

REVISTA OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN COLOMBIANA
PARA EL ESTUDIO DEL DOLOR

DOLOR



Volumen 2 - Número 1 - Enero / Febrero / Marzo 2007

ISSN 1692-9985

ANATOMIA DEL GANGLIO ESTRELLADO

JUAN CARLOS ACEVEDO GONZÁLEZ °, MIGUEL BERBEO °°, ROBERTO DIAZ °°°, OSCAR FEO LEE °°°°

° Neurocirujano especialista en Neurocirugía Funcional, manejo de Dolor y Espasticidad. Jefe de la Unidad de Neurocirugía del Hospital Universitario de San Ignacio, Profesor de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Javeriana. Miembro Consultor de la sección de Neurocirugía, Departamento de Cirugía, Fundación Santa Fe de Bogotá.

°° Neurocirujano. Director del Departamento de Neurociencias del Hospital Universitario de San Ignacio, Profesor de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Javeriana.

°°° Neurocirujano especialista en Cirugía de Columna Mínimamente Invasiva, Hospital Universitario de San Ignacio, Profesor de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Javeriana.

°°°° Neurocirujano Hospital Universitario de San Ignacio, Profesor de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Javeriana.

1. INTRODUCCIÓN.

La evolución histórica en el conocimiento del dolor crónico ha permitido entender como el sistema simpático cumple un papel fundamental al favorecer la persistencia de muchos de los mecanismos fisiopatológicos que impiden la mejoría clínica. Es así como el conocimiento del sistema simpático nos permite acercarnos más al entendimiento del dolor crónico analizando los mecanismos ya conocidos pero a la luz de la interacción autonómica. Dentro de la cadena simpática el ganglio estrellado (GE) ha sido desde comienzos del siglo XVIII una de las estructuras más estudiadas y sobre las cuales se han desarrollado múltiples teorías que apoyaron diferentes procedimientos invasivos. Incluso en la actualidad las terapéuticas dirigidas al GE son amplias, perfeccionándose con la introducción de nuevos implementos médicos que permiten modificar (neuromodular) los patrones de respuesta (sin causar lesión) de estas estructuras simpáticas.

Este artículo es una revisión analítica de la anatomía del GE a la luz de sus utilidades terapéuticas.

2. HISTORIA.

Fueron Bernard y Brown-Sequard en 1852 los primeros en describir el papel funcional del Sistema Nervioso Simpático. Luego en 1889 Gaskell y Langley describieron la anatomía de la cadena simpática y la primera simpatectomía fue realizada en el mismo año para el tratamiento de la Epilepsia. En el siglo XIX la resección del ganglio estrellado se utilizó para múltiples indicaciones que incluían exoftalmos, glaucoma, neuralgia del trigémino y atrofia óptica.

Fue Leriche en 1913 quien publica la resección periarterial de las fibras simpáticas para la Enfermedad de Reynaud y posteriormente para la causalgia. En 1920 Kotzarreff informa sobre pacientes tratados con la resección de la cadena simpático cervical para tratar la hiperhidrosis del miembro superior, sin embargo la presencia de síndrome de Horner no favoreció su utilización. Jonnesco en 1921 realizó las primeras estellectomías para el tratamiento de la angina de pecho.

3. EL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO.

Desde 1921 cuando comenzaron a definirse las características anatómicas y fisiológicas del “Sistema Simpático” se consideró como un sistema independiente y aparte del sistema somático. Sin embargo, el sistema simpático es considerado parte del sistema nervioso autónomo, encargado preferencialmente de todas las actividades viscerales, pero integrado dentro de un “patrón sensorial” en donde no se puede diferenciar del componente somático. Es así como el análisis anatómico debe realizarse entendiendo que es parte primordial del sistema autónomo pero integrado en un esquema sensorial.

El **sistema autónomo** esta conformado por una cadena de ganglios que esta interpuesto entre el sistema nervioso y las vísceras. Estos ganglios pueden dividirse en tres grupos:

- Ganglios Vertebrales o laterales: los dispuestos en forma segmentaria a lo largo de la superficie anterolateral de la columna vertebral. Están unidos entre si por fibras longitudinales y conforman dos troncos, uno a cada lado de la columna.
- Ganglios Prevertebrales o colaterales: son masas celulares que se encuentran en los plexos neurales mesentéricos, rodeando la aorta abdominal y las grandes arterias viscerales.
- Ganglios Terminales o periféricos: están ubicados cerca de la víscera que inervan.

Las fibras preganglionares (originadas en la medula y bulbo raquídeo que se dirigen hacia los ganglios) conforman tres contingentes con una distribución céfalocaudal:

- El contingente craneal que se distribuye a través de los nervio craneales oculomotores, facial, glossofaríngeo y vago.

- El contingente toracolumbar que se distribuye a través de la octava raíz cervical, las raíces torácicas y lumbares.
- El contingente sacro que se distribuye a través de los nervios de la región sacra y coccigea.

El sistema autónomo incluye dos componentes que se oponen funcionalmente uno del otro y realizan actividades opuestas. El sistema toracolumbar o **simpático** y el sistema craneosacro o **parasimpático**. (Figura N°1)

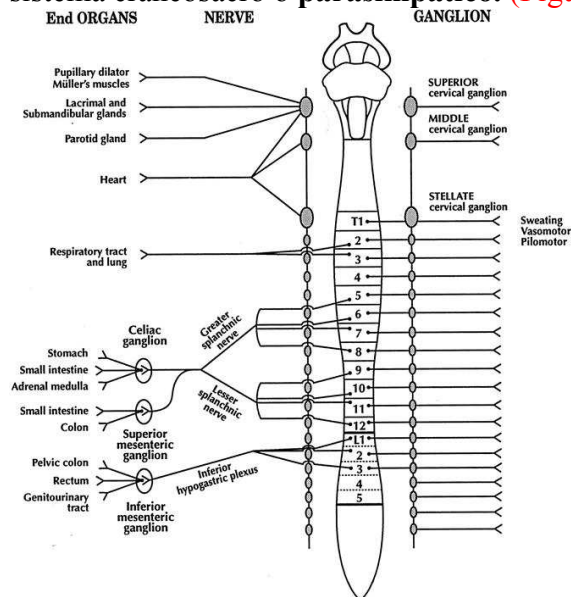


FIGURA N° 1. Sistema Simpático.

4. SISTEMA SIMPATICO CERVICAL.

El sistema simpático (SS) incluye dos cordones ganglionares dispuestos simétricamente en cada borde anterolateral de la columna vertebral, desde la base del cráneo hasta el cóccix. Esta conformado por 3 ganglios cervicales, 11 o 12 ganglios torácicos, 3 o 4 ganglios lumbares y 4 o 5 ganglios sacros que se aproximan hasta llegar al cóccix en donde terminan en el ganglio impar. (Figura N° 2)

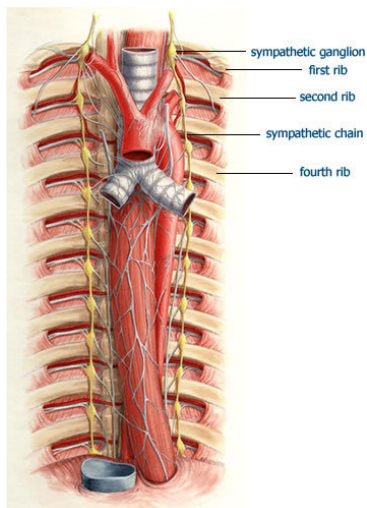


FIGURA N°2. Cadena simpática ganglionar prevertebral cervicotorácica. Se observa la distribución de los ganglios a lo largo del espacio prevertebral.

La distribución del sistema simpático en el organismo esta conformada por un complejo componente de fibras que relacionan la medula, las raíces espinales, los ramos comunicantes blancos y grises, los ganglios simpáticos y los nervios simpáticos. Estas fibras están conformadas por dos neuronas, siendo la primera de ellas (preganglionar) con cuerpo celular en la medula (columna intermediolateral) y la segunda (postganglionar) con su cuerpo celular en los ganglios autonómicos y sus axones dirigidos a las paredes de las vísceras, los vasos sanguíneos y otros diferentes órganos (Figura N°1). Para entender este amplio componente de fibras vamos a dividirlo en varias fases:

- Fase 1 – Fibras preganglionares. Son fibras pequeñas, la mayoría de ellas mielínicas (3 micras o menos de diámetro). Esta primera fase va desde la medula hasta uno de los ganglios cervicotorácicos. En la medula, las neuronas toman su origen en la columna intermediolateral de la sustancia gris (se ha descrito una nueva columna en la sustancia gris medular ubicada en la porción más medial de la columna intermediolateral conocida como intermediomedial que también participa en este proceso) y se dirigen al ganglio a través de la raíz anterior y luego de los ramos comunicantes blancos. Los raíces anteriores por las cuales salen las fibras preganglionares son las de la octava raíz espinal, todas las raíces torácicas y las dos o tres primeras raíces lumbares. Se ha descrito igualmente como la séptima raíz cervical puede igualmente contener estas fibras e incluso hasta la cuarta lumbar. A través de los ramos comunicantes blancos estas fibras llegan al ganglio simpático y realizan sinapsis con las fibras postganglionares provenientes de las vísceras. Los ganglios paravertebrales y las fibras interganglionares conforman la cadena simpática. En el ganglio paravertebral las fibras preganglionares son mucho menores que las fibras postganglionares, lo que implica una convergencia y divergencia en la conducción del estímulo que asegura una adecuada transmisión y excitación en el ganglio.

- Fase II – Ganglios paravertebrales. Corresponde con el sitio en el cual hacen sinapsis esas fibras preganglionares con las posganglionares. Junto con fibras interganglionares se conforma la cadena simpática.

- Fase III – Fibras posganglionares. Son por lo general amielínicas y se distribuyen por el corazón, el músculo liso y las glándulas de todo el cuerpo. Estas fibras salen a través de los ramos comunicantes grises y se unen a los nervios espinales para dirigirse a la piel, a diferentes estructuras somáticas superficiales (pelos, vasos sanguíneos y glándulas de la pared del cuerpo), vísceras pélvicas y torácicas.

El sistema simpático cervical (SSC) esta conformado por tres ganglios que se desarrollan a partir de la unión de 8 ganglios segmentarios (**Figura N°3**). Los tres ganglios cervicales son:

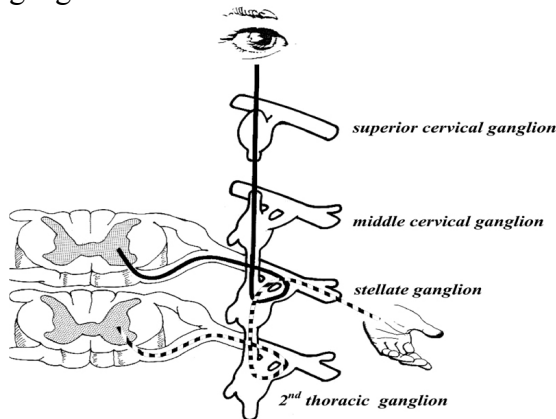


FIGURA N° 3. Cadena simpática cervical y su distribución en relación con los segmentos medulares correspondientes.

- Ganglio cervical superior (GCS): es el más grande de los ganglios del sistema autónomo, encontrándose en contacto con la segunda y tercera vértebra cervical.

- Ganglio cervical medio (GCM): es el más pequeño de los ganglios cervicales y puede estar ausente en un porcentaje de la población general. Su localización lo ubica en contacto de la sexta vértebra cervical.

- Ganglio cervical inferior (GCI): esta situado a la altura del borde inferior y lateral del cuerpo de la séptima vértebra cervical, se une al primer ganglio torácico para conformar el Ganglio Estrellado (GE).

a. Distribución del sistema simpático en la cara:

Las fibras preganglionares destinadas al cerebro, las meninges y las arterias de la cabeza, toman su origen a nivel medular en la columna intermediolaterales de los segmentos medulares de T1 y T2. Las fibras destinadas a la cara y el cuello toman su origen en la columna intermediolaterales de los segmentos medulares de T2, T3 y T4.

Estas fibras preganglionares a su vez reciben influjos descendentes procedentes del Diencefalo. Los axones de esta primera neurona preganglionar salen por el componente anterior de las cuatro primeras raíces torácicas. A través de los ramos comunicantes blancos estos axones llegan a los ganglios cervicales (**Figura N°3**). Las fibras posganglionares que salen de los ganglios prevertebrales dirigen fibras a las arterias carótidas, vertebral y basilar a través de nervios específicos:

- Nervio de la Carótida Interna: se desprende del Ganglio Cervical Superior y se dirige a la carótida, acompañándola hasta el sitio de entrada en el hueso temporal. En ese punto se divide en el plexo de la carótida interna y el plexo cavernoso.
- Plexo de la Carótida Interna: asciende lateral a la arteria carótida interna, penetrando con ella en el cráneo para comunicarse con el Ganglio de Gasser, el VI par craneal, el nervio corticotimpanico y el nervio petroso profundo. Este nervio petroso profundo tiene fibras que lo unen al nervio gran petroso para formar el nervio vidiano, y llega a los vasos de la faringe, cavidad nasal, paladar y las glándulas lacrimales a través del ganglio pterigopalatino. El nervio corticotimpanico contribuye a la conformación del plexo timpanico.
- Plexo Cavernoso: de localización inferomedial a la arteria carótida interna atraviesa el seno cavernoso y establece comunicación con el III, IV y VI par craneal y contribuye con las fibras simpáticas del ganglio ciliar.
- Nervio yugular: Se origina en la parte superior del Ganglio Cervical Superior y asciende en contacto con la carótida interna y el nervio hipogloso hasta la base del cráneo. Se divide en dos filamentos que van dirigidos al ganglio yugular del vago y al ganglio petroso del nervio glosofaríngeo.
- Nervio de la arteria carótida externa: Se relaciona directamente con la arteria carótida externa y envía fibras a las glándulas sublinguales, glándula parotida, ganglio geniculado y la piel de la cara.
- Nervio de la arteria vertebral: Acompaña la arteria y luego se convierte en los plexos destinados a la arteria basilar, cerebral posterior y cerebelosas.

b. Distribución del Sistema Simpático en el Miembro Superior.

El cuerpo celular de las fibras preganglionares dirigidas al miembro superior se encuentran en la columna intermediolateral de los segmentos medulares de T2 a T8, pudiendo incluir incluso los segmentos C7,C8 y T1. El axon de estas fibras pasa a través de la raíz espinal anterior de cada uno de los segmentos y a través de los ramos comunicantes blancos llegan hasta la cadena ganglionar simpática paravertebral. Los axones ascienden con el tronco simpático y hacen sinapsis con las fibras posganglionares en el primer ganglio torácico, el segundo ganglio torácico (contiene un mayor contingente de fibras para el miembro superior) y en el Ganglio Estrellado.

Se ha logrado establecer como las fibras dirigidas al miembro superior hacen participar igualmente los ganglios cervicales intermedio, medial y en algunos individuos inclusive el tercer ganglio torácico. Las fibras posganglionares conectan a

través de los ramos comunicantes grises el tronco simpático y las raíces espinales 5,6,7,8 y 1 torácica.

Algunas fibras posganglionares pasan directamente a la arteria subclavia sin unirse a las raíces espinales. Del ganglio estrellado las fibras se unen a través de los ramos comunicantes grises a las raíces espinales 6,7,8 y 1 torácica.

Los nervios de Kuntz son variantes anatómicas de esta distribución y formas inconstantes de distribución de las vías preganglionares y posganglionares. Es así como hay fibras provenientes de los nervios intratorácicos primero y segundo que se comunican directamente con los ramos comunicantes grises para llegar al plexo braquial. De esta forma se saltan el ganglio estrellado al llegar al miembro superior. Esta característica tiene una gran relevancia terapéutica que hace necesario que para realizar un bloqueo simpático del miembro superior se debe de incluir no solamente la cadena simpática cervical sino igualmente las fibras torácicas superiores.

c. Distribución del sistema simpático dirigido al corazón.

La inervación autonómica del corazón va a incluir fibras no solamente simpáticas sino igualmente parasimpáticas.

El sistema simpático que inerva el corazón incluye fibras preganglionares que se originan en las columnas intermediolaterales de los segmentos medulares de T1 a T5. Igualmente se considera como variable el componente de participación de las fibras que se originan en los segmentos medulares de C7 y C8. Estas fibras salen por las raíces anteriores T1 a T5 y se desvían por los ramos comunicantes blancos para llegar a la cadena simpática.

Ascienden las fibras por la cadena simpática hasta llegar a los ganglios cervicales, en donde se unen con las fibras posganglionares. Estas fibras posganglionares conforman varios nervios simpáticos específicos: nervio cardiaco simpático cervical superior, medio e inferior, así como los nervios torácicos.

4. EL GANGLIO ESTRELLADO.

- a. Configuración. El GE es una estructura independiente que se forma por la unión de fibras provenientes tanto del sistema simpático cervical como del torácico. En el 80% de la población general es la unión de fibras provenientes de la fusión del Ganglio Cervical Inferior y el primer Ganglio Torácico. (Figura N 4)
- b. Estructura. Es una masa celular rodeada de tejido conjuntivo con un armazón interno conformado por trabéculas que salen del tejido conjuntivo y se profundizan. El armazón contiene numerosas células, con frecuencia

pigmentadas, entre las que se encuentran plexos irregulares de fibras mielinicas y amielinicas. (Figura N 4)

- c. Dimensiones. Su tamaño aproximado es de 2.5 x 1 x 0.5 cm.
- d. Relación con las vértebras cervicales.

La distribución de la cadena simpática cervical así como la de sus ganglios esta íntimamente relacionada con la estructura ósea vertebral cervical. La cadena simpática se encuentra en el eje del borde anterolateral del cuerpo vertebral en la columna cervical, sobre una línea que une verticalmente las articulaciones uncovertebrales. Este punto estructural en la vértebra esta relacionado no solo con el cuerpo vertebral sino con la base de la apófisis trasversa a cada lado. El aspecto anterolateral del cuerpo vertebral esta cubierto por un paquete muscular que se extiende de forma longitudinal y se denomina el músculo Largo del Cuello. La cadena simpática esta apoyada no sobre el plano óseo sino sobre el plano muscular que recubre este aspecto anterolateral. El ganglio estrellado representa la porción más inferior de esta cadena simpática cervical y su posición hace que se aleje parcialmente de la línea media, ubicándose en el punto que relaciona el aspecto anterolateral del cuerpo de la vértebra con la cabeza de la primera costilla.

El plano muscular interpuesto entre el GE y el plano óseo vertebral esta conformado por el músculo Largo del Cuello en su porción mas medial y en la parte lateral, sobre la trasversa, el músculo Escaleno Anterior. (Figura N 4)

- e. Relación con la arteria vertebral.

La arteria vertebral es una arteria encefálica y medular que se origina en el lado izquierdo en la prolongación de la subclavia intratoracica y a la derecha a 1 cm. de la bifurcación del tronco arterial braquiocefálico. En su origen esta ubicada entre los músculos escaleno anterior por fuera y el largo del cuello por dentro. Su relación con el GE es muy estrecha ya que en la fosa supraclavicular pasa por delante y encima de este. Además las conexiones entre el GE y el GCM forman una red de fibras simpáticas que envuelve la arteria vertebral, describiéndose como un trayecto de la arteria a través de un túnel nervioso (ansa de vieussens). Igualmente del GE se desprende el nervio vertebral que desde ese punto acompaña a la arteria en todo su trayecto. (Figura N 4)

El punto de entrada de la Arteria Vertebral al agujero (conducto) trasverso tiene como punto de referencia la apófisis trasversa de C6 o tubérculo de Chassaignac, el cual se utiliza como punto de referencia para la técnica de bloqueo anterior paratraqueal del GE.

