

## Bloqueio Simpático Regional Venoso \*

Almiro dos Reis Júnior, TSA, João Valverde Filho, Carlos Alberto Leme

Reis Junior A, Valverde Filho J, Leme CA - Intravenous Regional Sympathetic Blockade

KEY WORDS: ANESTHETIC TECHNIQUE, Regional: intravenous, sympathetic blockade;  
PAIN: chronic; SYMPATHETIC NERVOUS SYSTEM: guanethidine

O tratamento das síndromes dolorosas crônicas dos membros depende intimamente do diagnóstico o correto: quando os sinais e sintomas clínicos são evidentes, este é relativamente fácil, mas, quando são sutis ou dúbios, pode ser difícil<sup>1</sup>, exigindo procedimentos complementares, como medida dos reflexos vasomotores e sudomotores, termografia, bloqueio simpático farmacológico etc<sup>1</sup>. Para identificar o foco doloroso e os fatores agravantes, podem ser necessários vários especialistas, como anestesiolegista, fisiatra, psiquiatra, neurocirurgião e angiologista<sup>1</sup>.

O tratamento clínico das síndromes dolorosas crônicas dos membros é feito com bloqueios de gânglios simpáticos, vasodilatadores sistêmicos, bloqueio de nervos periféricos, estimulação elétrica transcutânea, narcóticos, bloqueio adrenérgico com clorpromazina, corticosteróides, fisioterapia, ultrassom e outros<sup>1-10</sup>. O tratamento cirúrgico tem algumas indicações, como quando há fraturas, infecções ou neuromas que comprimem nervos periféricos<sup>1</sup>.

A resposta a tais terapêuticas é um aumento progressivo da duração do alívio da dor, com regressão dos sinais vasomotores<sup>11,12</sup>. Mas, nem todos os pacientes respondem bem àquelas condutas e muitos aspectos destas são ainda baseados em empirismo e carecem de pesquisas detalhadas<sup>8</sup>.

Diversas complicações limitam o uso daquelas formas de tratamento, como síndrome de Claude-Bernard-Horner, injeção subaracnóidea ou peridural

acidental, pneumotórax ou sedação intensa causada pela clorpromazina<sup>13</sup>. A propósito, deve ser lembrado que a disfunção simpática pode ser somente uma parte do problema patológico<sup>1</sup>. Assim, um mau resultado terapêutico após um bloqueio simpático nem sempre significa falha do método, mas pode depender de falta de apuro diagnóstico<sup>1</sup>.

Há alguns anos foi introduzido um novo método para terapia de certas síndromes dolorosas crônicas de membros: o bloqueio simpático regional venoso (BSRV), que consiste na administração venosa de guanetidina no membro garroteado<sup>14</sup>. Posteriormente, propôs-se o uso da reserpina com a mesma finalidade<sup>15</sup>. O maior benefício do método refere-se ao prolongado efeito analgésico que proporciona<sup>3,16</sup>.

### TÉCNICA

Os preceitos básicos do BSRV são os mesmos da anestesia venosa regional<sup>17</sup>. Desta forma, deve ser empregado por anestesiolegista familiarizado com esta técnica anestésica<sup>18</sup>.

Após punção de uma veia periférica, o membro deve ser dessangrado por gravidade, ou com faixa elástica, se o processo doloroso o permitir. O garroteamento é instalado no braço, antebraço, perna ou coxa. A seguir, a faixa elástica utilizada no dessangramento deve ser retirada e a solução terapêutica administrada. O garroteamento deve ser mantido por, pelo menos, 10-20 min<sup>18-22</sup>, que é o tempo útil para fixação da droga no tecido nervoso, diminuindo, assim, as complicações pós-isquêmicas.

Para membros em más condições, devem ser utilizados apenas 7-8 min de isquemia, com liberação do torniquete por 30 s e nova reinflação.

As doses dependem da droga empregada e do nível do garroteamento. Com torniquete no braço ou na coxa, usam-se doses de guanetidina de 10-20 mg ou de 15-40 mg, respectivamente. As doses de reserpina variam de 1 a 2 mg<sup>15,23-25</sup>. A guanetidina ou a reserpina podem ser diluídas em solução fisiológica ou de lidocaína a 0,25-0,50%, sem epinefrina. Os

\* Trabalho realizado no Serviço Médico de Anestesia de São Paulo (S.M.A.) - Hospital Osvaldo Cruz

Correspondência para Almiro dos Reis Júnior  
R Bela Cintra 2262 Ap 111  
01415 São Paulo - SP

Apresentado em 22 de abril de 1991  
Aceito para publicação em 19 de julho de 1991

© 1992, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

volumes propostos são: 20-50 ml para membro superior ou 30-50 ml para membro inferior. Alguns autores acrescentam heparina à solução: 500-1000 UI<sup>19,20</sup>. As doses podem ser reduzidas pela metade com garroteamento mais periférico<sup>21</sup>. Com 30 mg de sulfato de guanetidina ou mais, a vasodilatação pode ser retardada por muitas horas, por liberação inicial de norepinefrina, principalmente em pacientes com fenômeno de Raynaud. Isso pode ser prevenido pela adição de um bloqueador  $\alpha$ -adrenérgico, como a timoxamina (15-20 mg). Outra maneira de permitir vasodilatação precoce, embora menos específica, consiste em adicionar bupivacaína (25 mg) à solução de guanetidina<sup>26</sup>.

