pischinger y colaboradores, todas las funciones vitales como: metabolismo, circulación sanguínea, respiración celular, presupuesto energético, temperatura, equilibrio ácido base, etc., son reguladas por el "El Sistema Ambiente - Celular" o Sistema Vegetativo Básico también llamado Mátrix.

La mátrix está constituida por el tejido conectivo laxo, con sus células de tejido conjuntivo, líquido extracelular, nervios y capilares. Este sistema se encuentra distribuido por todo el organismo, interconectando todas y cada una de sus partes en forma de una sinapsis ubicuitaria (PISCHINGER). Ni los terminales nerviosos vegetativos, ni los capilares sanguíneos, ni los vasos linfáticos hacen contacto con las células; por lo tanto, todas las señales de información llegan en última instancia a la mátrix. Es por ello que los mecanismos de control cibernéticos se ejercen no solo a través de los sistemas Nerviosos Central y Vegetativo / Endocrino, sino que es necesario incluir también a la Mátrix o " Sistema Ambiente - Celular " o Sistema Vegetativo Básico.

Palabras Clave: Síndrome de Sudeck y Terapia Neural

Bibliografía

Mitchell, S. W. y cols.: "Gushot Wounds and other Injuries of Nerves". Philadelphia. J. B. Lippincott, 1864.

Sudeck, P.: Ueber die akute entzündliche Knochenatrophie. "Arch. Klin. Chir.", 62:147, 1900.

Sudeck, P.: Ueber die akute reflectorische Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen an den Extremitäten und ihre Klinische Erscheinungen. "Forschr. a.d. Geb. d. Roentgenstr.", 5:277, 1901-1902.

Sudeck, P.: Ueber die akute entzündliche Knochenatrophie. "Arch. G. Klin. Chir.", 11: 147, 1947.

Pi Figueres: ((Práctica Quirúrgica)), Vol. VII.

Abramson, D. 1.: "Vascular Disorders of the Extremities)), 2ªed., Medical Department. Hagerstown. Maryland. Pág. 706 y SS.

Leriche, R.: Therapy of painful posttraumatic osteoporosis by lumbar infiltration with procaine hydrochloride. "Press. Méd.", 49:609, 1941.

Barop H., Técnicas de Terapia Neural. Traducido al castellano 2003.

Besson J.M. The neurobiology of pain. The Lancet. Vol 353. Pags. 1610-1615. Mayo 8, 1999

Bustamante, J. Neuroanatomía funcional. Segunda Edición. Editorial Celsus. Medellín. 1994

Fischer L., Terapia Neural según Huneke. México, 2000.

García H. y Echeverría G. El sistema nervioso y la terapia neural según Huneke. En Medicina de las regulaciones Biocibernéticas. Neuralterapia. Editorial asociación de medicinas complementarias. Madrid. 1992: 145 - 156.

Bergsmann O. Foco y campo de interferencia desde el punto de vista del clínico. En Medicina de las regulaciones Biocibernéticas. Neuralterapia. Editorial asociación de medicinas complementarias. Madrid. 1992: 69 - 78

Pavlov I. Reflejos condicionados e inhibiciones. Editorial Vergara. Tercera Edición Barcelona, 1979

Rivera Rojas, F. (compilador), Medicina de las Regulaciones Biocibernéticas. Asociación de Medicinas Complementarias, España, 1993.

Speransky A.D. Bases para una nueva teoría de la medicina. Editorial Psique. Buenos Aires. 1954.

Vischñevsky, A. V. y A. A., El bloqueo novocáinico y los antisépticos óleo balsámicos como una forma especial de terapéutica patogénica. Edit. Cártago, Bs. As., 1958