

Vazomotor ve Sudomotor Değişiklikler Olmaksızın Allodiniyle Seyreden KBAS Tip 2

Crps Type 2 Case Whom Was Presented with Allodynia and Without Vasomotor and Sudomotor Changes

^{id} Meltem Güneş AKINCI^a, ^{id} Hakan TUNÇ^a, ^{id} Ayşegül KILIÇARSLAN^a, ^{id} Refiye ÖNAL^a

^aAnkara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara, TÜRKİYE

ÖZET Kompleks bölgesel ağrı sendromu (KBAS) genellikle zararlı bir stimülattan sonra gelişen, etkilenen ekstremitelerde şiddetli ağrı, ödem, deri kan akımı değişiklikleri, anormal sudomotor aktivite ve allodini ile karakterize bir klinik tablodur. Etiyopatogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte travma, en önemli rolü oynamaktadır. Tanı, genellikle klinik ile konmaktadır. Fakat tanıyı doğrulamada, radyolojik incelemeler ve sintigrafiden yararlanılmaktadır. Ayak tabanından ateşli silah yaralanması sonrası gelişen, ağrı ve allodini dışında klinik belirti vermeyen, sintigrafi ile ayak bileği, diz ve kalça ekleminde KBAS tanısı konulan bir olguyu sunmayı amaçladık. Tedavide medikal olarak steroid, pregabalin, tramadol ve topikal kapsaisin; fizik tedavi ajanları olarak kontrast banyo, girdap banyosu, transkutanöz elektriksel sinir uyarımı, su içi ultrason, desensitizasyon ve eklem hareket açıklığı egzersizleri uygulamasıyla ağrı azalma, eklem hareket açıklığı ve kas gücü artışı kaydedildi. Travma sonrası gelişen şiddetli ağrı ve allodini sudomotor ve vazomotor değişiklikler olmasa bile ayırıcı tanıda KBAS düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Kompleks bölgesel ağrı sendromları; ayak yaralanmaları; ateşli silah yaralanması

ABSTRACT Complex regional pain syndrome (CRPS) is a clinical feature which is occurred after harmful stimulus and also characterized by severe pain in affected extremities, edema, change in blood flow of skin, abnormal sudomotor activity and allodynia. Although, etiopathogenesis remains largely unknown; it is believed that trauma plays a role in etiopathogenesis. It is usually diagnosed with clinical features. However; radiologic examinations and scintigraphy are used to confirm the diagnose. We aimed to present a case with diagnosed CRPS in ankle, knee and hip joint by scintigraphy; whom had no symptoms except for pain and allodynia, that are observed after gunshot injury of sole. With steroids, pregabalin, tramadol and topical capsaicin as medical treatments; with contrast bath, whirlpool bath, transcutaneous electrical nerve stimulation, in-water ultrasound, desensitization and range of motion exercises as physical therapy agents, decreased pain, increased range of motion and increased muscle strength were detected. CRPS should be considered in the diagnosis severe pain after trauma and allodynia even in the absence of sudomotor and vasomotor changes.

Keywords: Complex regional pain syndromes; foot injuries; gunshot injury

Kompleks bölgesel ağrı sendromu (KBAS), genellikle ekstremitelerde ağrı, şişlik, kısıtlı eklem hareket açıklığı, vazomotor ve sudomotor instabilite ve yamalı kemik demineralizasyonu ile karakterize bir hastalıktır. Dinamik bir ağrı tablosu olan KBAS, ilk olarak 1864 yılında Amerikan iç savaşı sırasında Weir Mitchell tarafından otonomik sinir sisteminin eşlik ettiği, beklenenden fazla ağrı ile karakterize bir tablo ola-

rak tanımlanmıştır.¹ Sıklıkla travma, cerrahi veya inme gibi vasküler hastalıklardan sonra görülür. Literatürde refleks sempatik distrofi, algodistrofi, kozalji, sudeck atrofisi, transient osteoporoz, omuz el sendromu, post-travmatik distrofi gibi birçok alternatif isimleri mevcuttur. 1994 yılında toplanan Uluslararası Ağrı Çalışma Derneği tarafından KBAS başlığı altında isimlendirmenin uygun olduğu kararlaştırılmıştır.²

Correspondence: Meltem Güneş AKINCI
Ankara Şehir Hastanesi, Ankara, TÜRKİYE/TURKEY
E-mail: meltem_aytekin@hotmail.com



Peer review under responsibility of Journal of Physical Medicine and Rehabilitation Science.