### MECANISMO DE AÇÃO

A guanetidina é um agente bloqueador adrenérgico que se liga fortemente ao sistema nervoso simpático periférico, e neste tem ações muito específicas. Ela age pré-sinápticamente, deslocando a norepinefrina de seus estoques nas terminações nervosas simpáticas<sup>27</sup>. Posteriormente, a droga evita o reenchimento das vesículas de estoque de norepinefrina, por acúmulo nesses locais, o que é fundamental para a ação da droga, e permite um prolongado bloqueio simpático<sup>27,28</sup>. Outro efeito da guanetidina é inibir a liberação de qualquer norepinefrina restante<sup>26</sup>. Isso produz rápida depleção do neurotransmissor adrenérgico e resulta em prejuízo ou perda da função adrenérgica simpática<sup>26</sup>. A depleção dos estoques de norepinefrina não atinge a medula adrenal<sup>18</sup>.

O bloqueio simpático dura horas, dias ou semanas, em razão das fortes ligações e da lenta eliminação da guanetidina<sup>3,26</sup>.

A demarcação regional do efeito simpático, durante pesquisa termográfica com soluções de guanetidina e prilocaína, revelou que, 24 h depois do BSRV, com imersão de ambos os membros em água gelada por 2 min, há nítida hiperperfusão do membro tratado quando comparado ao membro-controle, exceto na região do garroteamento, que permanece em vasoconstrição, como todo o membro oposto<sup>29</sup>.

Em voluntários hígidos, a guanetidina, mas não a reserpina, evidencia seu efeito unicamente por mudanças na temperatura digital e intensidade do pulso, ambas refletindo aumento do fluxo sanguíneo, agindo por mecanismo periférico. Assim, produziria vasodilatação, com preservação da sudorese, que é função colinérgica<sup>30</sup>.

A reserpina também age nas terminações nervosas adrenérgicas e bloqueia a função dos grânulos de estoque de catecolaminas, que devem ser repostos por nova síntese nos corpos celulares nervosos e transportados ao longo do axônio para as terminações nervosas<sup>8,15</sup>. A inclusão de reserpina a uma solução de lidocaína a 0,25% durante anestesia venosa regional não altera as condições de sensibilidade cutânea obtidas<sup>25</sup>.

O BSRV com guanetidina persiste mais nos indivíduos com tono simpático elevado que nos normais, provavelmente pelo maior tempo exigido para o reenchimento dos estoques de norepinefrina preexistentes<sup>31</sup>.

A guanetidina não cruza a barreira sangue/cérebro, mas causa sedação quando utilizada cronicamente por via parenteral<sup>16</sup>. Ela não leva a bloqueio neural somático ou parassimpático, o que sugere que a ação direta da droga no sistema nervoso periférico não é a causa do alívio da dor<sup>32</sup>.

Não se sabe porque o BSRV diminui a sensibilidade anormal e a dor em algumas lesões do sistema nervoso, mas acredita-se que quando há hiperpatia e alodinia as fibras nervosas periféricas tornam-se anormais e sensíveis à epinefrina e à norepinefrina<sup>28</sup>. Também permanece sendo um mistério porque o alívio dos sintomas dura tanto tempo, enquanto os sinais de vasodilatação continuam presentes por poucos dias apenas. Provavelmente, a guanetidina tem um prolongado efeito estabilizante nas membranas hiperexcitáveis<sup>33</sup>.

A guanetidina tem alguma ação anestésica local<sup>4</sup> mas isto não parece importante, a julgar por duas observações: 1) com lidocaína ou bupivacaína o alívio da dor ou da hiperpatia dura somente alguns minutos<sup>28</sup> e 2) a guanetidina não tem efeito na sensibilidade de áreas cutâneas normalmente inervadas e distais ao torniquete<sup>4</sup>. A guanetidina não reduz a atividade motora<sup>4</sup>.

A guanetidina tem uma meia-vida longa e 50% de uma dose única é excretada imutável pela urina após 2-3 dias<sup>31</sup>; o restante é metabolizado pelo fígado e eliminado pelos rins, durante dias, e, em pequenas quantidades, por via intestinal<sup>18,19,34</sup>.