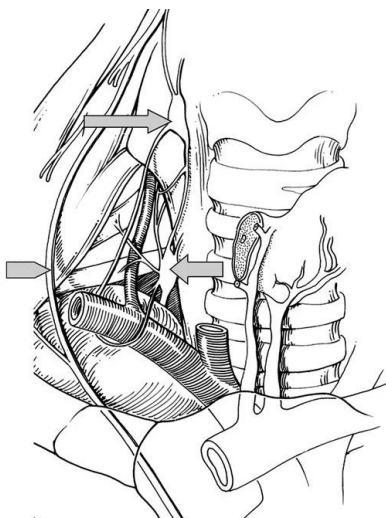


FIGURA N° 4. Cadena Simpática Cervical. Relación del ganglio estrellado (flechas) con las estructuras prevertebrales cervicales y los grandes vasos.

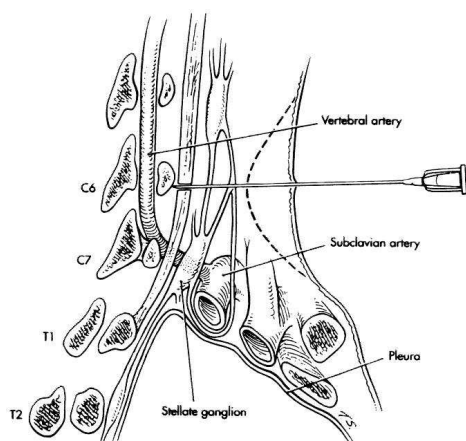


FIGURA N° 5. Bloqueo del ganglio estrellado, relación de la trayectoria de la aguja con las estructuras anexas al ganglio.

f. Relación con las raíces cervicales.

Su relación con las raíces cervicales y el plexo braquial es distante. Las raíces cervicales tienen su sitio de salida del canal vertebral a través de los orificios (forámenes) de conjugación, que se encuentran por detrás del plano óseo relacionado con la cadena simpática cervical. Sin embargo en el espacio intertrasverso las raíces cervicales no están protegidas por plano óseo y se encuentran en cercanía de la cadena simpática y del GE. Esta última aclaración es pertinente sobretodo en el momento de realizar la técnica de bloqueo del GE en la que la aguja puede dirigirse en ese espacio intertrasverso y puncionar accidentalmente una raíz. Esto implica no solo el riesgo de bloqueo neural sino el de realizar una punción intratecal.

Una vez las raíces cervicales se van distribuyendo para conformar el plexo braquial se observan las múltiples ramas comunicantes que ponen en relación las fibras somáticas de la raíz con las fibras simpáticas posganglionares de la cadena simpática.

g. Relación con el domo pleural.

El domo pleural es definido como el conjunto pleuropulmonar situado por arriba del borde superior de la segunda costilla. Ese espacio está limitado por estructuras óseas provenientes de la primera vértebra torácica (atrás), las dos primeras costillas y el esternón (adelante). El conjunto pleuropulmonar hace aquí saliente por arriba de este espacio. Ese domo pleural posee ligamentos suspensores que aunque no tienen valor funcional es pertinente mencionarlos. Existe un ligamento que sale del cuello de la primera costilla (costopleural) y un ligamento que sale de la apófisis trasversa de la séptima vértebra cervical (vertebropleural) pero que se relaciona igualmente con el cuerpo de las vértebras sexta, séptima cervical y la primera torácica.

Las relaciones superiores y posteriores del domo pleural ponen en contacto muy estrecho estas estructuras pleuropulmonares con la arteria subclavia, el Ansa de Vieussens y sobretodo con la fosita suprarretropleural de Sebileau en la cual se encuentra alojado el ganglio estrellado, la octava raíz cervical, la primera raíz torácica y el tronco arterial cervicointercostal.

h. Relación con los grandes vasos en el cuello.

La arteria subclavia en el lado derecho se origina en el tronco arterial braquiocefálico, detrás de la articulación esternocondroclavicular, en la base del cuello. La arteria subclavia en el lado izquierdo se origina en el tórax directamente en la parte posterior del cayado aórtico. A pesar de su origen diferente en la fosa infraclavicular se nivelan y siguen un trayecto similar. Por detrás de la arteria pasan tres nervios que de dentro hacia fuera son: el vago, el Ansa de Vieussens del simpático y el nervio frenico. En ese aspecto posterior el Ansa de Vieussens se extiende para alcanzar el GE. (Figura N 4, Figura 5 y Figura 6)

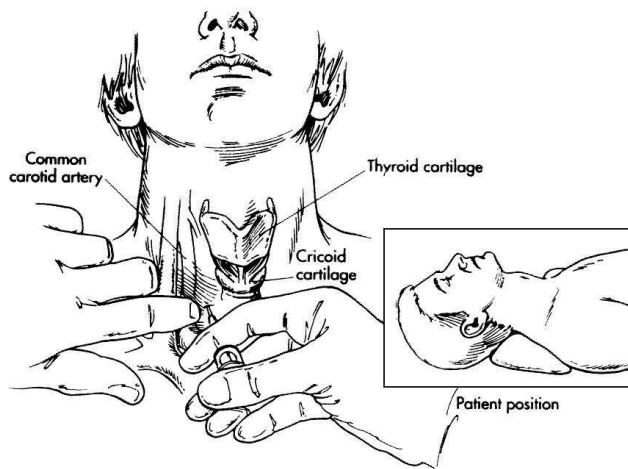


FIGURA N°6. Bloqueo del ganglio Estrellado.

i. Aponeurosis Cervicales.

Conocer la distribución de las aponeurosis cervicales es de gran importancia ya que la distribución del medicamento aplicado durante un bloqueo selectivo va a depender de estos compartimentos delimitados por las aponeurosis. Existen tres aponeurosis cervicales. La superficial se relaciona directamente con los planos musculares y grasos mas superficiales (m. Esternocleidomastoideo), la aponeurosis cervical media se relaciona con los planos musculares medios (omohioideo, esternocleidohioideo, esternotiroides), las estructuras vasculares profundas (arteria carótida, vena yugular interna, arteria tiroidea inferior) y las estructuras viscerales. La aponeurosis cervical profunda se relaciona con los planos musculares profundos (músculos largo del cuello y escaleno anterior) y con estructuras nerviosas como el nervio frenico y la cadena simpática cervical.

6. ANATOMIA RADIOLÓGICA DEL GANGLIO ESTRELLADO.

- a. Fluoroscopia. La utilidad de la fluoroscopia en la identificación del GE es mayor ya que conociendo adecuadamente los puntos de reparo óseos puede realizarse aplicación de sustancias anestésicas de forma selectiva sobre las estructuras simpáticas. Es de esencial importancia identificar:
- El cuerpo vertebral de las vértebras cervicales sexta, séptima y la primera torácica.
 - La articulación uncovertebral de cada una de esas vértebras, permitiendo trazar una línea que una verticalmente estas estructuras. (Figura N 11 y Figura N°12)
 - Las apófisis trasversas de cada una de estas vértebras.
 - El ángulo formado por las apófisis trasversas y las articulaciones uncovertebrales.

- La utilización de medio de contraste permite confirmar la ubicación anteroposterior de la aguja, estando determinado por el patrón de distribución del medio.
- b. Tomografía y Resonancia Cervical: La definición de la posición de la cadena simpática cervical y del GE en estudios de Tomografía y Resonancia ha mejorado. Permitiendo identificar sobretodo aquellos ganglios de mayor tamaño. Su utilidad diagnóstica es limitada y su utilidad terapéutica igualmente. La mayor limitante para la realización de procedimientos invasivos es la imposibilidad para ser realizado en tiempo real.

7. UTILIDAD TERAPEUTICA.

- a. Síndrome doloroso regional complejo (SDRC). Este síndrome clínico, frecuentemente acompañado de dolor crónico severo, depende directamente de la actividad simpática. Su diagnóstico, esencialmente dependiente del examen clínico, es muchas veces incierto, por lo cual los bloqueos selectivos de la cadena simpática se convierten no solo en elementos terapéuticos sino igualmente diagnóstico. El control de los síntomas, así sea de forma transitoria, con un bloqueo anestésico del GE permite confirmar la presencia del Síndrome. Es así que cuando tenemos un paciente con SDRC localizado en el área de la cabeza, el cuello o los miembros superiores, la realización de un bloqueo simpático puede permitirnos confirmar la participación del simpático en el mantenimiento del dolor y obtener una mejoría. Aunque la evidencia existente respecto a su uso es controversial su utilidad diagnóstica puede justificar su realización (Figuras 7, 8, 9)

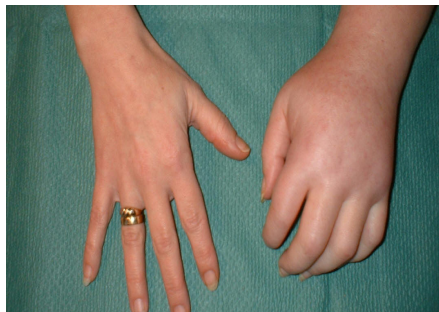


FIGURA N°7. SINDROME DOLOROSO REGIONAL COMPLEJO DE LA MANO IZQUIERDA.



FIGURA N°8. PACIENTE CON SDRC E IMPOSIBILIDAD PARA LEVANTAR EL BRAZO AFECTADO. (FOTO ANTES DE REALIZAR BLOQUEO DE GE).



FIGURA N°9. PACIENTE MOVILIZANDO ADECUADAMENTE EL MS DESPUES DE BLOQUEO DE GE. OBSERVESE SITIO DE PUNCION EN EL CUELLO E IGUALMENTE DISMINUCIÓN DE LA HENDIDURA PALPEBRAL IZQUIERDA POR SINDROME DE HORNER.

- b. Arteriopatía. El efecto vasodilatador obtenido cuando se bloquea el GE puede ser utilizado en el tratamiento de las vasculopatías agudas y crónicas. En patologías como el Fenómeno de Reynaud o la esclerosis sistémica tiene su utilidad, pero igualmente ha sido reportado en procesos patológicos más raros como: neonatos con insuficiencia de la arteria braquial por canalización inadvertida para restaurar la perfusión distal, espasmo arterial que ocurre después de embolectomías o como resultado de inyección intrarterial inadvertida de Thiopentano.
- c. Angina refractaria. Hammond en 1999 señaló algo que ya era conocido desde la época de Leriche y es que un bloqueo del GE izquierdo puede ser utilizado para el tratamiento de la Angina Refractaria. Incluso puede evidenciarse mejoría clínica después de un bloqueo hasta por periodos de 5 – 6 semanas. No solamente mejora el síntoma doloroso sino igualmente el consumo de medicamentos y los valores en la “ Canadian Class “.
- d. Otros. Existen otras patologías que se pueden beneficiar de tratamiento con bloqueo del GE como son: Neuralgia herpética o postherpética localizada en la zona de la cabeza, cuello o miembro superior. Igualmente en el síndrome clínico de Q-T prolongado que es una patología producida

por una denervación cardíaca congénita que desencadena alteraciones en el ritmo ventricular.

- e. Síndrome de Horner: El bloqueo selectivo de la cadena simpática cervical y del GE va a producir un síndrome de Horner transitorio que permite confirmar la adecuada realización del mismo. Este bloqueo va a incluir: ptosis palpebral, miosis, anhidrosis, signo de Guttman (sensación de obstrucción nasal unilateral) y signo de Mueller (hiperemia en la membrana timpánica y calor en la cara) (**Figura N 10**).



FIGURA N°10. SINDROME DE HORNER IZQUIERDO.

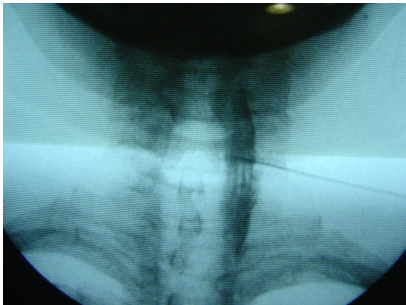


FIGURA N°11. Radiografía cervical Anteroposterior durante el procedimiento. Se observa aguja en región cervical prevertebral a nivel de línea que une el borde lateral del cuerpo vertebral. Medio de contraste permite identificar la extensión del medicamento inyectado.

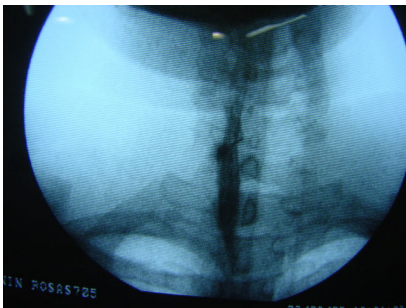


FIGURA N°12. Radiografía cervical Anteroposterior durante el procedimiento. Se observa extensión cervicotorácica del medio de contraste.

9. BIBLIOGRAFÍAS.

1. Abdi S, Zhou Y, Saini B, Patel N, Nelson J. A new and easy technique to block the stellate ganglion. *Pain Physician*. 2004;7:327-333.
2. Alexander W, Henderson E, Ehrlich E. Sympathetic ganglion cells in the ventral nerve roots: their relation to sympathectomy. *Science*. 1949;109:484.
3. Bryce-Smith R. Stellate ganglion block. *Anaesthesia* 1952;7:154-56.
4. Carron H, Litwiler R. Stellate ganglion block. *Anesth Analg*. 1975;54:567-570.
5. Czop CL, Rauck RL, Koman LA, et al. Sympathetic denervation to the upper extremity in CRPS : stellate ganglion block vs. interpleural block (Abstract). *Anesthesiology*. 1997;87:A734.
6. Ellis JS Jr, Ramamurthy S. Seizure following stellate ganglion block after negative aspiration and test dose. *Anesthesiology*. 1986;64:533-534
7. Erickson SJ, Hogan QH. CT-guided injection of the stellate ganglion: description of technique and efficacy of sympathetic blockade. *Radiology*. 1993;188:707-709.
8. Fujiki A, Masuda A, Inoue H. Effects of unilateral stellate ganglion block on the spectral characteristics of heart rate variability. *Jpn Circ J*. 1999;63:854-858.
9. Guantamukkala M, Hardy PAJ. Spread of injectate after stellate ganglion block in man: an anatomical study. *Br J Anaesth* 1991;66:463-44.
10. Hoffman H. An analysis of the sympathetic trunk and rami in the cervical and upper thoracic regions in man. *Ann Surg*. 1957;145:95-103.
11. Hogan Q, Taylor ML, Goldstein M, Stevens R, Kettler R. Success rates in producing sympathetic blockade by paratracheal injection. *Clin J Pain*. 1994;10:139-145.
12. Hogan QH, Abram SE. Neural blockade for diagnosis and prognosis: a review. *Anesthesiology*. 1997;86:216-241.
13. Hogan Q, Erickson S, Haddox JD, Abram S. The spread of solutions during "stellate ganglion" blockade. *Reg Anesth*. 1992;17:78-83.
14. Holthusen H, Stanton-Hicks M, Arndt JO. Sympathetic Block does not reduce acute vascular pain in humans. *Anesth Analg* 1998;86:588-90.
15. Inada T, Uesugi F, Kawachi S, Inada K. Lidocaine Tape relieves pain due to leedle insertion during stellated ganglion blockade. *Can J Anaesth* 1997;44:259-62.
16. Jaeger B, Singer E, Kroening R. Reflex sympathetic dystrophy of the face. Report of two cases and a review of the literature. *Arch Neurol* 1986;43:693-95.
17. Johnson EW, PannoZZo AN. Management of shoulder-hand syndrome. *JAMA* 1966;195:108-10.
18. Kadowaki MH, Levett JM. Sympathectomy in the treatment of angina and arrhythmias. *Ann Thorac Surg* 1986;41:472-78.

19. Kapral S, Krafft P, Gosch M, Fridrich P, Weinstabl C. Subdural, extra-arachnoid block as a complication of stellate ganglion block: documentation with ultrasonid. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* 1997;32:638-640.
20. Kashima T, Tanaka H, Minagoe S, Toda H. Electrocardiographic changes induced by the stellate ganglion block in normal subjects. *J Electrocardiol.* 1981;14:169-174.
21. Kirgis H, Kuntz A. Inconstant sympathetic neural pathways. *Arch Surg.* 1942;44:95-102.
22. Koyama S, Sato N, Nagashima K, et al. Effects of right stellate ganglion block on the autonomic nervous function of the heart: a study using the head-up tilt test. *Circ J.* 2002;66:645-648.
23. Kuntz A. Distribution of the sympathetic nerve to the brachial plexus. *Arch Surg.* 1927;15:871-877.
24. Lagade MRG, Poppers PJ. Stellate ganglion block: a therapeutic modality for arterial insufficiency of the arm in premature infants. *Anesthesiology* 1984;61:203-204.
25. Lehmann LJ, Warfield CA. Migraine headache following stellate ganglion block for reflex sympathetic dystrophy. *Headache* 1996;36:335-37.
26. Malmqvist El, Bengtsson M, Sorensen J. Efficacy of stellate ganglion block: a clinical study with bupivacaine. *Reg Anesth.* 1992;17:340-347.
27. Mahli A, Coskun D, Akcali DT. Aetiology of convulsions due to stellate ganglion block; a review and report of two cases. *Eur J Anaesthesiol.* 2002;19:376-380.
28. Masuda A, Fujiki A. Sinus arrest alter right stellate ganglion block. *Anesth Analg.* 1994;79:607.
29. Masuda A, Fujiki A, Hamada T, Wakasugi M, Kamitani K, Ito Y. A transient sinus arrest alter right stellate ganglion block-assessment of autonomic function by herat rate spectral analysis. *Masui.* 1995;44:858-861.
30. Milligan NS, Nash TP. Treatment of post-herpetic neuralgia. A review of 77 consecutive cases. *Pain* 1985; 23:381-86.
31. Milne JR, Ward DE, Spurrell RA, Camm AJ. The long QT syndrome: effects of drugs and left stellate ganglion block. *Am Heart J.* 1982;104:194-197.
32. Mishio M, Matsumoto T, Okuda Y, Kitajima T. Delayed severe airway obstruction due to hematoma following stellate ganglion block. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:516-19.
33. Mori T, Hatano Mo, Oda Y, Asada A, Moriwaki M. Stellate ganglion block improved loss of visual acuity caused by retrobulbar optic neuritis after herpes zoster. *Anesth Analg* 1997;85:870-71.
34. Munglani R: The longer term effect of pulsed radiofrequency for neuropathic pain. *Pain* 80: 437-439, 1999.
35. Naveira FA, Morales A. Treatment of persistent cough after stellate ganglion block. *Reg Anesth* 1993;18:312-14.

36. Omote K, Kawamata M, Namiki A. Adverse effects of stellate ganglion block on Raynaud's phenomenon associated with progressive systemic sclerosis. *Anesth Analg* 1993;77:1057-60.
37. Ono H, Mochizuki K, Matsumoto T. A rare complication of stellate ganglion block-high spinal anesthesia caused by inadvertent subarachnoid injection. *Masui*. 1975;24:386-390.
38. Parris WCV, Reddy BC, White HW, McGrath DM. Stellate ganglion blocks in pediatric patients. *Anesth Analg* 1991;72:552-56.
39. Raj PP, Anderson SR. Stellate ganglion block. In: Waldman SD, ed. *Interventional Pain Management*. Philadelphia, PA: WB Saunders Company; 2001:363-372.
40. Rauck R. Sympathetic nerve blocks: head, neck, and trunk. In: Raj PP, ed. *Practical Management of Pain Physician*. 3rd ed. St. Louis, MO: CV Mosby Co.; 2000:651-682.
41. Schlack W, Schafer S, Thamer V. Left stellate ganglion block impairs left ventricular function. *Anesth Analg*. 1994;79:1082-1088.
42. Slappendel R, Thijssen HOM, Crul BJP, Merx JL. The stellated ganglion in magnetic resonance imaging: a quantification of the anatomical variability. *Anesthesiology* 1995;83:424-26.
43. Soriano C, Ortiz M, Fas MJ, Escudero A, Roca G, Vidal F. A possibility of central difusión during stellate ganglion blockade: "the sheath of the spinal rachidian nerve." *Rev Esp Anestesiología Reanim*. 1999;46:123-125.
44. Stannard CF, Glynn CJ, Smith Sp. Dural puncture during attempted stellate ganglion block. *Anaesthesia*. 1990;45:952-954.
45. Stevens RA, Stotz A, Kao T-C, Powar M, Burgess S, Kleinman B. The relative increase in skin temperature after stellate ganglion block is predictive of a complete sympathectomy of the hand. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:266-70.
46. Tuz M, Erodlu F, Dodru H, Uygur K, Yavuz L. Transient locked-in syndrome resulting from stellate ganglion block in the treatment of patients with sudden hearing loss. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2003;47:485-487.
47. Yanagida H, Kemi C, Suwa K. The effects of stellate ganglion block on the idiopathic prolongation of the Q-T interval with cardiac arrhythmia (the Romano-Ward syndrome). *Anesth Analg*, 1976;55:782-787.
48. Wassef MR. Phantom pain with probable reflex sympathetic dystrophy. *Reg Anesth* 1997;22:287-90
49. Wulf H, Maier C. Complications and side effects of stellate ganglion blockade. Results of a questionnaire survey. *Anaesthesist*. 1992;41:146-151.