Received: 07 May 2020

Received in revised form: 24 Aug 2020

Accepted: 31 Aug 2020

Available online: 18 Jan 2021

1307-7384 / Copyright © 2020 Turkey Association of Physical Medicine and Rehabilitation Specialist Physicians. Production and hosting by Türkiye Klinikleri.
This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

KBAS Tip 1, yani eski adıyla refleks sempatik distrofide periferik sinir lezyonu olmayıp, tetikle-yici faktörler sıklıkla travmalar, cerrahi uygulamalar ya da santral sinir sistemi bozukluklarıdır. KBAS Tip 2, yani eski adıyla kozalji ise periferik sinir lezyonunu takiben gelişir. Özellikle herhangi bir sinir hasarı olmadan karşımıza çıkan KBAS Tip 1, bazen hastayı etiyojolojiye sebep olan rahatsızlıktan daha fazla etkilemektedir.³ Tanı, genellikle klinik olarak konur. Fakat tanıyı doğrulamada, radyolojik incelemeler ve sintigrafi yardımcı olur.⁴ Literatürde anormal vazomotor ve sudomotor değişiklikler olmadan sadece allodini ile giden KBAS olgusu çok nadir görülebilen bir klinik tablodur. Bu olgu sunumunda, sadece allodini ile giden KBAS olgusu tartışıldı.

OLGU SUNUMU

Elli dört yaşındaki erkek hasta, sol ayak dorsumunda 4. ve 5. parmak hizasında şiddetli yanıcı ağrı, uyuşma ve yürümede zorluk şikâyeti ile başvurdu. Dört ay önce ayak tabanından ateşli silah yaralanması (ASY) sonucu kuboid kemik fraktürü geliştiği, opere edildiği ve 2 ay alçıda kaldığı öğrenildi. Muayenede ayak bileği hareketleri ağrılı ve limitli, malleoller palpasyonla ağrılı, ağrıya sekonder ayak bileği ve diz çevresi kas gücü 4 değerindeydi. Duyu muayenesi normaldi. Ayak dorsumu ve tabanında allodini saptandı. Laboratuvar incelemesinde hemogram, rutin biyokimya, C reaktif protein, romatoid faktör, sedimentasyon, 25-hidroksi D vitamini, B₁₂ vitamini, TSH, sT3, sT4 normaldi. Ayak-ayak bileği grafisinde dejeneratif değişiklikler dışında patoloji saptanmadı. Elektronöromiyografisi, sol peroneal sinirin distalinde hafif parsiyel ve rejenerasyon gösteren lezyonu ile uyumlu geldi. Klinik bulgu olarak KBAS'de görülen klasik ödem, deri renk değişiklikleri, terleme semptomları yoktu (Resim 1). Travma sonrası şiddetli nöropatik ağrısı ve allodinisini olduğu için KBAS ön tanısıyla 3 fazlı kemik sintigrafisi istendi. Sol ayak bileği, diz ve düşük düzeyde kalça eklem bölgesinde KBAS ile uyumlu olabilecek sintigrafik bulgular olan diffüz aktivite artışı ve periartiküler yoğunlaşma mevcuttu (Resim 2). Tedavide oral metilprednizolon 30 mg, pregabalın 450 mg, tramadol 100 mg ve topikal kapsaisin başlandı; fizik tedavi modaliteleri ola-



RESİM 1: Sol ayak dorsumunda ateşli silah yaralanmasına ait skar dokusu dışında her 2 ayakta eşit görünüm.



RESİM 2: Üç fazlı kemik sintigrafisinde; sol ayak bileği, diz ve düşük düzeyde kalça eklem bölgesinde KBAS ile uyumlu olabilecek diffüz aktivite artışı ve periartiküler yoğunlaşma.

rak sol ayak bölgesine girdap banyosu, kontrast banyo, su içi ultrason ve transkutanöz elektriksel sinir uyarımı (TENS) uygulandı. Ağrısı azalan, hareket açıklıkları ve kas gücü artan, sol ayak üzerine daha fazla yük vererek yürümeye başlayan hasta taburcu edildi. Hastanın takibinde ağrısının geçtiği, hareket açıklığı ve kas gücünün normale döndüğü görüldü. (Hastadan yazılı ve sözlü bilgilendirilmiş onam alınmıştır.)