### VANTAGENS

O uso do BSRV é menos invasivo. Não requer os conhecimentos anatômicos e a perícia técnica necessários para os bloqueios simpáticos com anestésicos locais. Não há o risco de reação tóxica sistêmica. É útil para pacientes tratados com anticoagulantes, não havendo hemorragia em tecidos profundos. A síndrome de Claude-Bernard-Horner é evitada. Como a guanetidina produz bloqueio por dias ou semanas, injeções repetidas são desnecessárias.

### DESVANTAGENS

A guanetidina causa inicialmente uma transitória liberação de norepinefrina com vasoconstrição e piloereção, e, não infreqüentemente, sensação de dor em queimação. A menos que toda a guanetidina seja retida pelos tecidos durante a oclusão circulatória, alguma droga entra na corrente sanguínea sistêmica e produz hipotensão arterial, taquicardia, tonturas e outros sintomas e sinais de bloqueio simpático sistêmico.

mico. A guanetidina não reduz a dor em pacientes com síndromes dolorosas miofasciais.

## INDICAÇÕES

### Distrofia simpática reflexa

Caracteriza-se por dor numa extremidade, associada com hiperatividade simpática, após trauma cirúrgico ou acidental de músculos, ossos ou ligamentos, infarto do miocárdio ou acidente vascular cerebral. A distrofia simpática reflexa pode acompanhar outras condições patológicas, como infecções, neoplasias malignas, anemia falciforme, leucemia e outras<sup>7,11</sup>. Não infreqüentemente há envolvimento de fatores iatrogênicos, como amputações ou injeções neuroliíticas<sup>37</sup>. Não se relaciona com lesão de grande nervo<sup>35</sup>. É mais comum no sexo feminino e rara em crianças<sup>5,9</sup>.

Os critérios para o diagnóstico da síndrome não são uniformes<sup>7</sup>. Sinais e sintomas incluem hiperestesia, dor em queimação, alterações vasomotoras e sudomotoras, e modificações tróficas da pele, músculos, ossos ou articulações<sup>2,5,6,8,11,23,37</sup>. A dor, que geralmente se inicia semanas após a ocorrência da lesão, é contínua e exacerbada por movimento, estímulo cutâneo ou estresse, às vezes espalha-se para o membro contralateral e não segue a distribuição dos segmentos radiculares ou nervos periféricos<sup>35,36</sup>. A dor persiste indefinidamente se não for tratada<sup>35</sup> e sua remissão espontânea ocorre em menos de 5% dos casos<sup>11</sup>. Em estados crônicos pode haver evidência radiográfica de desmineralização<sup>5</sup>. Exames complementares específicos não existem<sup>7</sup>, mas são utilizados procedimentos termográficos, radiográficos e anestésicos<sup>11</sup>.

A etiologia da distrofia simpática reflexa (algodistrofia, atrofia de Sudeck, edema pós-traumático, síndrome dolorosa pós-traumática, nevralgia pós-traumática progressiva, simpatalgia, causalgia menor ou síndrome neurodistrófica) continua incompletamente elucidada. Tentativas de classificação da doença em tipos e subtipos têm sido criticadas<sup>1</sup>.

Das várias teorias para explicar a distrofia simpática reflexa, duas são mais aceitas. Uma delas admite a perpetuação de padrões anormais de estimulação dos neurônios internunciais da medula espinhal: esta atividade espalha-se para os neurônios dos cornos laterais e ventrais, produzindo espasmo muscular esquelético e hiperatividade simpática<sup>23</sup>. A outra pro-põe que, depois de lesões de tecidos moles ou ós-seos, as fibras Aδ e C tornam-se hipersensíveis, particularmente à pressão, movimento e à norepinefrina circulante, e estimulam-se espontaneamente, o que resulta em ciclo auto-estimulante de atividade simpática incontrolável<sup>6,11</sup>.

O uso da guanetidina em BSRV leva a resultados muitas vezes discordantes. Imediatamente, e por alguns minutos, pode haver exacerbção da dor<sup>37,38</sup>, por liberação de norepinefrina das terminações ner-

vosas simpáticas<sup>37</sup>. Esta sintomatologia é menor quando a guanetidina é associada à lidocaína a 0,5%<sup>10,21,38</sup> ou quando a administração dela é prece-dida (3-5 min) pela do anestésico local<sup>37</sup>. O resultado final é a diminuição da dor e de outros sinais clínicos, com alodinia, alterações vasomotoras, edema, hiperpatia, em cerca de 20 min. Os efeitos são progressivos e geralmente uma só administração não é suficiente, sendo o alívio da dor maior e mais duradouro após outro bloqueio<sup>20,38</sup> ou uma série de bloqueios<sup>10,39</sup>.