DOLOR LUMBAR DISCOGENICO.

- Tratamiento Intradiscal con Radiofrecuencia.
- Presentación de Caso Clínico – seguimiento a 8 meses.

JUAN CARLOS ACEVEDO GONZALEZ, M.D.

Neurocirujano especialista en Neurocirugía Funcional, Manejo de Dolor y Espasticidad. Jefe del Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario San Ignacio. Profesor Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana. Miembro Consultor, Sección de Neurocirugía, Departamento de Cirugía, Fundación Santa Fe de Bogotá.

1. INTRODUCCIÓN.

El dolor lumbar es una de las patologías que generan la mayor cantidad de consultas médicas en la población general. Su tratamiento es variado lo que sugiere que no contamos aun con aquella opción terapéutica que podamos aplicar con excelentes resultados en todos los pacientes con esta patología. Esta deficiencia en el tratamiento puede tener su origen en las limitaciones que tenemos respecto a su diagnóstico. Cuando la columna duele son muchas las estructuras que pueden ser las causantes, sobre un trasfondo de cambios degenerativos observados en la población general. Esta relación incidental dolor-cambios degenerativos conlleva frecuentemente a decisiones incorrectas y fracasos terapéuticos, por lo general quirúrgicos.

Una de las múltiples causas del dolor lumbar tiene su origen en el disco intervertebral. A ese gran grupo de cambios anatómicos y clínicos los conocemos como Dolor Lumbar de Origen Discogenico. De forma general este término debería agrupar cualquier cambio degenerativo en el disco intervertebral sin embargo se conoce como aquel dolor lumbar que toma su origen a partir de un desgarró (fisura) a nivel del anillo fibroso y que genera cambios estructurales en el disco que van a ocasionar dolor. Su tratamiento es complejo ya que en un tercio de los pacientes no hay respuesta a las medidas conservadoras y requieren de otras opciones terapéuticas.

Este artículo busca desarrollar el tema del Dolor Lumbar Discogenico (DLD), ampliando los conceptos anatómicos y planteando los conceptos diagnósticos y terapéuticos. Igualmente presentamos el primer caso clínico de un paciente con DLD que fue tratado por vía percutánea realizándose una Terapia eléctrica intradiscal (IDET).

2. EL DISCO INTERVERTEBRAL.

El disco intervertebral es una estructura cartilaginosa localizada entre las vértebras que asegura, entre otras funciones biomecánicas, la absorción de fuerzas a través de un proceso de amortiguamiento. Su estructura básica esta conformada por tres componentes que son: el núcleo pulposo, el anillo fibroso y los platillos vertebrales cartilaginosos. La disposición de estas estructuras muestra como la porción mas central es el núcleo pulposo, envuelto por el anillo fibroso, que a su vez toma apoyo en los platillos cartilaginosos. Los platillos no cubren completamente el anillo y las fibras de colágeno (laminillas) mas superficiales del anillo se van a fijar directamente al hueso del cuerpo vertebral. Esas laminillas superficiales corren de forma oblicua de una vértebra a otra, lo que asegura una potente banda cartilaginosa entre las estructuras óseas. El proceso degenerativo de la columna lumbar va generando cambios estructurales en esas láminas que hace que se vayan adhiriendo al hueso, hasta finalmente ser reabsorbidas, ocasionando los respectivos cambios biomecánicas.

2.1. El anillo fibroso

El anillo fibroso es una lámina concéntrica de fibrocartilago hecha de colágeno (Tipo I – altamente organizado) y fibroblastos que envuelve al núcleo. Tiene una disposición en anillo concéntrico, con láminas circulares que se adosan una a otra. Estas láminas en un 40 % de los casos son incompletas, no conformando una circunferencia exacta y faltando fibras en al menos uno de los cuatro cuadrantes. Las láminas son incompletas en un 50% en el cuadrante posterior. El espesor del anillo varia, siendo más grueso en el centro, en la parte anterior y en la parte lateral. En la parte posterior son más delgadas las laminas pero a su vez más compactas y fuertemente adheridas. Esa parte posterior es más delgada que el resto. El porcentaje de colágeno en el anillo fibroso es cerca del 70%.

2.2. El Núcleo Pulposo.

El núcleo pulposo se forma por fibras de colágeno(Tipo II) incluidas en un gel de mucoproteínas que contiene varios mucopolisacaridos. El contenido de agua es bastante alto y disminuye con la edad. Con el inicio de los cambios degenerativos el complejo de mucopolisacaridos disminuye y de forma progresiva es remplazado por colágeno. Los proteoglicanes localizados en el centro del núcleo pulposo tienen como función la de absorber las fuerzas biomecánicas que llegan a la vértebra y dispersarlas en todo su contenido para que esa distribución equitativa permita que la fuerza sea tolerada. Las fuerzas biomecánicas que recibe esta estructura son esencialmente axiales aunque por lo general la actividad diaria produce fuerzas mixtas que combinan ejes de dirección y que requieren de la participación de todas las estructuras de la columna. Por las características gelatinosas del núcleo se postuló en 1960 (Nachemson) que el mecanismo de acción del disco era hidrostático. Sin embargo, esta estructura tiene un mecanismo de funcionamiento que busca un equilibrio entre la resistencia de su estructura y la fuerza aplicada. La aplicación de la fuerza genera que el disco se deforme y tienda a ser rechazado. Los proteoglicanos hidrofílicos tienden a hincharse por su capacidad de absorber líquido. Sin embargo, el equilibrio no es una neta perdida o ganancia de líquido. El contenido de liquido es mayor en la mañana, después que se ha permanecido un periodo de tiempo largo acostado, y ese contenido va disminuyendo en el

transcurso del día. Durante el sueño la presión del disco se incrementa sustancialmente por la rehidratación del disco. Su incremento después de 7 horas de reposo es de cerca de 240%. Esta variación en el disco se manifiesta igualmente en los cambios de posición. Es así como modelos experimentales han permitido extrapolar cálculos de presión en el disco L4-L5 de pacientes enfermos: prono 12.13 mm Hg, lateral 20.13 mmHg, de pie con la columna en posición neutra 71.8 mm hg, sentado con la columna en posición neutra 83.06 mm Hg, de pie con flexión 176.5 mm Hg., de pie con extensión 79.99 mm Hg., sentado con flexión 151 mm Hg., sentado con extensión 98.26 mm Hg. El valsalva aumenta considerablemente la presión.

Estudios de discografía han permitido demostrar como la inyección de 3 ml de SSN pueden incrementa la presión intradiscal hasta valores de 53 a 67 mm Hg. Estas cifras son menos bien toleradas cuando el disco presenta cambios degenerativos. El volumen de cada disco varia dependiendo del nivel seleccionado y por supuesto del grado de cambios degenerativos existentes. Se calcula que el volumen de cada disco es: L2-L3 0.58 ml (0.4-0.7), L3-L4 1.06 ml (0.4-2.6), L4-L5 1.09 ml (0.22 – 2.4), L5-S1 0.99 (0.42 – 2).

2.3. Los Platillos Vertebrales.

Los platillos vertebrales son una estructura de 0.6 – 1.0 mm de espesor que esta adherida al hueso del cuerpo vertebral y cubre en la porción superior e inferior al núcleo pulposo. Se considera como parte del disco intervertebral y del cuerpo vertebral por que sirve de punto de apoyo para las laminillas del anillo fibroso. Estas laminillas se apoyan en su inserción en el platillo para soportar todo su esfuerzo biomecánico. De igual forma no se considera parte del cuerpo vertebral por su adhesión débil al hueso y la falta de hueso subcondral en gran parte de su superficie. Desde el punto de vista histológico su rica inervación y su relación con el proceso de nutrición del disco intervertebral lo acercan aun más a la estructura discal. Su participación como elemento generador de dolor cuando existe un proceso degenerativo puede ser amplia. Su rica inervación, comprobada por la aumentada sensibilidad al contacto con aguja, sugiere que puede ser foco nociceptivo del cual se originan estímulos dolorosos en el paciente con patología lumbar.

2.4. Inervación del Disco Intervertebral.

La inervación del disco intervertebral es compleja. Las diferentes estructuras nerviosas que se relacionan con el disco conforman un plexo neural que envuelve el tejido discal y permite una extensa inervación. La inervación del disco es dependiente de:

- Nervio Sinovertebral: Cada nervio espinal (raíz) una vez sale del foramen intervertebral desprende unas ramas recurrentes que conforman el nervio sinovertebral. Este nervio fue identificado inicialmente por Luschka (por eso se conoce como Nervio Sinovertebral de Luschka) y luego confirmado en los trabajos anatómicos realizados por Wiberg. Este nervio tiene un componente somático que proviene directamente del componente ventral de la raíz espinal, un componente simpático proveniente de los ramos comunicantes grises de la cadena simpática y un componente dependiente del ganglio de la raíz dorsal. El nervio después de su origen sigue un trayecto recurrente hacia la línea

media, que hace que el nervio penetre nuevamente por el foramen intervertebral. Se divide en dos ramas, una rama corta que se dirige caudalmente para inervar la cara posterior del anillo del disco intervertebral inferior. La rama larga se dirige cranealmente para inervar el ligamento longitudinal posterior y el aspecto posterior del disco intervertebral superior. Los estudios anatómicos de Groen postulan como la las ramas pueden extenderse mas allá del segmento inmediatamente contiguo al sitio de entrada.

- Inervación Simpática. El componente simpático que participa en la inervación del disco intervertebral es amplio. Las fibras simpáticas posganglionares provenientes de la cadena simpática prevertebral penetran a través de los ramos comunicantes grises a la raíz espinal. Nakamura en 1996, a partir de trabajos experimentales en ratas establece como la inervación del disco intervertebral es de predominio simpático y toma su origen el ganglio de la raíz dorsal de L2. A partir de estos hallazgos el considera el dolor lumbar discogenico como un dolor de origen visceral directamente mantenido por el simpático y propone para su tratamiento el bloqueo selectivo del ganglio de la raíz dorsal en el nivel L2.

La inervación profunda del disco esta caracterizada por:

- Los nervios que inervan el disco intervertebral conforman una red nerviosa que envuelve la estructura discal y permite la inervación de las porciones interna y externa del anillo fibroso.
- La inervación interna del anillo fibroso en un disco sano se extiende exclusivamente en el tercio externo del espesor del anillo fibroso con una profundidad de hasta 3.5 mm. Esa inervación incluye una amplia concentración de fibras A-delta y C, nociceptores específicos para la conducción de los estímulos dolorosos. Estas fibras se concentran de forma más importante en los aspectos posterior y anteromedial de la circunferencia del anillo siendo particular la rica inervación del ligamento longitudinal posterior.
- En el modelo experimental de Fagan (2003) realizado en ovejas se confirma esa disposición periférica de la fibras. Se confirma igualmente la ausencia en condiciones no patológicas de inervación en las capas profundas del anillo y en el núcleo pulposo. Los receptores observados en las capas superficiales del anillo fueron esencialmente receptores de Ruffini tipo I y terminaciones libres.
- Igualmente en este estudio se determinó como el área central de los platillos tiene una papel metabólico activo participando en el proceso de transferencia de nutrientes para el núcleo.
- Cuando aparecen los cambios degenerativos en los discos intervertebrales se puede modificar el patrón de inervación del anillo fibroso haciendo que las fibras nociceptivas se puedan extender incluso a las láminas mas profundas. Esta proliferación de fibras participa en el proceso fisiopatológico del Dolor lumbar Discogenico. Igualmente la concentración de fibras nociceptivas que inervan los platillos vertebrales aumenta en los discos con proceso degenerativo.
- Es importante señalar como el periostio de la vértebra es una estructura que igualmente tiene una alta concentración de fibras nociceptivas en su inervación. Esta inervación tiene una mas alta concentración en el centro de la vertebra que en la periferia.

2.5. Vascularización del Disco Intervertebral.

El disco intervertebral es avascular. Tiene contacto con los vasos localizados en los márgenes vertebrales. Su nutrición se hace esencialmente por un mecanismo de difusión a partir de esos vasos marginales, participando activamente los platillos cartilaginosos. Esos vasos provienen de dos sistemas originados de la capa externa del anillo y del plexo capilar pegado a los paltillos vertebrales.

3. DOLOR LUMBAR DISCOGENICO. (DLD)

3.1. Historia.

A principio del siglo XX comenzó a considerarse el disco intervertebral como originario del dolor lumbar. En ese contexto amplio que implica esta estructura ya era conocido que el contacto del anillo fibroso con una aguja era suficiente para desencadenar dolor en la región lumbar. En 1979 fue Henry Crock quien desarrolló el concepto de “ Internal Disc Disruption ” . Bajo este término se incluyen aquellos dolores lumbares originados en la ruptura del anillo fibroso. El determinó criterios clínicos y radiológicos para establecer el diagnóstico, los cuales incluían:

- Dolor en la región lumbar secundario a desgarro traumático del anillo fibroso.
- Ausencia de hernia discal o signos radiológicos de inestabilidad.
- Estudios paraclínicos (Radiografías, Tomografía y mielografía) normales.
- Discografía positiva.

3.2. Definición.

El DLD es aquel dolor localizado en la región lumbar con características particulares y originado a partir de un desgarro traumático en el anillo fibroso.

3.3. Fisiopatología.

Los cambios estructurales en disco intervertebral asociados con el proceso degenerativo y agravado por los eventos traumáticos predominantemente axiales es lo constituye el síndrome clínico de DLD. Esos cambios estructurales podemos dividirlos en dos:

- Cambios químicos.

Los cambios degenerativos favorecen un proceso de proliferación de fibras nociceptivas amielínicas. En condiciones fisiológicas estas fibras alcanzan las capas más superficiales del anillo. En condiciones patológicas estas terminaciones se prolongan hasta alcanzar las capas mas profundas del anillo fibroso. Cuando este proceso de plasticidad neuronal se ve acompañado por la presencia de una fisura traumática en el anillo que desencadena una reacción inflamatoria en el tejido se produce un fenómeno de sensibilización de las fibras nociceptivas que favorece la aparición y el mantenimiento del dolor. La llegada al sitio de la fisura de mediadores inflamatorios y neurotransmisores (fosfolipasa A2,

interleukinas, oxido nítrico, sustancia P, metaloproteinasas) favorece todo el proceso de sensibilización de nociceptores.

- Cambios biomecánicos.

Los cambios en el disco intervertebral con pérdida de su presión hidrostática y deshidratación se ve acompañada de una pérdida en la organización normal de las fibras de colágeno. Estos cambios favorecen el estrés biomecánico del anillo fibroso con la reabsorción de las laminillas más periféricas. Esta situación favorece el proceso de fisuración en el anillo que se ve desencadenado por eventos traumáticos. Los cambios degenerativos en el platillo cartilaginoso van a afectar aun más el proceso de compromiso biomecánico ya que se ve directamente afectada la nutrición del disco.

El efecto biomecánico directo en el DLD se ve asociado con la angulación anormal de unas laminillas sensibilizadas y la angulación de un platillo cartilaginoso ricamente innervado.

3.4. Características Clínicas.

El diagnóstico del DLD es complejo. Si se analiza cada uno de los aspectos clínicos de forma independiente no vamos a encontrar elementos patognomónicos que nos permitan confirmar el diagnóstico. Sin embargo el soporte del análisis diagnóstico debe recaer en la capacidad de integrar cada uno de los elementos de la historia clínica con cada una de las ayudas diagnósticas, inclusive las invasivas. En ese contexto ese proceso diagnóstico incluye:

- Motivo de Consulta y Enfermedad Actual:

- Dolor localizado en la región lumbar y referido como profundo.
- Dolor que puede irradiarse a la región glútea y discretamente en la cara posterior del muslo. Muy rara vez se extiende por debajo de la rodilla.
- Dolor agudo, subagudo o crónico.
- Dolor de características somáticas sin componente neuropático radicular.
- Dolor de características mecánicas, disminuyendo con el reposo e incrementándose con la actividad. Los movimientos de la columna (todos) lo incrementan.
- Dolor que se incrementa con la posición sentada.

- Antecedentes: Por lo general existe la evidencia de un trauma previo, con componente axial o en flexión, sobre la columna lumbar. Es frecuente el antecedente ocupacional que implica levantamiento de peso continuo y repetitivo.

- Examen:

- Ausencia de déficit neurológico.
- Sensibilidad dolorosa de los músculos paraespinales.

- Incremento del dolor con todos los movimientos de la columna. Tanto la flexión, extensión, rotación e inclinación forzada reproducen el dolor.
- Los arcos de movimiento de la columna lumbar se encuentran limitados por la presencia de dolor.
- En fases crónicas puede haber irradiación del dolor a la extremidad pero sin ningún componente metamérico.

3.5. Características radiológicas.

- Radiografías simples de la columna lumbar. La presencia de modificaciones óseas y cartilaginosas observadas en estos estudios no son un requisito indispensable o patognomónico para el diagnóstico de DLD. La radiografía simple permite descartar otras patologías que puedan explicar un dolor lumbar crónico como podría ser una espondilólisis con o sin espondilolistesis, o inclusive fracturas patológicas por osteoporosis.

- Radiografías dinámicas de la columna lumbar. La utilidad de este examen es para determinar la presencia de inestabilidad segmentaria de la columna lumbar que descartaría el diagnóstico de DLD.

- Gammagrafía Ósea con SPECT. La utilidad de este examen es para determinar la presencia de enfermedad facetaria lumbar, sacroilitis o fracturas patológicas por insuficiencia. Estos diagnósticos pueden presentarse con hallazgos clínicos muy similares a los observados en el DLD.

3.5.1. Resonancia Simple de Columna Lumbar.

Este estudio es de gran utilidad en el proceso diagnóstico y terapéutico de los pacientes con DLD. Desde 1992, April y Bogduk, describieron la presencia de unas zonas de alta intensidad en las secuencias de T2, a nivel del anillo fibroso, conocidas como HIZ (High Intensity Zone). Estas imágenes se han considerado como características de la ruptura en el anillo fibroso y se consideran como uno de los elementos a correlacionar con el análisis clínico y con la discografía (figura 1).



Figura N° 1. Resonancia Columna Lumbar Simple mostrando la presencia de las zonas de alta intensidad (HIZ) en T2, en el nivel de L4-L5.

- Desgarro del anillo fibroso. La resonancia permite hacer evidente la presencia de las HIZ que se han visto asociadas al DLD. Estas zonas corresponden con el sitio en el cual se presenta el desgarro en el anillo fibroso. Se identifican 3 tipos de desgarros en el anillo. Los concéntricos, descritos como una imagen creciente, en medialuna, una cavidad oval producida por la disrupción de las fibras cortas que unen las laminillas del anillo fibroso. Las radiales, descrita como una ruptura de la porción fibrosa que se extiende desde el núcleo pulposo hasta las capas más superficiales del anillo. Son las que se han asociado de forma más significativa con la presencia de dolor durante la discografía. Las transversas, son la ruptura de las fibras de Zarpeis, que corresponden con las fibras que unen el anillo a las porciones más periféricas del platillo.