TARTIŞMA

KBAS'nin insidansı ve prevalansı kesin olarak bilinmemektedir. Her ırk ve her coğrafi bölgede görülebilmektedir. Genellikle 30'lu yaşlarda meydana gelir, ancak çok sayıda araştırma 40-70 yaş grubunda sıklıkla görüldüğünü göstermiştir. Kadınlarda 3 kat daha sık görülür.⁵ Ancak çeşitli çalışmalarda erkek hâkimiyeti de gösterilmiştir. Alkan ve ark. yapmış oldukları retrospektif bir çalışmada 34 KBAS Tip 1 tanısı alan hastanın %70,6'sının erkek ve yaş ortalamasının 46,05 olduğunu göstermişlerdir.³ KBAS gelişiminde Şerre ve ark.na göre erkek/kadın oranı 3/2'dir. Bouvier ve ark. ise %55 oranında erkek hâkimiyeti saptamışlardır (*Alyanak AM. Refleks sempatik distrofi olgularda karbondioksitli su ile yapılan kısmi banyonun klinik semptomlardaki etkinliği. Uzmanlık Tezi. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 1996*).

Etiyolojisinde; travma ve kırıklar başta olmak üzere, primer santral sinir sistemi hastalıkları, serebrovasküler olaylar, periferik inflamatuvar hastalıklar, miyokard infarkt, serebral infarkt, osteoartrit, dejeneratif eklem hastalığı, soğuk travması, malignite ve paraneoplastik sendrom ve özellikle fenobarbital başta olmak üzere ilaç kullanımı gibi farklı patolojiler sayılabilir. Etiyopatogeneizde, en önemli rolü oynayan travma şiddeti ile KBAS şiddeti arasında korelasyon yoktur.⁶ Hastamızda da etiyolojik faktör travmaydı.

KBAS patofizyolojisi oldukça karmaşıktır ve hâlen tam olarak aydınlatılamamıştır. Periferik ve santral mekanizmalar etkilidir. Yumuşak doku ve sinirlerdeki C lifleri ve A delta afferentlerinin travma ile uyarılması sonucu nörojenik inflamasyonun başladığı, ilk dönemde sempatetik ağrının önemli rol oynadığı ve ilerleyen dönemlerde N metil-D-aspartat reseptör aktivitesi ile santral sensitizasyonun meydana geldiği kabul edilmektedir. Mekanik olarak ekstremite hareketlerinde bozukluk oluşur, immobilizasyonun da venöz ve lenfatik staza yol açmasıyla ödem gelişir. Ekstremitede, beslenme yetersizliği nedeniyle kemik ve yumuşak dokularda değişiklikler meydana getiren olaylar başlayarak ilerler. Sempatik sinir sisteminin, patolojik durumlarda ağrının devamına katkı sağlayabileceği öne sürül-

mektedir.⁷ Ağrı mekanizmasında erken dönemde periferik süreçlerin, geç dönemde ise santral olayların daha etkili olduğu söylenebilir.¹

KBAS'nin klinik bulguları 3 dönemde izlenir. Birinci dönemde (akut dönem), ağrı sürekli ve yanıcı karakterde, ödem yumuşak tiptedir. Deri gergin ve pembe kırmızı renktedir. İkinci dönem (distrofik dönem), hasardan 3 ay sonra görülür, yaklaşık 6 ay sürer. Eklemde ağrı ve şişlik belirginleşir. Ödem sert özellik kazanır. Deri rengi soluktur, siyanotik değişiklikler vardır. Hiperhidroz yaygın bir belirtidir. Hastamız süre bakımından 2. döneme uymaktadır, ancak bu dönemde görülen ödem, cilt rengi değişiklikleri ve hiperhidroz gibi klinik bulgular hastamıza eşlik etmemektedir (**Resim 1**). Üçüncü dönem (atrofik dönem), deride ve subkütan dokuda geri dönüşümsüz trofik değişiklikler olabilir. Deri soluktur, tendon kontraktürleri gözlenir, tırnaklar kolay kırılır.^{1,8}