Os benefícios conseguidos com o BSRV com guanetidina são geralmente maiores e mais demorados que os obtidos com simpatectomia cirúrgica ou outros métodos terapêuticos<sup>13,18,20,21,37,40-42</sup>, principalmente com tratamento precoce<sup>20,37,41,42</sup>. Pensa-se que isto assim acontece porque a vasodilatação não decorre exclusivamente do bloqueio simpático, mas há evidências de que outros mecanismo são importantes, inclusive ação vascular direta da droga<sup>28</sup>. Realmente, a atividade simpática, julgada pela condutância cutânea, retorna ao normal antes do desaparecimento da vasodilatação<sup>28</sup>. Os resultados nos membros inferiores são piores que os conseguidos nos superiores<sup>38</sup>, provavelmente pelos efeitos da gravidade na circulação e pela maior importância das lesões que neles ocorrem<sup>38</sup>. Em presença de grave isquemia, a injeção lenta de guanetidina ou reserpina na artéria braquial ou femoral conduz a resultados semelhantes aos obtidos com o BSRV, mas de duração reduzida<sup>24</sup>. Nas seqüelas antigas, secundárias a lesões do sistema nervoso, em que se pode esperar, no máximo, um efeito anti-álgico, os resultados são maus<sup>20</sup>.

Após o BSRV com guanetidina, o fluxo sangüíneo aumenta e a resistência arteríolo-capilar diminui<sup>20</sup>. A vasodilatação inicia-se rapidamente, mas pode ser retardada por 24 h, durando entre 1 e 4 dias<sup>4,28</sup>. Os testes de controle com vasos periféricos têm mostrado bloqueio simpático apenas parcial em quase todos os pacientes<sup>28</sup>. O fluxo sangüíneo torna-se três vezes maior no antebraço submetido a BSRV com guanetidina que no controle<sup>31</sup> (Figura 1). O aumento do fluxo sangüíneo atinge o máximo em 20 h e dura geralmente 2-3 dias. Como o fluxo sangüíneo no tecido muscular não sofre alterações evidentes<sup>31</sup> (Figura 2), admite-se que o aumento da circulação ocorre principalmente no tecido cutâneo. Entretanto, o fluxo sangüíneo total aumenta menos após BSRV com guanetidina que depois de simpatectomia cirúrgica, provavelmente por bloqueio incompleto<sup>31</sup>.

Com a vasodilatação, a temperatura cutânea aumenta<sup>19,38</sup> (Figuras 3 e 4), mais nos dedos e menos no antebraço<sup>31</sup>, e, em alguns pacientes, há piloereção<sup>20,21,28,32</sup>. A sudorese não é reduzida porque é mediada por fibras simpáticas pós-ganglionares colinérgicas, que não são afetadas pela guanetidina<sup>26</sup>.

A experiência mundial com BSRV com reserpina é inferior à da guanetidina, mas aquela droga parece

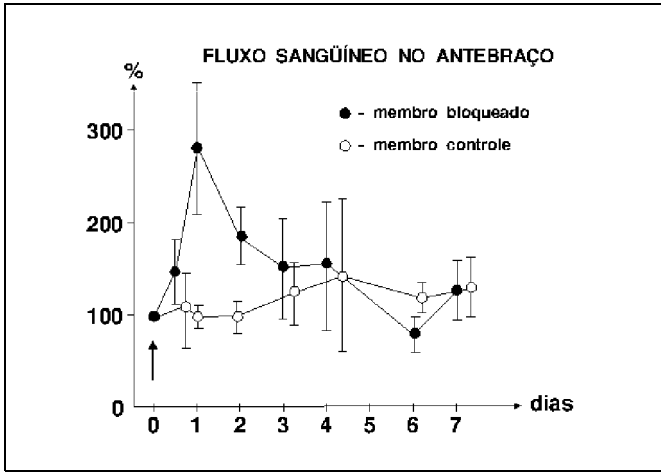


Fig 1 - Bloqueio simpático regional venoso com guanetidina modificações do fluxo sanguíneo no antebraço (% dos valores de controle). A seta indica o momento da instalação do bloqueio (modificado da ref. 31).

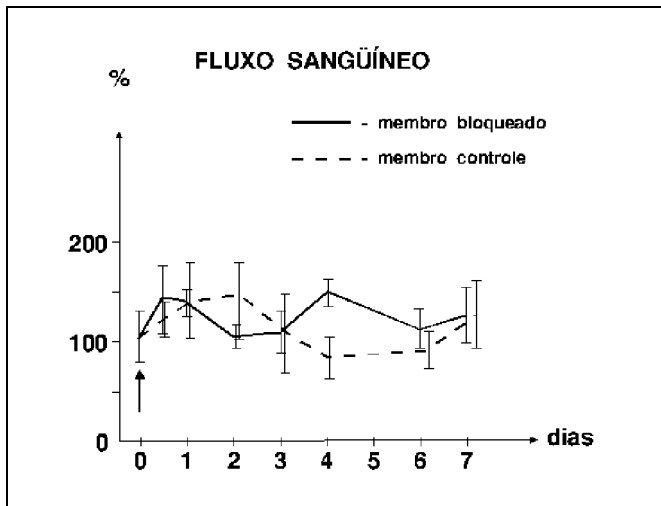


Fig 2 - Bloqueio simpático regional venoso com guanetidina (seta) no membro superior. Nota-se que o fluxo sanguíneo muscular (% dos valores anteriores ao tratamento) não é significativamente alterado (modificado da ref. 31).

produzir bons resultados terapêuticos<sup>15,23</sup>.