3.5.2. Discografía.

- Historia:

En 1934 (Pease) aparece el primer artículo en el que comienza a asociarse el dolor lumbar y la inervación del disco intervertebral, considerandolo como posible estructura generadora de dolor. Pease observó como al realizar las punciones lumbares podía aparecer dolor súbito intenso de irradiación radicular, explicado por el roce de la aguja a una de las raicillas. Pero igualmente había el paciente que sentía dolor súbito en la región lumbar interpretado por el contacto anormal entre la punta de la aguja y el anillo fibroso del disco intervertebral.

Las primeras discografías fueron realizadas por Lindblom en 1948. El consideraba que este era un procedimiento de gran utilidad dentro del proceso diagnóstico de las hernias discales. El utilizó una técnica a través de la duramadre, puncionando directamente en la línea media de la región seleccionada. Utilizó agentes solubles en agua para la visualización de la patología discal. Aunque son los trabajos de Lindblom los de mayor reconocimiento, existen artículos que muestran la experiencia de Lindaren, médico escandinavo, quien desde 1941 ya realizaba este procedimiento. Son conocidos igualmente los trabajos de Hirsch (1948), en donde se le daba incluso mayor importancia a la discografía en el diagnóstico de la hernia discal que la mielografía. Sin embargo el tiempo demostraría lo contrario y para el diagnóstico de las hernias discales la mielografía sería considerada como superior. A partir de los trabajos de Hirsch se realizó una modificación en la técnica propuesta por Lindblom y se le dio más importancia a la correlación radiológica durante el procedimiento, con las manifestaciones clínicas. Hirsch utilizaba para sus procedimientos la aplicación no solo del medio de contraste intradiscal sino lo acompañaba de procaina. En Estados Unidos fue Wise quien a comienzos de los años 50 introdujo este procedimiento en el proceso de evaluación de los pacientes en los hospitales reconocidos de Cleveland. Fue Erlacher (1952) quien describe la técnica extradural de punción del disco después de estudiar más de 200 pacientes.

La evolución histórica de la utilidad de la discografía se vio marcada por los siguientes eventos:

- Collis y Gardner (1962): a partir del análisis de un estudio de 1000 pacientes a quienes se les realizó la discografía concluye nuevamente que este estudio puede ser superior en el análisis de la patología discal que la mielografía.
- Feinberg (1964): desarrolló patrones discográficos de anormalidad a partir de 2320 pacientes tratados. Este estudio sirve, incluso actualmente, para determinar las imágenes anormales.
- Cloward (1958): realizó las primeras discografías cervicales.
- Holt (1968): realizó el procedimiento en una población sana (30 individuos), encontrando como hasta un 36% de ellos tenían provocación dolorosa en el momento de la prueba discográfica. La conclusión de este estudio fue que la discografía era un procedimiento sensible para el diagnóstico del DLD pero inespecífico. Posteriormente Simmons (1988) y Walsh (1990) revisaron el trabajo de Holt y sugirieron que la presencia de falsos positivos podría ser explicada por que la inyección se hizo en el interior del anillo y no por fuera del anillo. Además el medio de contraste utilizado tenía una características químicas que lo hacían más irritante.
- Brodsky y Binder (1979): Establecen como el dolor producido durante la discografía es ocasionado por estiramiento de las fibras del anillo, extravasación extradural de los mediadores inflamatorios, incremento en la presión del disco que genera compresión de nervios, reacción inflamatoria en la zona de la fisura que al distenderse genera dolor.
- Wiley (1986): realiza más de 2517 procedimientos. Establece que el análisis de las discografías debe incluir: evaluación de la resistencia a la inyección, volumen inyectado, respuesta dolorosa y apariencia radiológica.
- Walsh (1990): realizó un estudio en el que comparó los resultados de la discografía en 10 individuos sanos y 7 pacientes con sospecha de dolor lumbar discogenico. Encontró como ninguno de los individuos sanos tuvieron positivos en la discografía comparado con los positivos observados en los pacientes con dolor. La mejor especificidad del procedimiento en este estudio es explicada por su autor gracias a las modificaciones técnicas (fluoroscopia de mayor calidad, uso de tomografía inmediatamente después del procedimiento y el uso de medios de contraste menos tóxicos para el tejido discal).
- Heggeness y Doherty (1993): proponen que el origen del dolor durante la discografía es un aumento de la presión intradiscal que genera un movimiento (deflexión) de los platillos cartilagosos. Estos platillos tienen una concentración de fibras nociceptivas alta.

- Definición del procedimiento.

La discografía es el procedimiento que utiliza la inyección de medio de contraste no iónico, soluble en agua, en el interior del disco intervertebral. Este procedimiento busca determinar la característica estructural del disco “enfermo”, bajo visión fluoroscópica e incluso bajo TAC inmediatamente después del procedimiento. La discografía incluye:

- Morfología del Disco: análisis de la estructura del disco en las imágenes de fluoroscopia y en las imágenes de Tomografía. La utilización de la Tomografía ha permitido diagnosticar de forma más precisa las fisuras del anillo de tipo radiales.
- Presión intradiscal (manométrica): presión de apertura y presión de cierre.
- Capacidad intradiscal: volumen intradiscal.
- Provocación del dolor en el momento de la inyección del medio de contraste. Se han definido varios patrones de respuesta dolorosa durante el procedimiento. El disco sensible a estímulo mecánico es aquel que desencadena dolor cuando la presión de inyección es de 30 – 50 mm de Hg. El disco sensible a estímulos químicos es aquel que desencadena dolor a una presión menor a 30 mm de Hg. Se ha descrito una provocación dolorosa tardía y fue Lehmer (1992) quien informó que hay 2.5% de pacientes en quienes hay aparición tardía del dolor incluso hasta 2 – 12 días.

- Correlación Resonancia – Discografía.

El diagnóstico de la IDD depende directamente de la capacidad de correlacionar los diferentes elementos diagnósticos. La correlación entre la discográfica “positiva” y la presencia de HIZ en la resonancia fue hecha por Aprill (1992) y por Shelhas (1996). El 86% de pacientes con HIZ en la resonancia tienen una discografía “positiva”.

- Indicación de la discografía.

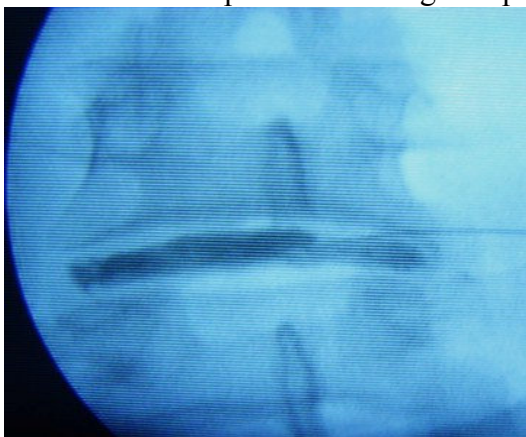
- Dolor lumbar con las características clínicas previamente anotadas con Resonancia de Columna que descarte la presencia de hernia discal que pueda explicar una radiculopatía.
- Dolor lumbar que no responde al tratamiento conservador con medicamentos, terapia física y bloqueos.
- Resonancia que muestra varios discos intervertebrales comprometidos y es necesario saber cual de ellos es el causante del dolor.
- Recidiva de dolor después de haber realizado una fusión intervertebral para poder evaluar los discos adyacentes.
- En pacientes con sospecha de ganancia secundaria para descartar de forma objetiva la presencia de DLD.
- Pacientes con dolor lumbar, criterios clínicos para DLD y con factores de riesgo que contraindiquen una fusión intervertebral (cigarrillo, diabetes, consumo crónico de esteroides), pensando en un procedimiento percutáneo.

- Antes de un procedimiento de fusión intervertebral para determinar cual nivel es el patológico.

- Técnica de la Discografía.

Aunque inicialmente los primeros procedimientos se realizaron a través de una técnica que atravesaba la duramadre en la línea media de la columna, actualmente esta vía se abandonó. Los riesgos que implican el paso a través de la duramadre son importantes y el solo roce de una raicilla intradural con la aguja puede ser suficiente para sesgar los resultados del procedimiento. Es por eso que en la actualidad se prefiere y se realiza exclusivamente la vía lateral y siempre extradural (Figura 2). Para este procedimiento se requiere:

- Historia clínica detallada, examen clínico completo y preferiblemente conocer el paciente tanto desde el punto de vista clínico como psicológico. La interpretación del dolor provocado es delicada y entre mas elementos se dispongan para dar un “positivo” es mejor.
- Resonancia Columna Lumbar simple previa.
- Sala de procedimientos.
- Fluoroscopia que permita obtener proyecciones laterales, anteroposteriores y oblicuas de la columna.
- Monitoreo de signos vitales.
- Sedación endovenosa.
- Decúbito prono.
- Campos quirúrgicos estériles.
- Asepsia y antisepsia.
- Punción lateral extradural dirigida al disco intervertebral.
- Disponer de Tomografía para realizar 2 horas después del procedimiento.



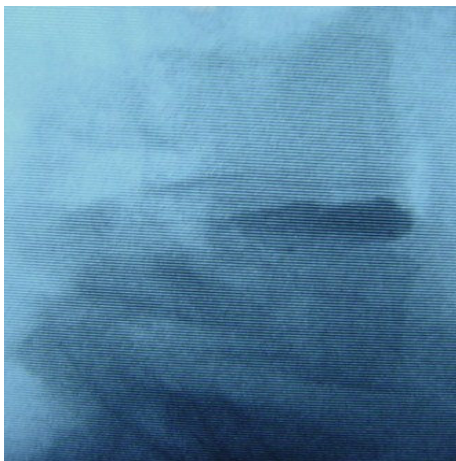


Figura N° 2A.y 2B Discografía del nivel L4-L5. Técnica percutánea con abordaje para mediano extradural.

- Complicaciones. La presencia de complicaciones después de procedimientos de discografía realizados bajo técnicas estrictas es bastante baja. Collins (1975) realizó más de 2000 discografías y solo tuvo 5 complicaciones (discitis, ruptura de la aguja y síndrome de cauda equina). Más adelante, Johnson (1989) señaló como hay dos tipos de complicaciones que son los más frecuentes durante este procedimiento.

- La discitis que puede ser séptica cuando se evidencia un proceso infeccioso que consume el tejido discal o aséptica con un componente inflamatorio de reacción a los medios inyectados y que se autolimita rápidamente.
- La ruptura del disco por el aumento súbito de la presión intradiscal durante el procedimiento y puede llevar a una radiculopatía aguda o incluso a complicaciones más severas como un síndrome de cola de caballo. Su incidencia es baja.

4. TERAPIA TERMICA INTRADISCAL (IDET).

4.1. Historia.

En 1986 Crock publica todo el proceso de análisis que realizó para llegar a la propuesta de un nuevo proceso patológico conocido como “Intradiscal Disruption - IDD”. Describe pacientes que han tenido daño en la estructura del disco por levantamiento de peso o por trauma axial y que presentan dolor lumbar. Más adelante Bogduk (1996) clasifica esas fisuras en el anillo en tres grupos. El grupo 1, son aquellas fisuras que se extienden desde el tercio interno del anillo. El grupo 2, son aquellas fisuras que se extienden desde el tercio medio del anillo y el grupo 3 son las que se extienden desde el tercio externo del anillo. Fue en 1997 cuando Saal y Saal desarrollaron la Terapia Eléctrica Intradiscal (IDET) como tratamiento del DLD.

4.2. Mecanismo de acción.

4.2.1. Lesión térmica de terminaciones nerviosas.

Los cambios producidos en el disco intervertebral que presenta una fisura en el anillo están marcados por una cascada de eventos en donde juega un papel esencial la proliferación de las terminaciones nerviosas desde las capas más superficiales del anillo hasta las capas más profundas. Ese incremento en la terminaciones libres favorece un proceso de sensibilización en donde se liberan sustancia pronociceptivas que favorecen la aparición y la conducción de los estímulos dolorosos. En ese contexto la IDET permite obtener temperaturas elevadas que van a producir un daño en esas neoterminaciones que participan en la fisiopatología del dolor. A partir de los 45 °C se obtiene una lesión de las terminaciones libres. Este proceso permite restablecer el equilibrio nociceptivo intradiscal disminuyendo el proceso de sensibilización.

En el disco afectado, a nivel de la fisura del anillo, existe también una respuesta inflamatoria crónica que responde al incremento en el calor. Estas temperaturas permiten destruir el exudado inflamatorio que se genera alrededor de la fisura.

4.2.2. Transformación bioquímica del colágeno intradiscal.

El disco intervertebral está formado por colágeno tipo 1 y tipo 2. El colágeno tiene una estructura de triple hélice con depósitos de hidrogeno. Las moléculas de hidrogeno del disco tienen puentes de unión que son altamente sensibles al calor. Las temperaturas entre 55 – 65 °C producen el inicio de colapso en los filamentos moleculares e inicia un estado de desnaturalización en el colágeno intradiscal. La ruptura de esos puentes de unión a 65 °C permite la contracción del colágeno y su remodelación.

Uno de los cuestionamientos al tratar de corregir ese daño en la estructura del colágeno con calor es que este puede remplazar el tejido dañado por uno fibrotico y de características cicatriciales. Estudios en animales, con modelos experimentales de lesión estructural en el anillo fibroso, han demostrado como al exponer el colágeno a los cambios de temperatura se produce un proceso de remodelación sin que se forme tejido fibrotico. Es por eso que se considera que la IDET puede generar un tejido que va a recubrir la estructura del anillo, aumentando su resistencia, restableciendo la integridad estructural de un disco degenerado y estabilizando el proceso inflamatorio de las fisuras.

4.2.3. Reducción en el volumen del contenido intradiscal.

La desnaturalización del colágeno produce un acoplamiento en las fibras del anillo y compacta la estructura de soporte. La presión disminuye a partir de la reducción del volumen del núcleo pulposo. Al disminuir la presión dentro del disco se anula el efecto compresivo del contenido intradiscal sobre el platillo cartilaginoso y se reduce la angulación generada por los incrementos de presión.

4.2.4. Otros mecanismos:

- Cauterización de las neoformaciones vasculares.
- Cauterización de las fisuras.

4.3. Indicación de la IDET.

- Paciente con Dolor Lumbar Crónico en quienes se ha confirmado el diagnóstico de DLD. En ese proceso diagnóstico se debe tener en cuenta las características clínicas, la resonancia y la discografía. Debe haberse descartado la presencia de hernias discales o síndromes vertebrales producidos por patologías infecciosas, traumáticas o neoplásicas.
- Ver tabla 1. (Indicaciones).

CRITERIOS DE INCLUSION
Dolor Lumbar Crónico por más de 3 meses.
Falla de tratamiento médico.
No banderas rojas
No contraindicaciones médicas.
No déficit neurológico.
No reflejos de estiramiento.
No hernias discales en RM
No inestabilidad o Espondilolistesis.
No compromiso psicológico.
Expectativas reales en el paciente.
No más de 25% de pérdida de la altura del disco. (Otros dicen menor 30)
Criterios discográficos
1. Provocación dolorosa a baja presión (<50psi). (Otros <30psi)
2. Dolor reproducido mayor de 6/10.
3. Estimulación del disco reproduce el dolor.
4. CT revela un G3 de fisura.
5. Disco control negativo.
CRITERIOS DE EXCLUSION
1. Enfermedad Inflamatoria crónico – Artritis.
2. Dolor en la región lumbar cuyo origen no es la columna.
3. Condiciones médicas que impidan un adecuado seguimiento.
4. Cirugía previa realizada en el nivel afectado.
5. Más de 50% de pérdida de la altura en el disco o inestabilidad.
6. Trastorno psicológico asociado.
7. Hernia discal extruida o secuestrada.

Tabla N° 1. Tratamiento Térmico Intradiscal con radiofrecuencia – IDET. Criterios de inclusión y de exclusión.

4.4. Técnica.

Consiste en la colocación percutánea por una vía lateral, extradural de una aguja al interior del disco intervertebral enfermo. A través de esta aguja se pasa un electrodo que se enrolla en el interior del disco, adhiriéndose a las paredes internas del anillo. Este electrodo se conecta a un generador de radiofrecuencia con programa específico para IDET. Este aparato inicia un proceso de incremento de temperatura, comenzando en 65 °C y aumentando 1°C cada 30 segundos hasta llegar a una temperatura final de 90°C. El tiempo total de la terapia es de 14 a 17 minutos. La impedancia del catéter debe ser entre 120 y 200 ohms (Figura 3).

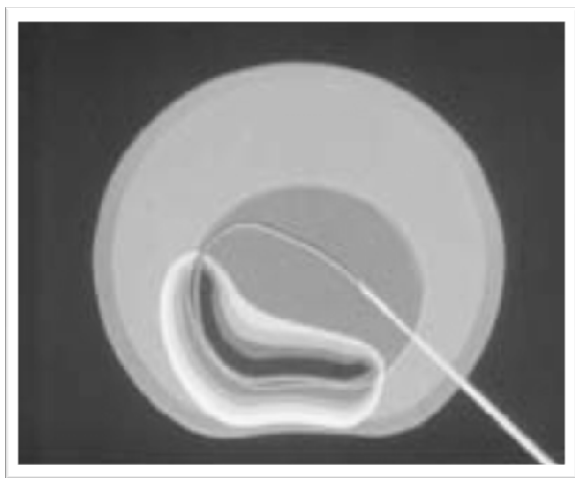


Figura N° 3 A. Terapia Térmica Intradiscal con radiofrecuencia. Electrodo en contacto del anillo fibroso. El aparato de radiofrecuencia transmite calor al anillo.

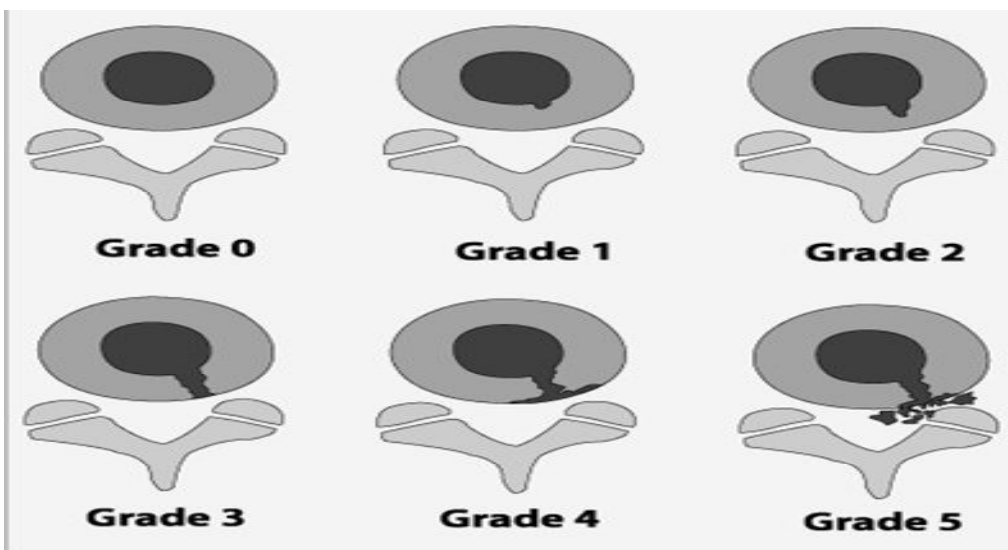


Figura 3 B. Escala de Dallas Modificada que muestra los diferentes grados de ruptura en el anillo fibroso.

4.5. Cuidados posteriores al tratamiento.

- El paciente debe saber que el dolor puede verse incrementado en el periodo inicial del posoperatorio (1 – 7 días).
- Si el dolor persiste después de una semana es necesario iniciar antiinflamatorios esteroideos.
- La actividad física debe ser reducida en las primeras 6 semanas. Esto incluye limitar la posición sentada por periodos no mayores a 45 minutos. La actividad deportiva se restituye al cabo de 4 a 6 semanas.
- Durante las primeras 4 semanas se recomienda la marcha y los estiramientos suaves de los miembros inferiores.