Patman ve ark., bir çalışmada KBAS tanısı olan 113 hastanın 11'inin ASY'ye bağlı olduğunu göstermişlerdir. Bunların %68'inde alt ekstremite tutulumu vardır. Hepsinde vazomotor instabilite, %76'sında trofik değişiklikler geliştiği görülmüştür.⁹ Bir olgu sunumunda ise disk hernisi, kök lezyonu veya geçirilmiş diz protez operasyonu sonrasında gelişen bilateral alt ekstremite KBAS bildirilmiştir.¹⁰ Önder ve ark.nın bir olgusunda ise inme komplikasyonu olarak ayak bileği ve dizde görülen KBAS'den bahsedilmiştir.¹¹ Ayakta görülen KBAS için "akut inflamatuvar kemik atrofisi", "posttravmatik ağrılı osteoporoz" tanımları da kullanılır. Ağrının yanında ödem, en sık rastlanan bulgudur. Hastaların yarısında deri değişiklikleri görülür. Eritem, lokal ısı ve terlemede artış görülebilir. Bussel ve ark.nın yapmış olduğu bir çalışmada, dizde KBAS görülen 50 hastanın; %60 ödem, %68 ısı değişikliği ve %48 cilt renk değişikliği olduğu; ayak-ayak bileğinde KBAS olan 64 hastanın; %66 ödem, %64 ısı değişikliği ve %69 cilt renk değişikliği olduğu saptanmıştır.¹² Hastamız da nadir görülen bir olgu örneği olarak ağırlıklı ayak bileği az da olsa diz ve kalça tutulumu gösteren, ancak alodini ve ağrı dışında bulgusu olmayan bir KBAS olgusu idi.

Tanıda, altın standart bir laboratuvar testi yoktur. Tam kan sayımı ve biyokimyasal tetkikler genellikle normaldir. Serum alkalin fosfat düzeyi hafif

yükselebilir.¹ Hastamızın tüm kan tetkikleri normaldi. Düz radyografilerdeki en önemli bulgu ve tipik görüntü yamalı osteoporoz görülmesidir. Semptom başlangıcından 3-6 hafta sonra bu bulgu ortaya çıkabilir, ancak hastamızın ayak radyografisinde yamalı osteoporoz rastlanmamıştır.¹³ Üç fazlı kemik sintigrafisi tanıda altın standart yöntemdir, etkilenen ve etkilenmeyen ekstremiteler arasındaki asimetri önemlidir.¹ Kemik sintigrafisiyle direkt grafinin karşılaştırıldığı bir çalışmada kırık sonrası KBAS gelişen 37 (28 hasta evre 1, 9 hasta evre 3) hasta ile kırık sonrası KBAS gelişmemiş 7 hasta (kontrol grubu) çalışmaya alınmış. Direkt grafiye göre kemik sintigrafisinin duyarlılığı (%97'ye karşı %73) ve özgüllüğü (%86'ya karşı %57) daha yüksek olarak bulunmuştur.¹⁴ Hastamızda da sintigrafi ile kesin tanı konmuştur. Zaman zaman manyetik rezonans görüntülemeye başvurulabilir, özellikle gebelikte şüphe edilen KBAS hastalarında güvenilir bir yöntem olarak istenebilir. Elektrofizyolojik yöntemlerden sempatik sinir sisteminin elektrofizyolojisini ortaya koymak adına sempatik deri yanıtları kullanılabilir, ancak tanıdaki önemi tartışmalıdır.¹³

KBAS tedavisi multidisipliner olmalıdır. Medikal ve girişimsel tedaviyle birlikte, fizik tedavi ve rehabilitasyon modalitelerinin kombine edilmesi kabul görmüş ve en sık kullanılan tedavi yöntemidir. Medikal tedavi olarak trisiklik antidepressanlar, anti-konvülzanlar, steroidler, opioidler, serbest radikal süpürücü ilaçlar, bifosfonatlar, C vitamini, topikal lidokain ve kapsaisin önerilen ilaçlardır. Ayrıca literatürde, griseofulvin, propranolol, botulinum toksin, klonidin, baklofen, antitümör nekrozis faktör, kalsiyum kanal blokörleri, alfa adrenerejik antagonistlerle ilgili olgular bulunsa da etkinlikleri hakkında yorum yapmak için yeterli bilimsel veri yoktur. İntravenöz ketaminin subanestezik dozları ağrı üzerine etkili bulunmuştur.^{1,15} Hastamızda medikal tedavi olarak; steroid, antikonvülzanlardan pregabalin, opioidlerden tramadol ve topikal kapsaisin kombinasyonunu uyguladık. Fizik tedavi ve rehabilitasyon yöntemleri olarak; egzersiz, ekstremita elevasyonu, TENS, ultrason, düşük yoğunluklu lazer, diadinamik akımlar, interferansiyel akım, kontrast banyo, hidroterapi, eksternal pnömotik kompresyon, akupunktur, masaj