### Causalgia

A causalgia resulta de lesão de nervo periférico, imediatamente ou após meses. Incide em 2-5% dessas lesões. O nervo ciático é afetado em 40% e o mediano em 35% dos casos, provavelmente porque contém a grande maioria das fibras sensitivas e pós-ganglionares simpáticas para as extremidades<sup>11</sup>. O nervo radial raramente é envolvido<sup>35</sup>. O plexo braquial é atingido em 12% dos casos<sup>11</sup>.

A dor da causalgia, geralmente na mão ou no pé, é intensa, constante e difusa, aumentada por estímulos sensitivos leves e movimento que envolva o nervo afetado, e tende a espalhar-se distal e proximal-

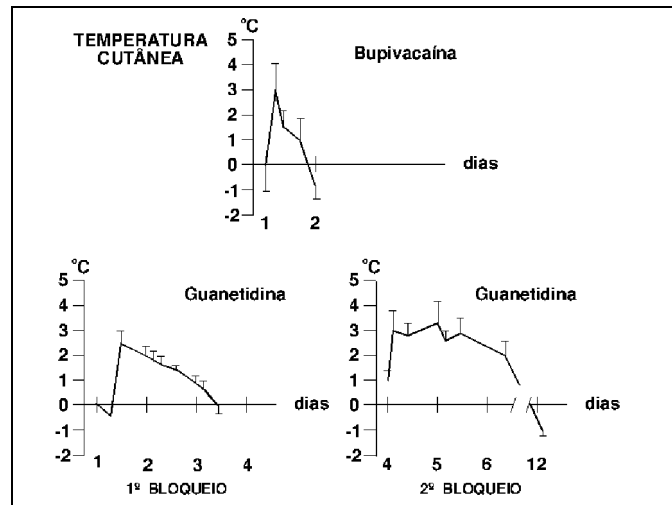


Fig 3 - Diferenças na temperatura cutânea média entre o lado tratado e o não tratado. Acima, bloqueio do gânglio estrelado. Abaixo, bloqueio simpático regional venoso com guanetidina (modificado da ref. 19).

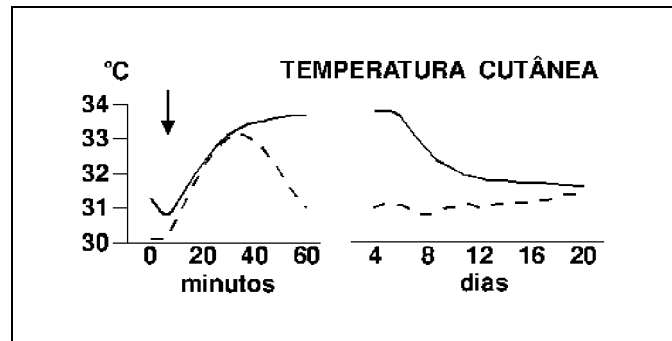


Fig 4 - Temperatura cutânea média do membro superior, submetido (linha contínua) ou não (pontilhada) a bloqueio simpático regional venoso com guanetidina, para tratamento de distrofia simpática reflexa. A seta indica o momento do desgarro (modificado da ref. 38).

mente<sup>2,6,11,35</sup>. Ocorrem alodinia, hiperpatia, modificações tróficas e atróficas, e prejuízos da função motora<sup>11,35</sup>. Quando não tratada, persiste indefinidamente, mas pode haver remissão espontânea<sup>35</sup>.

O uso do BSRV com guanetidina produz resultados razoáveis.