4.6. Resultados. (ver Tabla N 2).

Tabla N 2.

Terapia Térmica Intradiscal con radiofrecuencia – IDET. Resultados.

AUTOR	PACIENTES	SEGUIMIENTO	RESULTADOS
Saal (2000)	25p	7 meses	80% mejoría superior al 75% del dolor. SF-36 fue mejor en 77% de p.
Saal (2000)	62 p	12 meses	71% mejoría superior al 75% del dolor.
Saal (2001)	51 p (prosp – control) Cohorte de 1116 p con LBP.	2 años	Significativa mejoría. 71 % de mejoría.
Karasek (2000)	35 pacientes tratados con IDET y 17 con terapia física.	12 meses	23/35 mejoría superior al 75% del dolor. 1/17 mejoría del dolor superior al 75 %.
Thompson y Eckel (2001)	211 pacientes.	12 meses.	Mejoría significativa en la mayoría de los pacientes (EVA y SF-36).
Bogduk (2002)			54% con 50% mejoría
Pauza (2003)	Estudio doble ciego controlado. 64 pacientes.	6 meses.	Diferencia de 2.4 puntos en la EVA, 17 puntos en el SF-36 y 11 puntos en Oswentry.
Mekhail y Kapural (2004).	Estudio prospectivo. Selección más estricta de pacientes.	6 meses	Mejoría de EVA de 6 puntos

5. CASO CLÍNICO.

Paciente LHC, 42 años, natural y procedente de Bogotá, quien se desempeña desde hace 8 años como jefe de tripulación en un camión de transporte de valores. Consultó inicialmente el 25 de Mayo del 2005 por presentar un dolor lumbar crónico de 18 meses de evolución. El paciente refiere que el inicio de los síntomas coincidió con un episodio de levantamiento de peso (bolsa con lingotes de oro que pesaba cerca de 50 Kg). En esa oportunidad consulto al servicio de urgencias en donde se le dio manejo sintomático con analgésicos simples y antiinflamatorios. Por persistencia del dolor se le ordenó inició de terapia física y se le dio incapacidad laboral. Realizó 30 sesiones de terapia física y tuvo más de 30 días de incapacidad.

El dolor tenía como características clínicas:

- Dolor localizado en la región lumbar de forma bilateral, incluyendo la región glútea, pero sin irradiación a los miembros inferiores.
- Dolor de características somáticas, sin componente neuropático ni medular ni radicular.
- Dolor que se incrementa con los movimientos de la columna (todos), con los cambios de posición, inclusive en la cama. La posición sentado de forma prolongada empeora los síntomas. Las maniobras que implican valsava aumentan el dolor.

- Dolor que mejora con el reposo y parcialmente con la marcha.
- Dolor evaluado en 8/10, subiendo a 10/10 con la actividad y descendiendo a 3/10 con el reposo.
- El consumo de los analgésicos permite una mejoría del 40% del dolor.

Antecedentes negativos.

Revisión por sistemas es negativa.

El examen clínico inicial mostraba un paciente en buenas condiciones generales, sin compromiso de su estado general. El examen neurológico y de la columna mostraba:

- Funciones superiores normales. No alteración en los pares craneales. La sensibilidad y la motricidad estaban conservadas. No había ningún déficit ni sensitivo ni motor en los miembros inferiores que pudiera sugerir la presencia de una radiculopatía. No había alteración en los reflejos tendinosos. No había reflejos patológicos. No había alteración en la función de los esfínteres.
- La observación de la columna hacia evidente un abdomen prominente con una alineación adecuada de la columna.
- La palpación de la columna mostraba discreto espasmo paravertebral, pero sin dolor. No había signos sacroiliacos positivos.
- Los arcos de movimiento de la columna estaban conservados pero existía dolor en todos ellos.

El paciente tiene una resonancia de la columna lumbar simple (11-04-05) que mostraba una discopatía degenerativa en los niveles de L4-L5 y L5-S1 con una zona de alta intensidad en T2 (HIZ) en el disco L4-L5. No había hernia discal ni signos radiológicos de compresión radicular (Figura N 4)

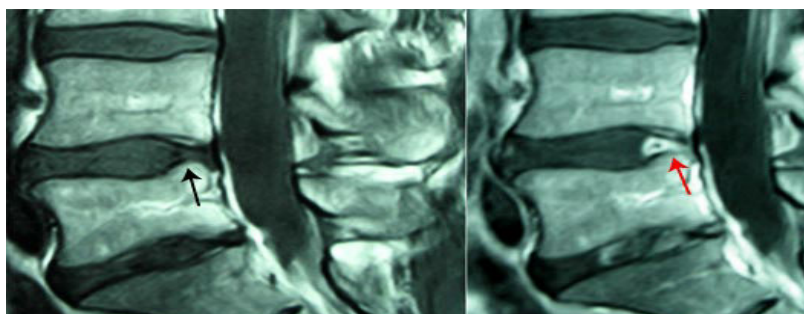


Figura N° 4. Resonancia Columna Lumbar simple en proyección sagital. Muestra en el disco intervertebral de L4-L5 las Zonas de Alta Intensidad en T2 (HIZ). La flecha negra muestra la imagen en T1, la flecha roja muestra la imagen HIZ en T2.

En vista de la no mejoría con el tratamiento médico y ante la sospecha de un DLD se le ordenó la realización de una Discografía en los niveles de L4-L5 y L5-S1 (Figura N°5)

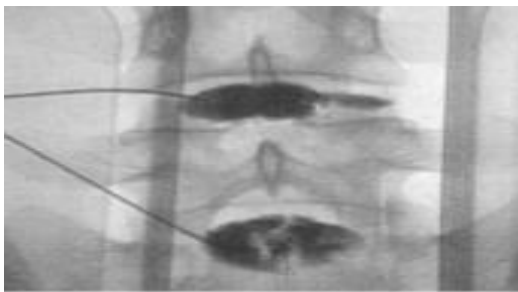


Figura N° 5 A. Proyección anteroposterior de discografía. Muestra disco intervertebral de L4-L5 con alteración en su estructura.



Figura N° 5 B. Proyección lateral de discografía. Muestra disco intervertebral de L4-L5 con alteración en su estructura.

La discografía se realizó el 29 de Junio del 2005 encontrándose: alteración en la estructura del disco intervertebral de L4-L5, con mayor resistencia en este disco a la inyección del medio de contraste, aceptando un volumen de 1.5 ml. La provocación dolorosa fue positiva en el nivel L4-L5 y negativa en el nivel inferior. Al final del procedimiento, tal como lo realizó en todos los procedimientos intradiscales, se aplicó 1 cc de xilocaína al %. El resultado obtenido durante el procedimiento se vio confirmado por una mejoría del 90% del dolor durante los primeros 5 días y en el primer control la mejoría era del 40%. La utilidad de la aplicación de xilocaína en el disco afectado, con discografía positiva es la de obtener alivio del dolor, al menos transitorio.

El paciente consulta nuevamente el 27 de Julio del 2005 refiriendo incremento en la sintomatología, por lo cual se le indica la realización de IDET. Por el proceso administrativo inherente en nuestro medio al proceso de autorización solo se pudo realizar el tratamiento el 12 de Mayo del 2006 bajo los parámetros técnicos ya descritos anteriormente (Figura N°6)



Figura N° 6 A. Electrodo para tratamiento Térmico Intradiscal con radiofrecuencia. Una vez colocada la aguja en el interior del disco se pasa a través de la aguja este electrodo cuya punta es blanda y se enrolla en el interior del disco entrando en contacto con el anillo fibroso.



Figura N°6 B. Terapia Térmica Intradiscal con radiofrecuencia. Proyección lateral de Fluoroscopia intraoperatoria que muestra la aguja en el interior del disco intervertebral. A través de la aguja se introdujo el electrodo de IDET el cual se ve adecuadamente extendido en toda la superficie intradiscal.

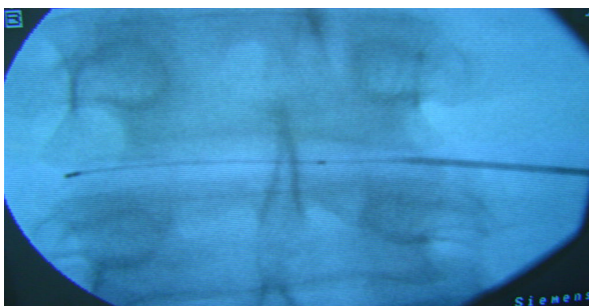


Figura N° 6 C. Terapia Térmica Intradiscal con radiofrecuencia. Proyección anteroposterior de fluoroscopia intraoperatoria que muestra aguja de IDET en el interior del disco L4-L5, y a través de ella pasa el electrodo de IDET. El electrodo se extiende en el interior del espacio discal cubriendo toda la superficie del anillo fibroso

El último control del paciente se realizó el 27 de Enero del 2007 encontrándose el paciente en las siguientes condiciones:

- Mejoría completa del dolor.
- No consume ningún tipo de analgésico.
- Se encuentra laborando en el mismo sitio de trabajo pero con recomendaciones específicas que se han ido suspendiendo de forma progresiva.
- Realiza actividad deportiva. Monta en bicicleta cada 8 días, aproximadamente 40 Km.

6. CONCLUSIONES.

El dolor lumbar es una de las patologías cuyo análisis clínico y radiológico puede ser más complejo. Entre sus posibles etiologías encontramos que la de aparición más reciente es el Dolor Lumbar Discogénico. Su diagnóstico es complejo y más su tratamiento. Bajo la premisa de preservar las estructuras anatómicas los procedimientos percutáneos se han ubicado en un sitio privilegiado para el tratamiento del DLD. Ese privilegio lo aprovechan las técnicas quirúrgicas ya que estos procedimientos se convierten en un filtro de selección para cirugías que implican una mayor invasividad. En ese contexto el uso de la radiofrecuencia para generar una lesión térmica en el interior del disco, a nivel de la fisura en el anillo, es una realidad terapéutica para este tipo de pacientes.

7. BIBLIOGRAFIA.

1. Akmal M, Kesani A, Anand B, et al. Effect of nicotine on spinal disc cells: a cellular mechanism for disc degeneration. *Spine*. 2004;29:568–575.
2. Aoki Y, Ohtori S, Takahashi K, et al. Innervation of the lumbar intervertebral disc by nerve growth factor-dependent neurons related to inflammatory pain. *Spine*. 2004;29:1077–1081.
3. Aprill C, Bogduk N. High-intensity zone: a diagnostic sign of painful lumbar disc on magnetic resonance imaging. *Br J Radiol*. 1992;65:361–369.
4. Aprill C, Laslett M, McDonald B, et al. Side of symptomatic annular tear and site of low back pain: is there a correlation? *Spine*. 2003;28:1347–1348.
5. Barendse GA, van Den Berg SG, Kessels AH, et al. Randomized controlled trial of percutaneous intradiscal radiofrequency thermocoagulation for chronic discogenic back pain: lack of effect from a 90-second 70 C lesion. *Spine*. 2001;26:287–292.
6. Battie MC, Videman T, Gill K, et al. Smoking and lumbar intervertebral disc degeneration: an MRI study of identical twins. *Spine*. 1991;16:1015–1021.
7. Battie MC, Videman T, Gibbons LE, et al. Determinants of lumbar disc degeneration. A study relating lifetime exposures and magnetic resonance imaging findings in identical twins. *Spine*. 1995;20:2601–2612. Bogduk N, Tynan W, Wilson AS. The nerve supply to the human lumbar intervertebral discs. *J Anat*. 1981;132:39–56.
8. Birbara CA, Puopolo AD, Munoz DR, et al. Treatment of chronic low back pain with etoricoxib, a new cyclo-oxygenase-2 selective inhibitor: improvement in pain and disability--a randomized, placebo-controlled, 3-month trial. *J Pain*. 2003;4:307–315.

9. Biyani A, Andersson GB, Chaudhary H, et al. Intradiscal electrothermal therapy: a treatment option in patients with internal disc disruption. *Spine*. 2003;28:S8–S14.
10. Bogduk N. The lumbar disc and low back pain. *Neurosurg Clin N Am*. 1991;2:791–806.
11. Bogduk N, Karasek M. Two-year follow-up of a controlled trial of intradiscal electrothermal annuloplasty for chronic low back pain resulting from internal disc disruption. *Spine J*. 2002;2:343–350.
12. Bono CM, Iki K, Jalota A, et al. Temperatures within the lumbar disc and end plates during intradiscal electrothermal therapy: formulation of a predictive temperature map in relation to distance from the catheter. *Spine*. 2004;29:1124–1129.
13. Bronfort G, Haas M, Evans RL, et al. Efficacy of spinal manipulation and mobilization for low back pain and neck pain: a systematic review and best evidence synthesis. *Spine J*. 2004;4:335–356.
14. Buckwalter JA. Aging and degeneration of the human intervertebral disc. *Spine*. 1995;20:1307–1314.
15. Burke JG, RW GW, Conhyea D, et al. Human nucleus pulposus can respond to a pro-inflammatory stimulus. *Spine*. 2003;28:2685–2693.
16. Carragee EJ, Paragioudakis SJ, Khurana S. Lumbar high-intensity zone and discography in subjects without low back problems. *Spine*. 2000;25:2987–2992.
17. Carragee EJ, Tanner CM, Khurana S, et al. The rates of false-positive lumbar discography in select patients without low back symptoms. *Spine*. 2000;25:1373–1380.
18. Cassinelli EH, Hall RA, Kang JD. Biochemistry of intervertebral disc degeneration and the potential for gene therapy applications. *Spine J*. 2001;1:205–214.
19. Chen C, Cavanaugh JM, Song Z, et al. Effects of nucleus pulposus on nerve root neural activity, mechanosensitivity, axonal morphology, and sodium channel expression. *Spine*. 2004;29:17–25.
20. Cohen SP, Larkin T, Abdi S, et al. Risk factors for failure and complications of intradiscal electrothermal therapy: a pilot study. *Spine*. 2003;28:1142–1147.
21. Coppes MH, Marani E, Thomeer RT, et al. Innervation of “painful” lumbar discs. *Spine*. 1997;22:2342–2349.
22. Crock HV. Internal disc disruption. A challenge to disc prolapse fifty years on. *Spine*. 1986;11:650–653.

23. Crock HV. Internal disc disruption. In: Frymoyer JW, ed. *The Adult Spine: Principles and Practice*. New York: Raven Press; 1991.
24. Davis TT, Delamarter RB, Sra P, et al. The IDET procedure for chronic discogenic low back pain. *Spine*. 2004;29:752–756.
25. Derby R, Lee SH, Re Kleinstueck FS, et al. Temperature and thermal dose distributions during intradiscal electrothermal therapy in the cadaveric lumbar spine. *Spine*. 2003;28:1700–1708. *Spine*. 2004;29:598.
26. Endres SM, Fiedler GA, Larson KL. Effectiveness of intradiscal electrothermal therapy in increasing function and reducing chronic low back pain in selected patients. *WMJ*. 2002;101:31–34.
27. Fine PG. The role of rofecoxib, a cyclooxygenase-2-specific inhibitor, for the treatment of non-cancer pain: a review. *J Pain*. 2002;3:272–283.
28. Freedman BA, Cohen SP, Kuklo TR, et al. Intradiscal electrothermal therapy (IDET) for chronic low back pain in active-duty soldiers: 2-year follow-up. *Spine J*. 2003;3:502–509
29. Freeman BJ, Walters RM, Moore RJ, et al. Does intradiscal electrothermal therapy denervate and repair experimentally induced posterolateral annular tears in an animal model? *Spine*. 2003;28:2602–2608.
30. Freemont AJ, Watkins A, Le MC, et al. Nerve growth factor expression and innervation of the painful intervertebral disc. *J Pathol*. 2002;197:286–292.
31. Freemont AJ, Peacock TE, Goupille P, et al. Nerve ingrowth into diseased intervertebral disc in chronic back pain. *Lancet*. 1997;350:178–181.
32. Frymoyer JW, Cats-Baril WL. An overview of the incidences and costs of low back pain. *Orthop Clin North Am*. 1991;22:263–271.
33. George SZ, Bialosky JE, Fritz JM. Physical therapist management of a patient with acute low back pain and elevated fear-avoidance beliefs. *Phys Ther*. 2004;84:538–549.
34. Guyer RD, Ohnmeiss DD. Lumbar discography. *Spine J*. 2003;3:11S–27S.
35. Hashizume H, Kawakami M, Nishi H, et al. Histochemical demonstration of nitric oxide in herniated lumbar discs. A clinical and animal model study. *Spine*. 1997;22:1080–1084.
36. Kapural L, Mekhail N, Korunda Z, et al. Intradiscal thermal annuloplasty for the treatment of lumbar discogenic pain in patients with multilevel degenerative disc disease. *Anesth Analg*. 2004;99:472–476.

37. Kawakami M, Tamaki T, Weinstein JN, et al. Pathomechanism of pain-related behavior produced by allografts of intervertebral disc in the rat. *Spine*. 1996;21:2101–2107.
38. Kawakami M, Matsumoto T, Kuribayashi K, et al. mRNA expression of interleukins, phospholipase A2, and nitric oxide synthase in the nerve root and dorsal root ganglion induced by autologous nucleus pulposus in the rat. *J Orthop Res*. 1999;17:941–946.
39. Khot A, Bowditch M, Powell J, et al. The use of intradiscal steroid therapy for lumbar spinal discogenic pain: a randomized controlled trial. *Spine*. 2004;29:833–836.
40. Lam KS, Carlin D, Mulholland RC. Lumbar disc high-intensity zone: the value and significance of provocative discography in the determination of the discogenic pain source. *Eur Spine J*. 2000;9:36–41.
41. Lee KS, Doh JW, Bae HG, et al. Diagnostic criteria for the clinical syndrome of internal disc disruption: are they reliable? *Br J Neurosurg*. 2003;17:19–23.
42. Lee J, Lutz GE, Campbell D, et al. Stability of the lumbar spine after intradiscal electrothermal therapy. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001;82:120–122.
43. Lindblom K. Discography of dissecting transosseous ruptures of intervertebral discs in the lumbar region. *Acta Radiol*. 1951;36:12–16
44. Lindblom K. Technique and results of diagnostic disc puncture and injection (discography) in the lumbar region. *Acta Orthop Scand*. 1951;20:315–326.
45. Lindblom K. Diagnostic puncture of the intervertebral discs in sciatica. *Acta Orthop Scand*. 1948;17:231–239.
46. Liu GZ, Ishihara H, Osada R, et al. Nitric oxide mediates the change of proteoglycan synthesis in the human lumbar intervertebral disc in response to hydrostatic pressure. *Spine*. 2001;26:134–141.
47. Nakamura S, Takahashi K, Takahashi Y, et al. Origin of nerves supplying the posterior portion of lumbar intervertebral discs in rats. *Spine*. 1996;21:917–924.
48. Nakamura SI, Takahashi K, Takahashi Y, et al. The afferent pathways of discogenic low-back pain. Evaluation of L2 spinal nerve infiltration. *J Bone Joint Surg Br*. 1996;78:606–612.
49. Ohnmeiss DD, Guyer RD, Mason SL. The relation between cervical discographic pain responses and radiographic images. *Clin J Pain*. 2000;16:1–5.
50. Pauza KJ, Howell S, Dreyfuss P, et al. A randomized, placebo-controlled trial of intradiscal electrothermal therapy for the treatment of discogenic low back pain. *Spine J*. 2004;4:27–35.