ve splintleme uygulanabilmektedir.⁵ Hazneci ve ark.nın yaptığı bir çalışmada KBAS tanısı konulan 30 hasta, 2 gruba randomize edilerek ilk gruba (n=16) TENS, kontrast banyo ve egzersiz programı, 2. gruba (n=14) stellat ganglion üzerine kesikli ultrason, kontrast banyo ve egzersiz programı uygulanmıştır. Hastalar tedavi öncesi ve 3 haftalık tedaviyi takiben değerlendirilmiş, KBAS'nin tedavisinde, fizik tedavi programına ultrason ile sempatik ganglion blokajının veya TENS'nin eklenmesinin yararlı olacağı ve özellikle TENS uygulanması ile ağrının daha etkin bir şekilde tedavi edildiği saptanmıştır.¹⁶ Hassenbusch ve ark., tek majör sinir dağılımına kısıtlı KBAS'li hastalarda periferik sinir stimülasyonunun, semptomlarda belirgin düzelme yaptığını saptamışlardır.¹⁷ Kesler, KBAS'li 10 çocukta TENS tedavisi + ev egzersizleri ile %70 remisyon gözlemiş, 2 hastada belirgin düzelme olurken, 1 hastada da iyileşme bulamamıştır. Çalışmada TENS'nin, bu hastalarda güvenli, basit ve etkili bir tedavi olduğu sonucuna varılmıştır.¹⁸ Ultrason sempatik ganglionların blokajında etkili bir yöntemdir. Portwood ve ark. alt ekstremitede KBAS olan 3 hastayı aktardıkları çalışmalarında, tarsal tünel ve plantar sinirin dağılımına düşük doz ultrason (0,5 Watt/cm²) tedavisine dramatik şekilde yanıt alınmıştır.¹⁹ Dengeli kontrast banyolar, girdap banyoları, fluidoterapi ve hafif masaj gibi aşırı hassas dokularda, taktil desensitizasyonu sağlayan yöntemler de ödemin ve ağrının azaltılmasında kullanılabilir.²⁰ Hastamızda medikal tedaviye ek olarak, 30 seans kontrast banyo, girdap banyosu, TENS, su içi ultrason, desensitizasyon ve eklem hareket açıklığı egzersizlerini uyguladık. Hastamızın ağrısı azaldı, hareket açıklıkları ve kas gücü arttı, sol ayak üzerine daha fazla yük vererek yürümeye başladı. Uzun dönem takibinde ise ağrısı tamamen geçti, hareket açıklığı ve kas gücü normale döndü.

SONUÇ

Vazomotor ve sudomotor değişiklikler olmaksızın, ağrı ve allodini şikâyetleriyle müracaat eden hastalarda KBAS tanısı düşünülmeli ve tanıyı doğrulamak için 3 fazlı kemik sintigrafisi çekilmelidir. Bu sayede erken tanı konulup, uygun tedaviye erken başlanabilir.