Portadores de causalgia associada a lesões do plexo braquial ou do nervo mediano ou ulnar, já tratados ineficientemente, podem ser favorecidos por essa terapêutica, em duas sessões separadas por três semanas, principalmente quando é empregada precocemente<sup>43</sup> (Figura 5). No entanto, há referência que nem mesmo setenta e cinco BSRV, aplicados durante 8 anos, produziram resultados satisfatórios, a não ser por 3-5 semanas após cada procedimento<sup>41</sup>. Nesses casos, o uso de um antagonista específico da 5-hidroxitriptamina (cetanserina), via venosa ou oral, pode restaurar a circulação periférica, reduzir a dor e melhorar a função do membro afetado<sup>41</sup>. Intolerância pós-traumática ao frio

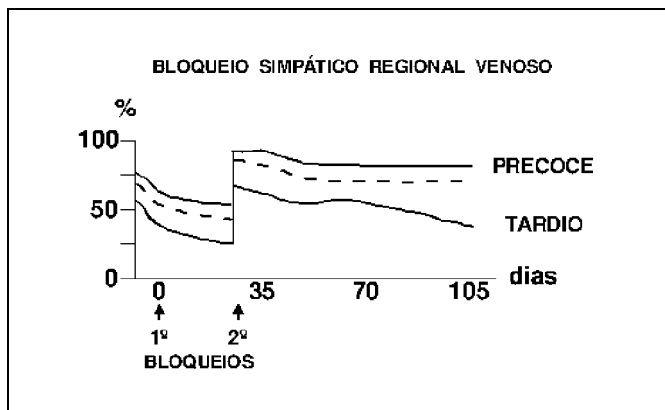


Fig 5 - Alívio da dor (%) em 10 portadores de causalgia de membro superior após bloqueios simpáticos regionais venosos com guanetidina (20 mg) em solução fisiológica (30 ml). Curva superior e inferior: pacientes tratados depois de 5 e 15 meses de doença, respectivamente; curva pontilhada: valores médios (modificado da ref. 43).

O BSRV com guanetidina leva ao desaparecimento dos sintomas durante alguns dias mas não evita que retornem em 1-3 semanas<sup>33</sup>. Bloqueios repetidos, mesmo em regime ambulatorial, podem manter assintomáticos alguns doentes, prolongadamente<sup>33</sup>. A vasodilatação produzida pela droga é pouco duradoura<sup>33</sup>.

#### Arterites

Nos estágios 1 e 2 desta condição patológica, o tratamento pelo BSRV produz somente resultados regulares<sup>20</sup>.

#### Doença de Raynaud

A terapêutica com BSRV dá maus resultados. Os poucos efeitos obtidos não ultrapassam 48-72 h<sup>20</sup>, embora sejam melhores que com bloqueio simpático ganglionar<sup>19</sup>.

#### Porfíria cutânea tardia

O BSRV pode proporcionar, em alguns casos, importantes benefícios, com o desaparecimento imediato da hiperestesia e da alodinia, e ausência de recorrência da dor por 1 ano<sup>44</sup>.

#### Angiografia

O BSRV com guanetidina melhora a delimitação da vasculatura, durante angiografia de membro<sup>45</sup>. Isso decorre da vasodilatação que a droga produz e da prevenção do espasmo arterial que se segue a injeções repetidas de substância contrastante<sup>45</sup>. Outra vantagem da indicação: o efeito prolonga-se por até 48 h, o que é muito favorável no período pós-operatório de uma possível intervenção cirúrgica<sup>45</sup>.

### CONTRA-INDICAÇÕES

O feocromocitoma é contra-indicação para o

BSRV; a guanetidina pode provocar hipertensão arterial por liberar norepinefrina e sensibilizar células efectoras a catecolaminas exógenas<sup>16,21</sup>. Também não é aconselhável utilizar o BSRV em portadores de doença cardiovascular ou respiratória grave<sup>16</sup>.

### COMPLICAÇÕES

O BSRV com guanetidina ou reserpina raramente produz efeitos colaterais de importância, ao contrário da administração intra-arterial<sup>11,19,20,23,40</sup>. Acredita-se que a diminuição da incidência e gravidade dos efeitos sistêmicos decorram da fixação tecidual dessas drogas, que têm lugar durante a fase isquêmica<sup>23</sup>. Suave hipotensão arterial ortostática, prurido e congestão nasal são complicações de pouca gravidade<sup>37</sup>.

Hipertensão arterial transitória pode ocorrer depois do desgarroteamento, quando grandes doses são empregadas<sup>21</sup>. Ligeira hipotensão arterial costuma aparecer posteriormente, por 10-20 min, possivelmente por redução da resistência vascular sistêmica<sup>19</sup>.