51. Pokharna HK, Phillips FM. Collagen crosslinks in human lumbar intervertebral disc aging. *Spine*. 1998;23:1645–1648.
52. Saal JS. The role of inflammation in lumbar pain. *Spine*. 1995;20:1821–1827.
53. Saal JS, Franson RC, Dobrow R, et al. High levels of inflammatory phospholipase A2 activity in lumbar disc herniations. *Spine*. 1990;15:674–678.
54. Saal JS. General principles of diagnostic testing as related to painful lumbar spine disorders: a critical appraisal of current diagnostic techniques. *Spine*. 2002;27:2538–2545.
55. Saal JA, Saal JS. Intradiscal electrothermal treatment for chronic discogenic low back pain: prospective outcome study with a minimum 2-year follow-up. *Spine*. 2002;27:966–973.
56. Saal JA, Saal JS. Intradiscal electrothermal treatment for chronic discogenic low back pain: a prospective outcome study with minimum 1-year follow-up. *Spine*. 2000;25:2622–2627.
57. Saal JS, Saal JA. Management of chronic discogenic low back pain with a thermal intradiscal catheter. A preliminary report. *Spine*. 2000;25:382–388.
58. Samedia H, Takahashi Y, Takahashi K, et al. Dorsal root ganglion neurones with dichotomising afferent fibres to both the lumbar disc and the groin skin. A possible neuronal mechanism underlying referred groin pain in lower lumbar disc diseases. *J Bone Joint Surg Br*. 2003;85:600–603.
59. Sherman KJ, Cherkin DC, Connelly MT, et al. Complementary and alternative medical therapies for chronic low back pain: what treatments are patients willing to try? *BMC Complement Altern Med*. 2004;4:9.
60. Schwarzer AC, Aprill CN, Derby R, et al. The prevalence and clinical features of internal disc disruption in patients with chronic low back pain. *Spine*. 1995;20:1878–1883.
61. Schnitzer TJ, Ferraro A, Hunsche E, et al. A comprehensive review of clinical trials on the efficacy and safety of drugs for the treatment of low back pain. *J Pain Symptom Manage*. 2004;28:72–95.
62. Shah RV, Lutz GE, Lee J, et al. Intradiscal electrothermal therapy: a preliminary histologic study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001;82:1230–1237.
63. Slipman CW, Patel RK, Zhang L, et al. Side of symptomatic annular tear and site of low back pain: is there a correlation? *Spine*. 2001;26:E165–E169.
64. Spruit M, Jacobs WC. Pain and function after intradiscal electrothermal treatment (IDET) for symptomatic lumbar disc degeneration. *Eur Spine J*. 2002;11:589–593.

65. Tehranzadeh J. Discography 2000. *Radiol Clin North Am.* 1998;36:463–495.
66. Videman T, Nurminen M. The occurrence of annular tears and their relation to lifetime back pain history: a cadaveric study using barium sulfate discography. *Spine.* 2004;29:2668–2676.
67. Weiner DK, Ernst E. Complementary and alternative approaches to the treatment of persistent musculoskeletal pain. *Clin J Pain.* 2004;20:244–255.
68. Weisskopf M, Birnbaum K, Sagheri M, et al. Correlation of low back pain and enhanced vascularization in the vertebral endplate. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 2004;142:174–178.
69. Willburger RE, Wittenberg RH. Prostaglandin release from lumbar disc and facet joint tissue. *Spine.* 1994;19:2068–2070.

Dolor Neuropático Asociado al Cáncer

Frantz J. Colimon Gómez MD [1]

Anestesiólogo Universidad de Antioquia

Especialista en Dolor y Cuidado Paliativo Pontificia Universidad Javeriana – Instituto Nacional de Cancerología –
Roswell Park Cancer Institute, Buffalo NY.

Fellow Interventional Pain Management Universidad de Puerto Rico – Recinto de Ciencias Médicas, San Juan de
Puerto Rico

Unidad de alivio del dolor y cuidado paliativo

Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín.

Introducción

El dolor por cáncer (Ca) continúa siendo un problema difícil para todo el equipo terapéutico envuelto en el manejo del paciente. Usualmente entre el 30 y 50% de los pacientes experimentan algún grado de dolor al momento del diagnóstico (1) o es el dolor el que los motiva a consultar. Dicho dolor tiende a aumentar o a hacerse más frecuente (hasta un 90%) con la progresión de la enfermedad.

Hasta un 71% de los pacientes remitidos a clínicas de dolor que manejan pacientes con cáncer pueden tener dolor neuropático, y entre estos, hasta un 41% puede tener más de un dolor neuropático concomitante (2).

La presente revisión pretende realizar una introducción al problema complejo del manejo del dolor neuropático en pacientes con cáncer, sin perder de vista que para obtener un óptimo resultado es necesario un abordaje multidisciplinario que garantice un adecuado manejo farmacológico y no farmacológico.

Causas de dolor neuropático en cáncer

La IASP (asociación internacional para el estudio del dolor) ha definido el dolor neuropático como aquel iniciado o causado por una lesión primaria o disfunción del sistema nervioso (3). Dicha definición ha sido criticada por varios autores por ser muy vaga, sobre todo en cuanto al término disfunción, que permitiría clasificar infinidad de síntomas inespecíficos como dolor neuropático (4,5). Aunque se ha tratado de eliminar el término “disfunción” de la definición, y se ha tratado de exigir para el diagnóstico la falta de daño tisular evidente, el dolor que persiste más allá de la curación y la presencia de lesión evidente del sistema nervioso central o periférico manifestada por signos y síntomas (4), la falta de criterios unificados para comparar los diferentes estudios, sigue siendo un problema a la hora de definir la evolución natural, pronóstico y alternativas terapéuticas.

Las lesiones del sistema nervioso central o periférico en cáncer pueden ser ocasionadas por:

- Lesión tumoral directa: El crecimiento del tumor destruye o comprime las estructuras nerviosas vecinas ocasionando dolor neuropático (6). Ejemplos son: las plexopatías o compromiso tumoral de los plexos (braquial y lumbosacra), las metástasis de la base del

cráneo que producen neuralgias de los pares craneanos, las lesiones periféricas, la meningitis carcinomatosa y la compresión epidural.

- Terapia antineoplásica: Los pacientes pueden experimentar dolor neuropático como consecuencia de lesión o trauma del sistema nervioso originado por radioterapia, por cirugía o por quimioterapia (6). Como ejemplos podemos citar: Los síndromes dolorosos postoperatorios (post-disección radical de cuello, post-toracotomía, post-mastectomía y post-amputación), lesiones por radioterapia (plexopatía, lesión medular), o por quimioterapia (neuropatía tóxica, síndrome doloroso regional complejo).
- No relacionados con cáncer: Finalmente los pacientes pueden experimentar síndromes dolorosos que se presentan en la población común no afectada por cáncer. Entre ellos el más frecuente es la neuralgia postherpética (1).

Síndromes Dolorosos Neuropáticos en Cáncer

Aunque los síndromes dolorosos neuropáticos en pacientes con cáncer son diversos, a continuación sólo se analizarán con algún detalle el síndrome de compresión medular, las plexopatías (braquial y lumbosacra), los síndromes dolorosos postoperatorios y el dolor por neuropatía tóxica. Los pacientes con cáncer también pueden experimentar dolor neuropático como resultado de otros síndromes en un porcentaje variable. Para una mejor ilustración deben consultarse otras referencias (1,6).

Síndrome de Compresión Medular

Los tumores pueden causar compresión de la médula espinal o de la cauda equina como consecuencia de su crecimiento directo desde un cuerpo vertebral comprometido, o por la extensión directa al espacio epidural desde una localización paravertebral protruyendo a través de los agujeros de conjunción (7). Es frecuente en pacientes con Ca de próstata, seno, pulmón, melanoma, linfoma y tumores metastáticos con primario desconocido (8). En nuestro medio lo hemos observado también con alguna frecuencia en Ca de cérvix. La médula espinal se comprime con mayor frecuencia a la altura de la columna torácica (70%, ver figura 1), en especial columna torácica baja, seguida de la columna lumbosacra (20%) y cervical (10%) (7,8).

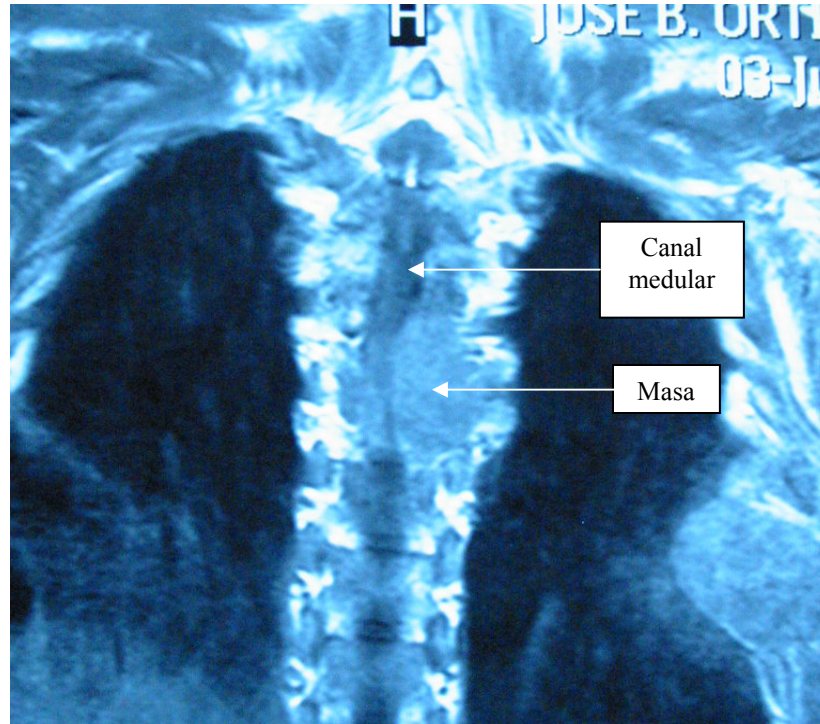


Figura 1. Corte coronal en resonancia magnética en paciente con compresión medular a nivel torácico producido por Linfoma No Hodgkin.

La sintomatología de presentación inicial puede ser variada. Usualmente el paciente aqueja dolor en la región espinal, cerca al sitio de compromiso. La percusión sobre las apófisis espinosas puede ser positiva. Luego el paciente puede manifestar paresia progresiva y alteración en el control de esfínteres. El dolor neuropático puede estar presente desde el inicio de los síntomas, e incluso puede ser el motivo de consulta. El paciente lo relata como “calambres” (similar a contracciones musculares espasmódicas), sensación de corriente eléctrica, o frío intenso. Puede ser intermitente ó presentarse como un dolor basal continuo con exacerbaciones paroxísticas. En ocasiones puede empeorar con el decúbito, y mejorar en la posición sentado o semisentado (algunas veces es la única posición en la que el paciente logra conciliar el sueño).

El diagnóstico suele sospecharse con la historia clínica (HC) y examen físico (EF), el cual debe estar enfocado a buscar el nivel clínico del compromiso; se verifica por medio de una resonancia magnética (RNM) (8). Una tomografía axial computarizada (TAC) puede no ser tan sensible para establecer el diagnóstico. Puede utilizarse una mielografía para establecer el nivel de la compresión con miras a establecer un tratamiento de radioterapia de emergencia, sin embargo, la resonancia tiene la ventaja sobre la mielografía que no requiere inyección de ningún material intratecal, y proporciona una mejor resolución (8).

La compresión medular es una verdadera emergencia, pues una demora para establecer el diagnóstico y tratamiento de unas pocas horas puede llevar a daño neurológico irreversible. Una

vez confirmado el diagnóstico debe iniciarse tratamiento con esteroides y radioterapia (7,8). En algunos casos puede estar indicada la cirugía.

Plexopatías

Los pacientes con cáncer pueden experimentar dolor por compromiso de los plexos nerviosos lumbosacro y braquial. Dicho compromiso puede ser el resultado de una lesión directa por crecimiento tumoral, o de una fibrosis progresiva que compromete los vasanervorum y afecta los axones en el curso de los efectos tardíos de la radioterapia (9).

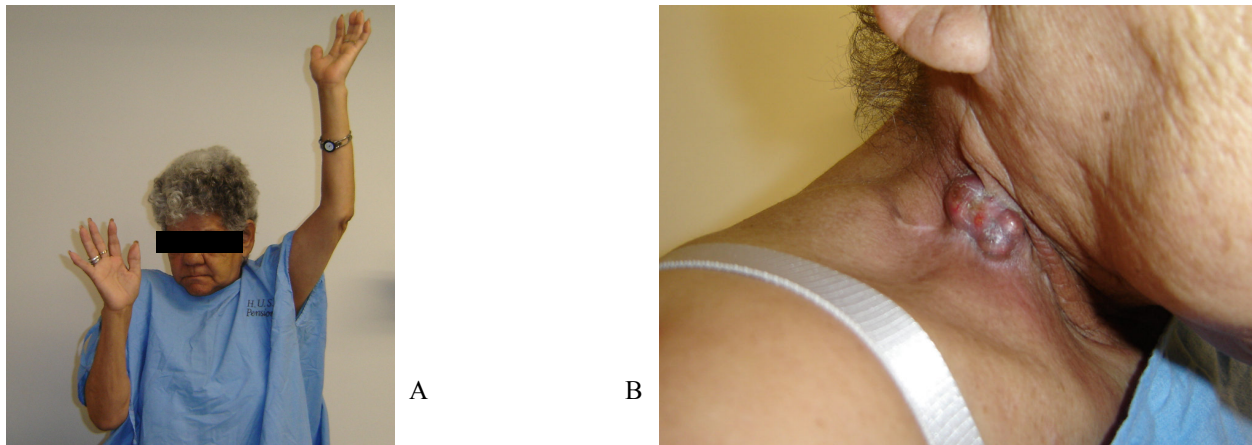


Figura 2. A. Mujer con antecedente de carcinoma en cuello para el cual recibió radioterapia. Presentaba dolor neuropático de 7 meses de evolución e impotencia funcional de extremidad superior derecha. **B.** Acercamiento de la cara lateral derecha del cuello en la que es obvia la recidiva tumoral diagnosticándose así la plexopatía tumoral.

Es importante hacer la diferenciación entre una y otra etiología debido a que el manejo suele ser diferente, requiriéndose usualmente el control local de la enfermedad (generalmente mediante radioterapia) en caso de las plexopatías tumorales, y de manejo farmacológico y de rehabilitación en caso de las plexopatías por irradiación. Tal diferenciación puede ser difícil, especialmente en pacientes con antecedente de masa en territorio anatómico de un plexo que ya han recibido radioterapia previa.

- En la plexopatía braquial tumoral el compromiso es generalmente de las ramas inferiores (C8-T1). El dolor es usualmente la primera manifestación (en algunos casos la principal molestia), y puede ser continuo o paroxístico. Puede ser palpable una masa o empastamiento supraclavicular y suele estar presente el síndrome de Horner (1,9,13). El compromiso del tórax superior es infrecuente, y obliga a descartar una compresión epidural.
- Por el contrario la plexopatía braquial por radioterapia, cursa usualmente en su fase inicial con paresia, y el dolor no siempre es lo que más molesta la paciente (10). Es frecuente el compromiso de las ramas superiores del plexo, o que se presente un panplexopatía. Es frecuente que se acompañe de linfedema en el lado afectado. En la electromiografía (EMG) es frecuente encontrar descargas típicas conocidas como Miokimias (10).

La tabla 1, realiza un paralelo entre la plexopatía tumoral y la plexopatía por radioterapia:

Tabla 1: Diferenciación entre la Plexopatía Braquial Tumoral y la Inducida por Radioterapia

Característica	Plexopatía Tumoral	Plexopatía por Radioterapia
Dolor y Debilidad	C8 – T1, dolor intenso	C5 – C6, dolor leve a moderado
Linfedema	menos frecuente	Común
S Horner	Común	Raro
Myokimia	Raro	Común (57%)

El diagnóstico puede establecerse con una adecuada historia y examen físico, la EMG con velocidades de conducción e imágenes (en sospecha de infiltración del plexo), usualmente TAC ó RNM.

Al igual que el plexo braquial, el plexo lumbosacro también puede estar afectado por irradiación o por infiltración tumoral(11,12).

- En la plexopatía lumbosacra tumoral, el compromiso puede ser el resultado de la extensión directa de una neoplasia pélvica o de colon, o de la diseminación metastásica de un primario a distancia (menos común) (12,13). El dolor puede ser la primera manifestación en cerca del 90% de los pacientes y empeora con la progresión del compromiso. Típicamente empeora más rápidamente que el compromiso por radioterapia. Luego del dolor se observa compromiso motor y sensitivo hasta en un 75% de los pacientes (en una o en varias raíces) (12). El compromiso de esfínteres es raro (menos del 10%) y es usualmente una manifestación tardía. Si se presenta tempranamente obliga a descartar compresión epidural. Con frecuencia el compromiso es unilateral, aunque puede ser bilateral. Puede existir una masa palpable al tacto rectal si el compromiso es de las raíces bajas (12).
- La plexopatía lumbosacra inducida por radioterapia tiene un curso de instalación más lento. Típicamente el dolor no es la manifestación inicial, como si la debilidad; sin embargo, el dolor puede estar presente en la mitad de los pacientes. Es más frecuente el compromiso bilateral, y la EMG puede mostrar Miokimias (11).

La tabla 2 realiza un paralelo entre la plexopatía lumbosacra tumoral y la inducida por radioterapia:

Tabla 2: Diferenciación entre la Plexopatía Lumbosacra Tumoral e Inducida por Radioterapia

Característica	Plexopatía tumoral	Plexopatía por Radioterapia
Síntoma inicial	Dolor	Paresia,

		hipoestesia
Compromiso	Unilateral	Bilateral
Myokimia	Raro	Común

Síndromes dolorosos postoperatorios

Los síndromes dolorosos postoperatorios más frecuentes en pacientes con cáncer son el síndrome post-disección radical de cuello, síndrome post-mastectomía, síndrome post-toracotomía y síndrome post-amputación (14).

- Dolor post-disección radical de cuello: Los pacientes pueden desarrollar dolor crónico luego de cirugía radical de cuello como consecuencia de disfunción cérvico-braquial por inmovilidad prolongada o inadecuada rehabilitación postoperatoria, o desarrollar dolor neuropático por lesión de troncos nerviosos o de plexo cervical superficial (1). Aquejan dolor tipo sordo que empeora con el movimiento del lado afectado; este tipo de dolor es usualmente de naturaleza somática. Cuando hay dolor neuropático por lo general se presenta sensación de quemadura, o paroxismos de corriente eléctrica hacia el territorio periauricular, o hacia el hombro y miembro superior en caso de lesión de raíces nerviosas.
- Dolor Post-mastectomía: Luego de mastectomía los pacientes pueden desarrollar grados variables de disfunción cérvico-braquial, por rehabilitación inadecuada. Además presentan dolor neuropático originado por la aparición de neuromas, lesión del nervio intercostobraquial y aún síndrome doloroso de mama fantasma (15). Las pacientes se quejan de dolor urente o sensación de quemadura en la axila y cara interna del brazo, dolor tipo frío intenso o sensación de presión en la mama fantasma, o paroxismos de corriente eléctrica que empeoran con la presión sobre los neuromas.
- Dolor Post-toracotomía: Las toracotomías pueden producir síndromes dolorosos crónicos hasta en un 14% de los pacientes (14). Cuando se presenta dolor neuropático post-toracotomía éste está relacionado con la compresión que se realiza sobre el paquete intercostal durante la cirugía con los separadores por tiempos prolongados, o con el material de sutura luego de terminado el procedimiento. Algunos estudios le confieren algún beneficio a la realización de las incisiones más anteriores en el tórax y de menor longitud, pero esto aún se debate (14).
- Dolor Post-amputación: Durante las amputaciones es necesario en ocasiones seccionar varios grupos nerviosos. Los pacientes pueden desarrollar dolores neuropáticos diversos que incluyen la aparición de neuromas en el muñón de amputación, dolores neuropáticos de la herida quirúrgica y el típico dolor de miembro fantasma. Aunque es uno de los síndromes dolorosos más antiguos, hoy en día aún no es clara su etiología (14).