KAYNAKLAR

1. Taşkaynatan MA. [Complex regional pain syndrome]. *Türkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics*. 2017;10(2):202-7.[\[Link\]](#)
2. Boyacı A, Tutoğlu A, Boyacı FN, Yalçın Ş. [Complex regional pain syndrome type 1 after fracture of distal phalanx: case report]. *Ağrı*. 2014;26(4):187-90.[\[Crossref\]](#)
3. Alkan BM, Fidan F, Tosun A, Aksekili H, Ardiçoğlu Ö. [Demographic features in patients with complex regional pain syndrome]. *Turkish Journal of Osteoporosis*. 2011;17:77-80.[\[Crossref\]](#)
4. Baron R, Jänig W. Complex regional pain syndromes--how do we escape the diagnostic trap? *Lancet*. 2004;364(9447):1739-41.[\[Crossref\]](#) [\[PubMed\]](#)
5. Kesikburun S, Günendi Z, Aydemir K, Özgül A, Tan AK. A case of recurrent complex regional pain syndrome accompanying Raynaud's disease: a prospective coincidence? *Agri*. 2013;25(2):90-2.[\[Crossref\]](#) [\[PubMed\]](#)
6. Manning DC. Reflex sympathetic dystrophy, sympathetically maintained pain, and complex regional pain syndrome: diagnoses of inclusion, exclusion, or confusion? *J Hand Ther*. 2000;13(4):260-8.[\[Crossref\]](#) [\[PubMed\]](#)
7. Mailis A, Wade J. Profile of Caucasian women with possible genetic predisposition to reflex sympathetic dystrophy: a pilot study. *Clin J Pain*. 1994;10(3):210-7.[\[Crossref\]](#) [\[PubMed\]](#)
8. Kesikburun S, Günendi Z, Aydemir K, Özgül A, Tan AK. A case of recurrent complex regional pain syndrome accompanying Raynaud's disease: a prospective coincidence? *Agri*. 2013;25(2):90-2.[\[Crossref\]](#) [\[PubMed\]](#)
9. Patman RD, Thompson JE, Persson AV. Management of post-traumatic pain syndromes: report of 113 cases. *Ann Surg*. 1973;177(6):780-7.[\[Crossref\]](#) [\[PubMed\]](#) [\[PMC\]](#)
10. Geler D, Sonel Tur B, Kutlay Ş. [Bilateral reflex sympathetic dystrophy syndrome: a case report]. *Romatizma Dergisi*. 2003;18(1):37-41.[\[Link\]](#)
11. Önder B, Selçuk B, Kurtaran A, Ersöz M, Akyüz M. [Complex regional pain syndrome of the lower extremity in a patient with hemiplegia: a case report]. *Turk J Phys Med Rehab*. 2011;57:245-7.[\[Crossref\]](#)
12. van Bussel CM, Stronks DL, Huygen FJ. Phenotypic Variation in complex regional pain syndrome: comparison between presentation in knee alone or in ankle/foot. *Pain Med*. 2016;17(12):2337-43.[\[Crossref\]](#) [\[PubMed\]](#)
13. Tunç H, Dülgeroğlu D, Çulha C, Özel S. [Complex regional pain syndrome of the foot-ankle in pregnancy: a case report]. *Turk J Phys Med Rehab*. 2011;57:51-3.[\[Crossref\]](#)
14. Todorović-Tirmanić M, Obradović V, Han R, Goldner B, Stanković D, Sekulić D, et al. Diagnostic approach to reflex sympathetic dystrophy after fracture: radiography or bone scintigraphy? *Eur J Nucl Med*. 1995;22(10):1187-93.[\[Crossref\]](#) [\[PubMed\]](#)
15. Schwartzman RJ, Alexander GM, Grothusen JR, Paylor T, Reichenberger E, Perreault M, et al. Outpatient intravenous ketamine for the treatment of complex regional pain syndrome: a double-blind placebo controlled study. *Pain*. 2009;15;147(1-3):107-15.[\[Crossref\]](#) [\[PubMed\]](#)
16. Hazneci B, Tan AK, Özdem T, Dinçer K, Kalyon TA. [The effects of transcutaneous electroneurostimulation and ultrasound in the treatment of reflex sympathetic dystrophy syndrome]. *Turk J Phys Med Rehab*. 2005;51(3):83-9.[\[Link\]](#)
17. Sprague M, Chang JC. Integrative approach focusing on acupuncture in the treatment of chronic complex regional pain syndrome. *J Altern Complement Med*. 2011;17(1):67-70.[\[Crossref\]](#) [\[PubMed\]](#)
18. Duman I, Ozdemir A, Tan AK, Dincer K. The efficacy of manual lymphatic drainage therapy in the management of limb edema secondary to reflex sympathetic dystrophy. *Rheumatol Int*. 2009;29(7):759-63.[\[Crossref\]](#) [\[PubMed\]](#)
19. Portwood MM, Lieberman JS, Taylor RG. Ultrasound treatment of reflex sympathetic dystrophy. *Arch Phys Med Rehabil*. 1987;68(2):116-8.[\[PubMed\]](#)
20. Alexander IJ, Johnson KA. Reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Foot Ankle*. 1992; 13:2187-91.