Pacientes submetidos a diversos BSRV com guanetidina, sem complicações, estão sujeitos a hipotensão arterial e bradicardia graves, acompanhadas de palidez, edema perioral, sonolência, sudorese e/ou apnéia<sup>16,27</sup>. Apesar do tratamento, o problema pode ser mantido por vários dias, não havendo explicação conclusiva para o fato. Contudo, o emprego crônico de guanetidina em pacientes hipertensos pode produzir aumento da sensibilidade das células efectoras, semelhante ao observado depois da denervação simpática pós-ganglionar: é maior para a norepinefrina que para a epinefrina e pode ser explicado pela ausência crônica do mediador liberado<sup>27</sup>. Desta forma, é possível que o acúmulo de pequenas quantidades de guanetidina lançadas na circulação após cada bloqueio, juntamente com uma maior sensibilidade individual, possam ser a causa destes prolongados episódios hipotensivos<sup>27</sup>. O tratamento com atropina, líquidos venosos e/ou glicopirrolato, melhora as condições clínicas do paciente, mas não elimina a sintomatologia por vários dias. Antidepressivos tricíclicos poderiam antagonizar a guanetidina, porém são inefetivos em situações agudas e podem produzir efeitos colaterais marcantes<sup>27</sup>. A terapêutica da complicação com aminas simpaticomiméticas também tem sido considerada, mas deve ser lembrado que a concentração de catecolaminas na medula supra-renal não é reduzida pela guanetidina, e as respostas que envolvem a liberação de aminas deste local podem ser imprevisíveis<sup>27</sup>.

UNITERMOS: DOR: crônica; SISTEMA NERVOSO SIMPÁTICO: guanetidina; TÉCNICA ANESTÉSICA, Regional: venosa, bloqueio simpático