Neuropatía tóxica

Algunos medicamentos utilizados para el tratamiento del cáncer pueden producir síndromes dolorosos neuropáticos (16). Todos ocasionan neuropatía axonal, que tiene la característica de ser simétrica y comprometer distalmente las extremidades (1,9,16). Los fármacos que ocasionan dolor neuropático con mayor frecuencia son los alcaloides de la vinca, los taxanos y los platinos.

El compromiso puede ser netamente sensitivo o sensitivo-motor y de ser posible (en el contexto de la enfermedad del paciente), el medicamento causante debe suspenderse. Los síntomas pueden persistir por algunas semanas luego de la suspensión del agente causante, e incluso, en algunos casos, pueden continuar empeorando en ausencia de dicho agente (9,16).

- Entre los alcaloides de la vinca, la vincristina es la más neurotóxica, seguida por el vindesine, vinblastine y vinorelbine (17). Los síntomas se desarrollan con frecuencia en las primeras semanas del tratamiento. Inicialmente sólo hay compromiso sensitivo, pero con dosis acumulativas hay compromiso motor, y en un 30% compromiso autonómico con constipación, y menos frecuentemente retención urinaria, impotencia e hipotensión postural (9). Usualmente los síntomas son reversibles aunque la recuperación puede ser prolongada (9,16,17).
- El cisplatino (utilizado ampliamente en Ca de ovario, testicular y de vejiga) también ha sido responsable de la producción de síndromes dolorosos por neurotoxicidad. Típicamente produce neuropatía axonal sensitiva y puede producirse con dosis acumuladas mayores a 300mg/m² (9,16). El signo de Lhermitte puede estar presente hasta en un 40% de los pacientes. Desafortunadamente, los síntomas pueden aparecer ó incluso continuar empeorando por algún tiempo después de interrumpida la administración de cisplatino(9).
- El paclitaxel y docetaxel, también han sido involucrados en la producción de síndromes neurotóxicos (17). Ambos producen una neuropatía axonal predominantemente sensitiva, distal y dosis dependiente. Es usual que la sensibilidad vibratoria esté más comprometida que la percepción de dolor y temperatura. Algunos factores predisponen al desarrollo de neuropatía severa con debilidad y ataxia como son: dosis acumulada mayor de 1500mg/m², neuropatía preexistente y exposición previa a otros agentes neurotóxicos (18).

El diagnóstico diferencial de las neuropatías tóxicas incluye la progresión tumoral, síndromes paraneoplásicos, otras causas de neuropatías, efecto de la radioterapia y otras condiciones médicas (falla renal, hepática, etc) (16). El diagnóstico es clínico, y se basa en la relación temporal entre la administración de la droga y la complicación, el conocimiento de los efectos adversos de los agentes específicos y la exclusión de otras posibles causas (16).

Generalidades en el manejo médico del dolor neuropático

El dolor neuropático es una entidad compleja. Usualmente no se observan cambios inmediatos y el terapeuta debe ser prudente y paciente a la hora de analizar los resultados del tratamiento. Es necesario utilizar una escala que ayude a evaluar los cambios con la terapia implementada (5). Debe recalcar en todo momento que el tratamiento farmacológico propuesto no constituye una cura del síndrome doloroso, y que en todo caso, el paciente se beneficia de un manejo integral multidisciplinario (1,5).

La tabla 3 muestra algunos de los medicamentos más utilizados en nuestro medio para el control del dolor neuropático. Estos medicamentos no tienen una dosis fija, y deben ser titulados iniciando con dosis bajas, puesto que la mayoría de ellos tienen la desventaja de producir efectos colaterales molestos como somnolencia, hipotensión ortostática, falta de concentración, etc.

Debe seleccionarse la combinación que produzca menores efectos adversos, lo cual puede ser controlado titulando un medicamento a la vez.

Tabla 3: Titulación de Medicamentos Comunes Utilizados en el Control del Dolor Neuropático

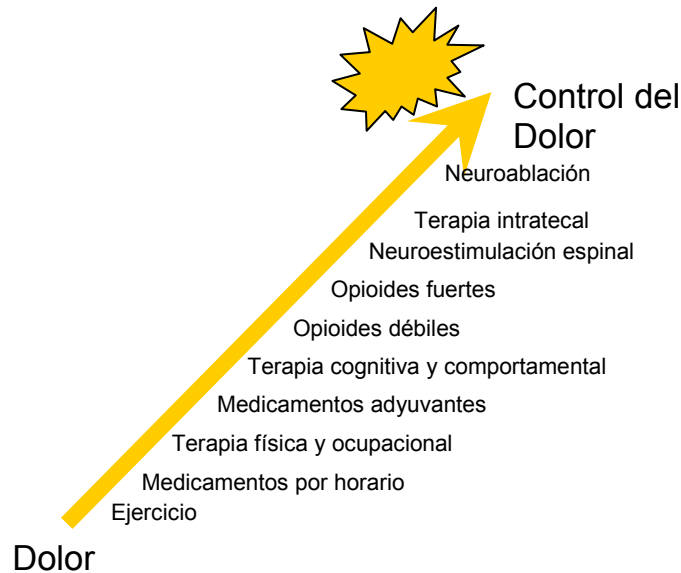
Medicamento	Dosis inicial	Titulación	Dosis Máxima	Duración de la prueba
Pregabalina	75mg VO c/12hr	150 a 300 mg /día cada semana	600 mg/día	3 semanas de titulación y 2 semanas en dosis máxima
Gabapentin	100- 300/ noche ó c/8hr	100 a 300 c/8hr cada 1 a 7 días	3600mg/d	3-8 semanas titulación y 2 en dosis max
Carbamazepina	200mg/noche	200 mg c/12h Cada 3 a 5 días	1200 mg/d	2 semanas en dosis máxima
Oxcarbazepina	150 – 300 mg / noche	150 a 300 mg c/12h cada 1 a 7 días	2400 mg/d	
Antidepresivos tricíclicos	10 – 25 mg / noche	10-25mg/noche cada 3 a 7 día	75-150 mg ó niveles> 100 ng/ml	6 semanas titulación y 2 en dosis máxima
Tramadol	50 mg 1 ó 2 veces al día	50-100 mg/d cada 1 a 5 días	400mg/d	4semanas en dosis máxima
Otros opioides	Individual	2 semanas con preparación de vida media corta	Luego de 2 semanas rotar a preparados de liberación programada	

Es importante recordar, que además del tratamiento farmacológico, existe tratamiento no farmacológico y técnicas de manejo intervenido, las cuales se ilustran en la figura 1 en orden de complejidad.

El manejo de las diferentes opciones farmacológicas se hace de acuerdo con las guías de alivio del dolor de la OMS, utilizando una terapia escalonada de los analgésicos no opioides, opioides débiles y opioides fuertes, siempre utilizando un medicamento adyuvante a necesidad.

Utilizando estas guías puede tratarse adecuadamente a la mayoría de los pacientes que experimenten dolor neuropático en cáncer y serán llevados a terapia intervenida sólo una pequeña porción (2).

Figura 1: Escala de Intervenciones en el Manejo del Dolor Neuropático



Modificado de Krames (19)

Errores Comunes en el Manejo Médico

Algunos factores hacen que sea difícil controlar el dolor en pacientes que experimentan dolor neuropático como consecuencia de enfermedades neoplásicas o de su tratamiento.

- Diagnóstico equivocado ó incompleto: En ocasiones los pacientes que experimentan dolor por cáncer no son sometidos a un examen completo, en parte por temor del examinador a causar mayor molestia o dolor al paciente. En estas condiciones el terapeuta toma la actitud de prescribir un opioide cualquiera o de aumentar su dosis en caso tal que el paciente aqueje dolor, asumiendo que el manejo del dolor por cáncer equivale únicamente a la titulación de opioides, omitiendo diagnosticar la causa del problema. A pesar de haberse demostrado la utilidad de la terapia opioide en el manejo del dolor neuropático (20), estos medicamentos usualmente no constituyen terapia única ni son útiles para el tratamiento del dolor neuropático asociado al cáncer a las dosis habituales. El paciente debe examinarse por completo, y determinar todos los componentes de dolor para formular un plan de tratamiento completo dirigido a mitigar el dolor del paciente o la causa (cuando es posible).
- No administrar analgesia opioide concomitante: Otro error común es creer que la medicación antineuropática actúa sola. En los pacientes que experimentan dolor moderado a severo, es común que el terapeuta tenga que agregar medicación opioide para lograr el control del dolor (durante algunas semanas, o de manera indefinida). La terapia opioide debe ser vigilada de cerca, la prescripción debe incluir intervalos adecuados (de

acuerdo con la preparación) y la posibilidad de administrar dosis de rescate a necesidad. Si se requiere la dosis debe ajustarse entre un 25 a un 50% cada día.

- No titular los antineuropáticos: El beneficio de los neuromoduladores para el control del dolor neuropático está plenamente establecido, y existe evidencia creciente de que su eficacia es dosis dependiente y es posible que existan diferencias idiosincrásicas que marquen la diferencia de respuesta entre un individuo y otro con los diferentes esquemas de titulación (5,21). La tabla 3 esquematiza una forma de iniciar un esquema de tratamiento antineuropático. Hasta que un paciente no haya recibido dosis máxima de un medicamento antineuropático durante un período razonable, no se puede decir que el dolor del paciente es resistente al medicamento en cuestión.
- Con alguna frecuencia debe solicitarse la ayuda del oncólogo clínico, hemato-oncólogo, radioterapeuta o cirujano oncólogo para lograr el control local de una masa que produce dolor. En estos casos, será muy difícil lograr el control analgésico sólo utilizando medicamentos. El control local no descarta que luego sea necesario utilizar tratamientos avanzados como los bloqueos analgésicos o los sistemas implantables.

Manejo Específico

Todos los síndromes dolorosos en cáncer deben recibir un manejo farmacológico encaminado a eliminar la mayor parte de los síntomas molestos en el menor tiempo posible y causando el menor número de efectos adversos. No obstante, en algunos casos se requiere de manejo complementario al manejo netamente farmacológico.

- Síndrome de compresión medular: El síndrome de compresión medular es una verdadera emergencia oncológica. De su reconocimiento y diagnóstico oportuno depende el futuro neurológico del paciente. Si hay déficit neurológico en el momento del diagnóstico el tratamiento debe iniciarse sin espera de exámenes confirmatorios (8). Los esteroides se usan con diferentes esquemas; generalmente se utiliza la dexametasona en dosis iniciales de 10 a 100mg, seguido por dosis de 4 a 10 mg cada 4 a 6 horas (7,8).
- Plexopatías: En las plexopatías por infiltración, lo más importante es lograr el control tumoral local cuando sea posible. Debe obtenerse el concepto del radioterapeuta para iniciar este tratamiento en el área afectada. Usualmente se requiere terapia opioide potente, y es necesario realizar la titulación simultánea del opioide y el antineuropático (9). La plexopatía por radioterapia usualmente tiene un curso más crónico, y el dolor no suele ser tan incapacitante. Se realiza una titulación antineuropática y opioide (dependiendo de la magnitud de los síntomas). Debe obtenerse consulta con el equipo de rehabilitación (o rehabilitación oncológica si se dispone) para minimizar las discapacidades, manejar y prevenir el linfedema y manejar o prevenir las disfunciones articulares (que son otra fuente de dolor), entre otros.
- Síndromes dolorosos postoperatorios: Los síndromes dolorosos postoperatorios pueden ser de difícil manejo. Idealmente el abordaje debe ser multidisciplinario y debe hacerse un diagnóstico completo de todas las causas de dolor en el paciente. El manejo ideal debe iniciar en el postoperatorio temprano con un adecuado control del dolor agudo y una rehabilitación oportuna. En los síndromes dolorosos establecidos, se inicia la titulación analgésica y antineuropática y un programa de atención multidisciplinario. Sin embargo, algunos pacientes serán candidatos para terapia intervenida con implante de neuroestimulador medular o bomba para terapia intratecal (1).

- Neuropatía tóxica: En el manejo de la neuropatía tóxica es fundamental suspender el medicamento causante (cuando se puede). Usualmente cursan de manera autolimitada, y luego de un tiempo el paciente recupera su actividad normal (9). No obstante, en algunos casos la recuperación puede tardar varias semanas, o el cuadro clínico puede aún empeorar después de la suspensión del fármaco. En tales casos el paciente frecuentemente requiere medicamentos analgésicos y antineuropáticos para el control sintomático.

Referencias

1. Kanner, R. Diagnosis and Management of neuropathic pain in patients with cancer. *Cancer investigation*. 2001,19(3), 324-333
2. Stute, P. Analysis and treatment of different types of neuropathic cancer pain. *Journal of pain and symptom management*. 2003, 26(6), 1123-1131
3. Merksey, H; Bogduk, N. Classification of chronic pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms. 2nd ed. Seattle, Wash: IASP Press: 1994
4. Backonja, M. Defining neuropathic pain. *Anesthesia & Analgesia*, 2003, 97: 785-790
5. Dworkin, R et al. Advances in neuropathic pain. *Arch Neurol*. 2003, 60: 1524-1534
6. Allen, R. Neuropathic pain in the cancer patient; *Neurologic Clinics*. 1998; 16 (4): 869 - 887
7. Boogerd W, Van der Sander JJ. Diagnosis and treatment of spinal cord compression in malignant disease. *Cancer Treat Rev* 1993;19(2):129-50
8. Brigden ML. Hematologic and oncologic emergencies. *Postgrad Med*; 2001 Mar: 109 (3) 143-63
9. Briemberg H. Neuromuscular complications of cancer. *Neurol Clin N Am*: 2003; 21, 141-65
10. Kaplan R. Radiation – Induced Brachial Plexopathy. *eMedicine Journal*. 2001, 2(5).
11. Yadav R. Radiation – Induced Lumbosacral Plexopathy. *eMedicine Journal*. 2001, 2(8).
12. Yadav R. Neoplastic lumbosacral Plexopathy. *eMedicine Journal*. 2001, 2(6)
13. Wen P. Neurologic Complications of Solid Tumors. *Neurol Clin N Am*. 2003, 21: 107-140
14. Macrae W. Chronic Pain After Surgery. *British Journal of Anaesthesia*. 2001, 87(1): 88-98.
15. Jung B; Ahrendt G; Oaklander A; Dworkin R. Neuropathic pain following breast cancer surgery: proposed classification and research update. *Pain*, 2003, 104: 1-13
16. Plotkin S; Wen P. Neurologic complications of cancer therapy. *Neurol Clin N Am*. 2003, 21: 279-318
17. Rowinsky EK, Donehower RC. Antimicrotubule agent. In: DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA, editors. *Cancer: principles and practice of oncology*. 5th edition. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p.467-83
18. Postma TJ, Vermorken JB, Liefing AJM, et al. Paclitaxel – induced neuropathy. *Ann Oncol* 1995; 6: 489-94
19. Krames E. Implantable devices for pain control: Spinal cord stimulation and intrathecal therapies. *Best Prac Res Clin Anaesth*, 2002; 16(4):619-49
20. Gimbel JS; Richards P; Portenoy RK. Controlled-release oxycodone for pain in diabetic neuropathy: a randomized controlled trial. *Neurology*. 2003; 60: 927-934

21. Sindrup S; Jensen TS. Efficacy of pharmacological treatments of neuropathic pain: an update and effect related to mechanism of drug action. *Pain*, 1999, 83:389-400

[1]_ Correspondencia a Frantz Colimon, MD, frantzcolimon@epm.net.co, tel: (4) 571-7350, Anestesiólogo, Especialista en dolor y cuidado paliativo, Unidad de alivio del dolor y cuidado paliativo Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín.

DOLOR SECUNDARIO A TRAUMA RAQUIMEDULAR

John Jairo Hernández Castro, MD

Profesor Distinguido, Unidad de Neurociencia,
Coordinador Centro de Medicina del Dolor,
Investigador Grupo Neuros,
Facultad de Medicina, Universidad del Rosario.
Presidente Asociación Colombiana para Estudio del Dolor - ACED.
Bogotá, Colombia

Carlos Moreno Benavides, MD, M Ed

Profesor Titular y Coordinador, Unidad de Neurociencia,
Neurofisiólogo Centro de Medicina del Dolor,
Investigador y Coordinador Grupo Neuros.
Facultad de Medicina, Universidad del Rosario.
Coordinador del Grupo de Interés en Dolor Neuropático - ACED
Bogotá, Colombia

Uno de los dolores neuropáticos de más difícil control es el generado a partir de una lesión medular traumática. El trauma raquimedular (TRM) es una de esas patologías que causan gran desazón y síntomas de gran minusvalía a quien lo ha padecido; si a esta situación agregamos la presencia de dolor, la situación se hace más complicada.

Ha sido definido como el dolor generado a partir de una lesión traumática del raquis y/o de la médula espinal. Dependiendo de la zona afectada puede ser de tipo nociceptivo, (si sólo hay compromiso óseo y muscular) o neuropático (cuando la lesión compromete estructuras neurales, bien sea la médula espinal o sus raíces).

EPIDEMIOLOGÍA.

Se ha calculado una incidencia del 60 a 70% de todos los pacientes que sufren trauma raquimedular (TRM), o sea que aproximadamente la tercera parte lo padece bien sea en forma temprana o tardía (Ravencroft y cols, 2000; Siddall y cols, 2003). Una estadística más reciente eleva el porcentaje al 79% (Werhagen y cols, 2004).

En los Estado Unidos existen, aproximadamente, unas 400.000 personas que padecen de este problema, con 15.000 nuevos casos por año (Sekhon y Fehlings, 2001).

Su prevalencia aumenta con la edad, ya que a medida que se envejece se presenta disminución relativa de las plasticidad neuronal central. No se ha encontrado correlación con sexo, nivel de lesión, ni gravedad de la lesión (Werhagen y cols, 2004).

Su incidencia se calcula en un 41% en el nivel del trauma, y 34% por debajo del nivel de lesión (Siddall y cols, 2003).

TIPOS DE DOLOR

Dolor Nociceptivo. Este puede ser originado a partir de estructuras músculo esqueléticas o viscerales, pero en la mayoría de las ocasiones suele ser la manifestación de un daño vertebral o de sus estructuras de soporte.

Cuando hay lesión, articular o muscular, se debe pensar en tres posibilidades diagnósticas (Siddall y cols, 2002):

- Inestabilidad mecánica
- Espasmo muscular
- Síndromes por sobre uso.

El dolor puede ser agudo o crónico. El agudo habitualmente se relaciona con los cambios de posición y la actividad, y aunque no suele tener características radicales, puede irradiarse al tronco y a las extremidades. Puede acompañarse de espasmos musculares y su manifestación es más frecuente al salir de la fase de “shock medular”.

El crónico se observa típicamente en pacientes que utilizan silla de ruedas, y se calcula que el 72% de los parapléjicos lo padecen. Se puede presentar por sobreuso o uso anormal de las extremidades superiores, o por cambios degenerativos articulares en los hombros. Durante el examen físico se suele desencadenar al palpar “puntos gatillo”, muchos de ellos de origen miofascial (Siddall, 2000).

Si el dolor es de características viscerales, su etiología más probable es (Wang y cols, 2004):

- Cálculos de la vía urinaria
- Alteración en el funcionamiento intestinal
- Funcionamiento inadecuado de los uréteres
- Cefalea disrefléxica

Lo predominante y que siempre debemos descartar de entrada es la impactación fecal y las infecciones de vías urinarias. Generalmente se presenta como un dolor de tipo cólico (pobremente localizado y difuso), de diagnóstico difícil. Así mismo, su tratamiento es complicado y, definitivamente, si persiste a pesar de un tratamiento adecuado debe clasificarse como neuropático.

Dolor neuropático. Este puede tener tres orígenes, dependiendo del nivel del trauma (Siddall y cols, 2002):

- Por encima del nivel del TRM
 - o Mono-neuropatías compresivas
 - o Síndrome doloroso regional complejo (SDRC)
- En el nivel del TRM
 - o Compresión radicular
 - o Síndrome de Cauda Equina
 - o Siringomielia (zona transicional trauma/isquemia)
 - o Síndrome de doble lesión (médula y raíces)
- Por debajo del nivel del TRM
 - o Lesión de la médula espinal, habitualmente por isquemia.