## REFERÊNCIAS

01. Amadio PC - Current concepts review pain dysfunction syndromes. *J Bone Joint Surg (Am)* 1988; 70: 944-949.
02. Abran SE - Pain of sympathetic origin in practical management of pain, Raj PP, Chicago, Year Book Publ, Inc, 1986; 451-463.
03. Bonica JJ - Causalgia and others reflex sympathetic dystrophies in the management of pain, Second Edition, Bonica JJ, Philadelphia, Lea & Febiger, 1990, 220-243.
04. Loh L, Nathan W - Painful peripheral states and sympathetic blocks. *J Neurol Neurosurg Psychiat*, 1978; 41: 664-671.
05. Richlin DM, Carron H, Rowlingson JC, Sussman MD, Baugher WH, Goldner RD - Reflex sympathetic dystrophy: successful treatment by transcutaneous nerve stimulation. *J Pediatr*, 1978; 93: 84-86.
06. Rowlingson JC - The sympathetic dystrophies. *Internat Anesthesiol Clin*, 1983; 21: 177-129.
07. Sakata RK, Gozzani JL, Gereto P - Distrofia simpática reflexa: estudo clínico. *Rev Bras Anest* 1989; 39 (Supl 11): 53.
08. Schutzer SF, Gossling HR - The treatment of reflex sympathetic dystrophy syndrome. *J Bone Joint Surg (Am)* 1984; 66: 625-629.
09. Subbarao J, Stillwell GK - Reflex sympathetic dystrophy syndrome of the upper extremity: analysis of total outcome of management of 125 cases. *Arch Phys Med Rehabil*, 1981; 62: 549-554.
10. Withrington RH, Wynn Parry CB - The management of painful peripheral nerve disorders. *J Hand Surg (Br)*, 1984; 9: 24-28.
11. Hodges DL, McGuire TJ - Burning and pain after injury - is it causalgia or reflex sympathetic dystrophy? *Postgrad Med*, 1988; 83: 185-192.
12. Wang JK, Johnson KA, Ilstrup DM - Sympathetic blocks for reflex sympathetic dystrophy. *Pain*, 1985; 23: 13-17.
13. Davies KH - Guanethidine sympathetic blockade its value in reimplantation surgery. *Br Med J*, 1976; 1: 876.
14. Hannington-Kiff JG - Intravenous regional sympathetic block with guanethidine. *Lancet* 1974; 1: 1019-1020.
15. Gorsky BH - Intravenous perfusion with reserpine for Raynaud's phenomenon. *Reg Anesth*, 1977; 2: 5.
16. Woo R, McQueen J - Apnea and syncope following intravenous guanethidine Bier block in the same patient on two different occasions. *Anesthesiology*, 1987; 281-282.
17. Hannington-Kiff JG - Pharmacological target blocks in painful dystrophic limbs in textbook of pain, 2<sup>nd</sup> Edition, Wall PD & Melzack R, Edinburgh, Churchill Livingstone, 1989; 754-766.
18. Kepes ER, Raj SS, Shariff M, Kaplan R, Duncaff D - Regional intravenous guanethidine for sympathetic block. *Anesthesiology*, 1980; 53: S228.
19. Eriksen S - Duration of sympathetic blockade-stellate ganglion versus intravenous regional guanethidine block. *Anaesthesia*, 1981; 36: 768-771.
20. Farcot JM, Mangin P, Laugner B, Thiebaut JB, Foucher G - Regional intravenous guanethidine for sympathetic block in algodystrophic syndromes. *Anesth Analg Rean*, 1981; 38: 383-385.
21. Holland AJC, Davies KH, Wallace DH - Sympathetic blockade of isolated limbs by intravenous guanethidine. *Can Anaesth Soc J*, 1977; 24: 597-602.
22. Holmes CMK - Intravenous regional neural blockade in neural blockade in clinical anesthesia and management of pain. Cousins MJ & Bridenbaugh PO, Philadelphia, JB Lippincott, 1980, 343-354.
23. Benzon HT, Chomka CM, Brunner EA - Treatment of reflex sympathetic dystrophy with regional intravenous reserpine. *Anesth Analg*, 1980; 59: 500-502.
24. Miller RD, Mungre WL, Powell PE - Chronic pain and local anesthetic neural blockade in neural blockade in clinical anesthesia and management of pain. Cousins MJ & Bridenbaugh PO, Philadelphia, JB Lippincott, 1980; 616-636.
25. Urban BJ, McKain CW - Onset and progression of intravenous regional anesthesia with dilute lidocaine. *Anesth Analg* 1982; 61: 834-838.
26. Bonica JJ, Buckley FP - Regional analgesia with local anesthetics in the management of pain. Second Edition, Bonica JJ, Philadelphia, Lea & Febiger, 1990; 1883-1966.
27. Sharpe E, Milaszkiwicz R, Carli F - A case of prolonged hypotension following intravenous guanethidine block. *Anaesthesia* 1987; 42: 1081-1084.
28. Loh L, Nathan PW, Schott GD, Wilson PG - Effects of regional guanethidine infusion in certain painful states. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1980; 43: 446-451.
29. Weyland A, Hanekop G, Ensink B - Thermographic evidence for demarcation of the sympatholytic effect following intravenous regional guanethidine block (IVGB). *Anesthesiology*, 1989; 71: 171-172.
30. McKain CW; Urban BJ, Goldner JL - The Effects of intravenous regional guanethidine and reserpine. *J Bone Joint Surg (Am)* 1983; 65: 808-811.
31. Thonsen MB, Bengtsson M, Lassvik C, Lewis DH, Elfstrom J - Changes in human forearm blood flow after intravenous regional sympathetic blockade with guanethidine. *Acta Chir Scand*, 1982; 148: 657-661.
32. Glynn CJ, Basedow RW, Walsh JA - Pain relief following post-ganglionic sympathetic blockade with IV guanethidine. *Br J Anaesth*, 1981; 53: 1297-1302.
33. Engkvist O, Wahren LK, Wallin G, Torebjork E, Nyström B - Effects of regional intravenous guanethidine block in posttraumatic cold intolerance in hand amputees. *J Hand Surg (Br)*, 1985; 10: 145-150.
34. Wildsmith JAW, Scott DHT, Scott DB - Adverse reaction to bupivacaine. *Br Med J*, 1980; 281: 1287.
35. Merskey H - Classification of chronic pain - descriptions of chronic syndromes and definitions of pain terms. *Pain*, 1986; Suppl 3: S1-S226.
36. Waldman SD - Reflex sympathetic dystrophy - a teaching video. *Reg Anesth*, 1991; 15: 76.
37. Driessen JJ, Werben C, Nicolai JPA, Crui JF - Clinical Effects of regional intravenous guanethidine (Ismelin) in reflex sympathetic dystrophy. *Acta Anesthesiol Scand*, 1983; 27: 505-509.
38. Hannington-Kiff JG - Relief of Sudeck's atrophy by regional intravenous guanethidine. *Lancet*, 1977; 1: 1132-1133.
39. Nobrega ML, Teixeira MJ, Oliveira Jr JO, Yen LT, Kaziyama HHS, Amaral RG - Bloqueio simpático regional intravenoso com guanetidina para o tratamento da distrofia simpática reflexa. *Rev Bras Anest*, 1990; 40 (Supl 12): 37.
40. Bonelli S, Conoscente F, Movilia PG, Restelli L, Francucci B, Grossi E - Regional intravenous guanethidine vs stellate ganglion block in reflex sympathetic dystrophies: a randomized trial. *Pain*, 1983; 16: 297-307.
41. Davies JAH, Beswick T, Dickson G - Ketanserin and guanethidine in the treatment of causalgia. *Anesth Analg* 1987; 66: 575-576.
42. McKay NN, Woodhouse NJY, Clarke AK - Post-traumatic reflex sympathetic dystrophy syndrome (Sudeck's atrophy): effects of regional guanethidine infusion and salmon calcitonin. *Br Med J*, 1977; 1: 1575-1576.
43. Hannington-Kiff JG - Relief of causalgia in limbs by regional intravenous guanethidine. *Br Med J*, 1979; 2: 367.
44. Owen JEL - Sympathetically maintained pain of the digits in porphyria cutanea tarda relieved by iv regional guanethidine. *Pain*, 1991; 44: 79-80.
45. Vaughan RS, Lawrie BW, Sykes PJ - Use of intravenous regional sympathetic block in upper limb angiography. *Ann R Coll Surg Engl*, 1985; 67: 309-312.