Por encima del nivel del TRM. Puede ser no específico y ni siquiera asociarse al trauma, lo que lleva a un detallado análisis de cada caso, y a encontrar otro tipo de manifestaciones dolorosas, muchas veces con existencia previa.

Suele manifestarse cuando se inicia el programa de rehabilitación con desplazamientos o al iniciar manejo con silla de ruedas. Siempre se debe descartar lesión o atrapamiento de raíces nerviosas, o puede llegar a ser el componente de un SDRC.

En el nivel del TRM. Suele manifestarse como corrientazo o como un ardor o sensación quemante, en el dermatoma o segmento lesionado, y hasta un nivel por encima y otro por debajo de aquel (Wang y cols, 2004). Se puede acompañar de alodinia e hiperestesia, y es descrito como radicular por muchos colegas.

Este dolor puede ser de origen radicular o medular. Cuando es radicular:

- Suele ser unilateral
- Se incrementa con el movimiento
- Se produce por daño directo del nervio o por inestabilidad.
- Siempre se debe descartar atrapamiento por lesión de facetas o material discal.

Cuando es medular:

- Suele ser bilateral
- Muy difícil de diferenciar del radicular bilateral, situación importante para el abordaje terapéutico.
- Siempre se debe considerar la posibilidad de una Siringomielia.

Por debajo del nivel del TRM. Suele manifestarse como dolor neuropático, conocido como “anestesia dolorosa”. El dolor suele ser espontáneo, con distribución caudal al nivel de la lesión. Se puede desencadenar por cambios de posición, por la misma actividad diaria, o por infecciones urinarias.

El dolor puede ser constante o fluctuante, y puede aparecer bastante tiempo después de ocurrido el trauma (tres meses a cinco años).

Factores relacionados con el dolor. La evidencia ha demostrado que (Summers y cols, 1991; Ravencroft y cols, 2000; Defrin y cols, 2001):

- El dolor no está relacionado con el nivel del trauma. La posibilidad de presentación es la misma, así sea en el nivel cervical, torácico o lumbar.
- El dolor no está relacionado con la causa del trauma.
- Tampoco está relacionado con la severidad del trauma, ni con lesiones parciales o totales de la médula.
- Con los factores psicosociales es poco clara su relación. Hacen falta estudios que sustenten esta situación.
- Se puede acompañar de alteraciones psicológicas, tales como la depresión crónica y la conducta dolorosa.
- Se puede relacionar con sensaciones anormales no dolorosas, como la espasticidad.
- Impacta la calidad de vida.

Por todo lo anterior, estos pacientes deben ser evaluados de forma integral, tanto física como psicológicamente, para poder establecer un plan terapéutico acorde con todas las manifestaciones del paciente (Hanley y cols, 2006).

FISIOPATOLOGIA.

El dolor puede iniciarse a partir de generadores periféricos, espinales y supraespinales.

Generador periférico. Suele darse a partir de un daño en estructuras espinales, principalmente por atrapamiento de raíces nerviosas. El mecanismo es el mismo observado cuando hay lesión de un nervio periférico, en el cual la evidencia muestra una generación de impulsos a partir del aferente primario (Siddall, 2006).

Generador espinal. Se presenta cuando aparece un foco irritativo y disparador de impulsos que llevan a una actividad espontánea neuronal anormal (Loesser, 1968), que suele persistir a pesar de la no persistencia de estímulos periféricos (Hoheisel y cols, 2003).

La activación de los receptores NMDA, y los metabotrópicos de glutamato, dan como resultado sobre-expresión de canales de sodio (Mills y cols, 2002; Hains y cols, 2003), situación que finalmente lleva a una reducción en la actividad GABA-érgica, opioidérgica, serotoninérgica, y adrenérgica (Hains y cols 2002; Drew y cols, 2004).

Generador supraespinal. Se identificó por primera vez luego de bloqueo o resección quirúrgica de la zona de lesión, donde a pesar de todo persistía el dolor (Hains y cols, 2002; Drew y cols, 2004).

En diversas ocasiones se ha tratado de explicar este fenómeno como iniciado en el tálamo, donde se han detectado patrones de actividad axonal (LLinas y cols, 1999). Pero que estos cambios se deban a partir de la segunda neurona es poco claro hasta el momento.

Parece que este proceso supraespinal sea debido a (Finnerup y cols, 2003):

- Un efecto combinado de cambios neuroplásticos como respuesta a una lesión de la vía espinal.
- A un incremento de impulsos por hiper-excitabilidad neuronal en el sitio de la lesión.

De todas formas se ha encontrado una expresión anormal de canales de sodio Nav 1,3 en neuronas del asta dorsal de la médula espinal y del tálamo, que terminan siendo hiperexcitables, y que actúan como amplificadoras y generadoras del dolor. Y si adicionamos alteraciones en los receptores de Glutamato y GABA, y alteración en la función de las neuronas GABA-érgicas, el resultado es el desarrollo de hiperexcitabilidad neuronal (Waxman y Hains, 2006).

EVALUACIÓN DEL PACIENTE.

Es un paciente de difícil abordaje y manejo. Su historia debe comprender todos los parámetros conocidos en historias médicas de clínicas de dolor: (Khenioui y cols, 2006):

- Topografía del dolor (localización exacta)

- Semiología sensitiva (24 adjetivos que pueden describir las características del dolor)
- Intensidad del dolor (escala análoga visual o métrica visual)
- Relación dolor y sueño
- Relación dolor y actividades cotidianas
- Cronología del dolor
- Dolor y la vida diaria
- Evaluación de calidad de vida.

Para este último parámetro siempre se lleva a cabo una evaluación por parte de psicología/psiquiatría, y se ha observado cómo este tipo de dolor afecta todas las áreas de relación en el 58,9% de los casos; el dolor intenso sólo permite un mínimo de calidad de vida (2,5%) (Vall y cols, 2006), con una marcada interferencia en las actividades diarias y en el sueño (Segatore, 1994).

TRATAMIENTO

Se encuentran descritos muchos tratamientos, pero con escasa evidencia de su eficacia, que van desde el puramente farmacológico hasta el invasivo mediante bombas o procedimientos quirúrgicos. Trabajos no controlados e informes de casos son la constante cuando se revisa la literatura correspondiente (Finnerup, 2001)

Farmacológico. Existen muy pocos estudios controlados y con bajo número de pacientes que llevan a resultados inciertos (Wang y cols, 2004). La mayoría de los tratamientos instaurados son por extrapolación de otros estudios de dolor neuropático.

- Medicamentos que bloquean receptores NMDA y Canales de sodio.
 - o En estado agudo la Lidocaina y la Ketamina pueden ser efectivas, siempre utilizadas mediante infusión continua intravenosa y monitoreo permanente (Eide y cols, 1995; Attal y cols, 2000).
 - o En estado crónico la Mexiletina y la Lidocaina podrían ser útiles, aunque es poco práctico su uso (Lidocaina IV) a largo plazo (Cahana y cols, 2004).
- Opioides.
 - o Hay pocos estudios, pero tienen comprobada utilidad. Se puede usar el Tramadol como primer paso, pero también pueden ser útiles Morfina, Oxidona, Metadona y Alfentanil (Eide y cols, 1995; Canavero y cols, 1995; Attal y cols, 2002)
- Antidepresivos.

No existen estudios grandes controlados con el uso de estos medicamentos (tricíclicos y duales).

 - o La amitriptilina es inefectiva y no se recomienda su uso (Cárdenas y cols, 2002).
 - o Un pequeño grupo de pacientes responde al uso de trazodone (Davidoff y cols, 1987); no debe considerarse su uso.
- Anticonvulsivantes.

Existe una gran variedad de medicamentos de este tipo, con el agravante de que pueden actuar sobre mecanismos excitadores e inhibidores al mismo tiempo. Su efectividad, en general, es considerada como baja.

- Gabapentino. Es, por ahora, considerado como primera línea de tratamiento. Es efectivo y se debe titular (Tai y cols, 2002; To y cols, 2002)
 - Pregabalina. Se considera efectiva en dosis que va desde 150 a 600 mg diarios, mejorando el dolor, el sueño, la ansiedad y el estado general del paciente (Siddall, 2005; Siddall y cols, 2006).
 - Otros anticonvulsivantes considerados como posiblemente efectivos son la lamotrigina (Finnerup y cols, 2002) y el topiramato (Dinoff y cols, 2003), pero hacen falta estudios controlados que respalden plenamente su uso. Sólo existe un trabajo (Gibson y White, 1971) que informa de dos pacientes parapléjicos que mejoraron de su dolor con el uso de carbamazepina.
- Administración intra-espinal de medicamentos.
- Bombas programables. Cuando fallan las posibilidades farmacológicas es una de las técnicas invasivas indicada, aunque los resultados no son efectivos como se piensa.
 - Baclofén intratecal. La evidencia demuestra que son pocos los pacientes que responden (Herman y cols, 1992; Loubser y Akman, 1996).
 - Mezcla de Morfina, Clonidina y Baclofén. Se adquiere un beneficio adicional, aunque no lo suficientemente importante con respecto al uso único de Baclofén (Middleton y cols, 1996).
 - Mezcla de Morfina y Clonidina. Ha mostrado sus beneficios en pacientes con dolor en el nivel y por debajo del nivel de la lesión. Es una aceptable opción terapéutica (Siddall y cols, 2000).
- Tratamiento Neuroquirúrgico.
- Descompresión quirúrgica de la zona traumatizada. Sólo se encuentra indicada si existe evidencia de atrapamiento de estructuras neurales.
 - Estabilización Espinal. Plenamente indicada cuando se encuentra evidencia de inestabilidad, situación que de por sí genera dolor y podría llegar a empeorar la situación neurológica que presente el paciente.
 - Derivación de Siringomielia. Si se comprueba su presencia, y si existe dolor por encima de la lesión, está plenamente indicado este procedimiento.
 - Liberación de fibrosis que envuelve el nervio periférico o la raíz. Podría mostrar resultados favorables inmediatos. Sin embargo, a mediano y largo plazo su eficacia es bastante cuestionada.
 - Cirugías ablativas, como cordotomía, comisurotomía, o rizotomía, tienen poca evidencia de su eficacia (Kanpolat, 2004). En general no tienen mayor indicación ya que a largo plazo puede favorecer la

- aparición de dolores neuropáticos adicionales, igualmente por desaferentación (Giller, 2003).
- Drezotomía (lesión de la zona de entrada de la raíz dorsal – DREZ). Es el procedimiento que mejores resultados ha brindado, sobre todo cuando estamos ante la presencia de dolor en el nivel de la lesión (Sindou y Mertens, 2004). Es una buena opción cuando se indica tratamiento quirúrgico, aunque los resultados a largo plazo no son tan alentadores (Giller, 2003).
- Neuroestimulación.
- Puede llegar a tener algún beneficio cuando estamos frente a lesiones medulares incompletas y el dolor se encuentra en el nivel de la lesión (Lang, 1997). Sin embargo, existe una muy limitada evidencia sobre su eficacia en esta patología, incluyendo estimulación cortical y cerebral profunda (Siddall, 2006). Los protocolos más actualizados no la tienen en cuenta (Lee y Pilitsis, 2006).

La única experiencia colombiana publicada (Hernández y cols, 2001) muestra resultados desalentadores en pacientes con dolor por debajo del nivel de la lesión.

- Terapias no farmacológicas.
- TENS y acupuntura. No se encuentran trabajos que respalden su uso.
 - Abordaje Psicológico (psicoterapia). Puede ser benéfico cuando se detectan severos y crónicos trastornos del afecto, principalmente depresión, y como coadyuvante de la medicación antidepresiva o ansiolítica (Summers y cols, 1991; Rintala y cols, 1999; Widerstrom y cols, 2002)

CONCLUSIONES.

Podemos concluir:

- Existen diferentes tipos de dolor en pacientes que han sufrido un trauma raquímedular, y cada uno debe abordarse según su propio mecanismo fisiopatológico.
- Los mecanismos generadores de dolor neuropático en pacientes que han sufrido lesiones medulares traumáticas aun son poco conocidos. entendidos.
- Existen pocos tratamientos de eficacia comprobada para proveer alivio constante del dolor neuropático secundario a lesión medular traumática.
- Todavía hay mucho por investigar, sobre todo en materia de fisiopatología, para poder llegar a tratamientos más racionales.

BIBLIOGRAFÍA

Attal N, Gaudé V, Brasseur L, et al. Intravenous lidocaine in central pain: a double-blind, placebo controlled, psychophysical study. *Neurology* 2000, 54: 564-574.

Attal N, Guirimand F, Brasseur L, et al. Effects of IV morphine in central pain – a randomized placebo – controlled study. *Neurology* 2002, 58: 554-563.

Budh CN, Kowalski J, Lundeberg T. A comprehensive pain management programme comprising educational, cognitive and behavioral interventions for neuropathic pain following spinal cord injury. *J Rehabil Med* 2006, 38: 172-180.

Cahana A, Carota A, Montadon ML, Annoni JM. The long-term effect of repeated intravenous lidocaine on central pain and possible correlation in positron emission tomography measurements. *Anesth Analg* 2004, 98: 1581-1584.

Canavero S, Bonicalzi V, Pagni CA, et al. Propofol analgesia in central pain—preliminary clinical observations. *J Neurol* 1995, 242: 561-567.

Cardenas DD, Warms CA, Turner JA, et al. Efficacy of amitriptyline for relief of pain in spinal cord injury: results of a randomized controlled trial. *Pain* 2002, 96: 365-373.

Davidoff G, Guarracini M, Roth E, et al. Trazodone hydrochloride in the treatment of dysesthetic pain in traumatic myelopathy: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Pain* 1987, 29: 151-161.

Defrin R, Ovry A, Blumen N, Urca G. Characterization of chronic pain and somatosensory function in spinal cord injury subjects. *Pain* 2001, 89: 253-263.

Dinoff BL, Richards JS, Ness TJ. Use of topiramate for spinal cord injury-related pain. *J Spinal Cord Med* 2003, 26: 401-403.

Drew GM, Siddall PJ, Duggan AW. Mechanical allodynia following contusion injury of the rat spinal cord is associated with loss of GABAergic inhibition in the dorsal horn. *Pain* 2004, 109: 379-388.

Eide PK, Stubhaug A, Stenehjem AE. Central dysesthesia pain after traumatic spinal cord injury is dependent on N-methyl-D-aspartate receptor activation. *Neurosurgery* 1995, 37: 1080-1087.

Finnerup NB, Johannsen IL, Fuglsang A, et al. Sensory function in spinal cord injury patients with and without central pain. *Brain* 2003, 126: 57-70.

Finnerup NB, Sindrup SH, Flemming WB, et al. Lamotrigine in spinal cord injury pain: a randomized controlled trial. *Pain* 2002, 96: 375-383.

Finnerup NB, Yeziarski RP, Sang CN, et al. Treatment of spinal cord injury pain. *Clinical Updated Pain* 2001, 9(2): 1-4.

Gibson JC, White LE. Denervation hyperpathia: a convulsive syndrome of the spinal cord responsive to carbamazepine therapy. *J Neurosurg* 1971, 35 : 287-290.

Giller CA. The neurosurgical treatment of pain. *Arch Neurol* 2003, 60: 1537-1541.

Hains BC, Everhart AE, Fullwood SD, Hulsebosch CE. Changes in serotonin, serotonin transporter expression and serotonin denervation supersensitivity: involvement in chronic central pain after spinal hemisection in the rat. *Exp Neurol* 2002, 175: 347-362.

Hains BC, Klein JP, Saab CY, et al. Upregulation of sodium channel Na_v1.3 and functional involvement in neuronal hyperexcitability associated with central neuropathic pain after spinal cord injury. *J Neurosci* 2003, 23: 8881-8892.

Hanley MA, Masedo A, Jensen MP, et al. Pain interference in persons with spinal cord injury: classification of mild, moderate, and severe pain. *J Pain* 2006, 7 (2): 129-133.

Herman RM, D'Luzansky SC, Ippolito R. Intrathecal baclofen suppresses central pain in patients with spinal lesions: a pilot study. *Clin J Pain* 1992, 8: 338-345.

Hernández JJ, Becerra JA, Patiño J. Implantación de estimuladores medulares: una opción en el manejo de pacientes aquejados por dolor crónico. En: Hernández JJ, Fernández CF (eds). *Dolor* 2001: 137-152.

Hoheisel U, Scheifer C, Trudung P, et al. Pathophysiological activity in rat dorsal horn neurons in segments rostral to a chronic spinal cord injury. *Brain Res* 2003, 974: 134-145.

Kanpolat Y. Percutaneous cordotomy, tractotomy, and midline myelotomy. *Semin Neurosurg* 2004, 15: 203-220.

Khenioui H, Cahagne V, Brissot R. Évaluation fonctionnelle de la douleur chronique chez le patient blessé médullaire. *Ann Readap Med Phys* 2006, 49 : 125-137.

Lang P. The treatment of chronic pain by epidural spinal cord stimulation. *Axone* 1997, 18: 71-73.

Lee AW, Pilitsis JG. Spinal cord stimulation : indications and outcomes. *Neurosurg Focus* 2006, 21 (6): E3 (1-6)

Llinas RR, Ribary U, Jeanmonod D, et al. Thalamocortical dysrhythmia: a neurological and neuropsychiatric syndrome characterized by magnetoencephalography. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999, 96: 15222-15227.

Loeser JD, Ward AA, White LE. Chronic deafferentation of human spinal cord neurons. *J Neurosurg* 1968, 29: 48-50.

Loubser PG, Akman NM. Effects of intrathecal baclofen on chronic spinal cord injury pain. *J Pain Symptom Manage* 1996, 12: 241-247.

Middleton JW, Siddall PJ, Walker S, et al. Intrathecal clonidine and baclofen in the management of spasticity and neuropathic pain following spinal cord injury: a case study. *Arch Phys Med Rehabil* 1996, 77:824-826.

Mills CD, Johnson KM, Hulsebosch CE. Group I metabotropic glutamate receptors in spinal cord injury: roles in neuroprotection and the development of chronic central pain. *J Neurotrauma* 2002, 19: 23-42.

Ravenscroft A, Ahmed YS, Burnside IG. Chronic after SCI. A patient survey. *Spinal Cord* 2000, 38: 611-614.

Rintala D, Loubser PG, Castro J, et al. Chronic pain in a community-based sample of men with spinal cord injury: prevalence, severity, and relationship with impairment, disability, handicap, and subjective well-being. *Arch Phys Med Rehabil* 1999, 79: 604-614.

Siddall PJ. Pain following spinal cord injury. In: Flor H, Kalso E, Dostrovsky JO. *Proceedings 11th world Congress Pain*, 2006: 621-633.

Siddall PJ, Cousins MJ, Otte A, Et Al. Pregabalin in central neuropathic pain associated with spinal cord injury. *Neurology* 2006, 67: 1792-1800.

Siddall PJ, McClelland JM, Rutkowski SB, Cousins MJ. A longitudinal study of the prevalence and characteristics of pain in the first 5years following spinal cord injury. *Pain* 2003, 103: 249-257.

Siddall PJ, Molloy AR, Walker S, et al. Efficacy of intrathecal morphine and clonidine in the treatment of neuropathic pain following spinal cord injury. *Anesth Analg* 2000, 91: 1493-1498.

Siddall PJ, Yeziarski RP, Loeser JD. Pain following spinal cord injury: clinical features, prevalence, and taxonomy. *Technical Corner IASP Newsletter* 2000, 3.

Siddall PJ, Yeziarski RP, Loeser JD. Taxonomy and epidemiology of spinal cord injury pain. In: Burchiel KJ, Yeziarski RP (eds). *Spinal cord injury pain: assessment, mechanisms, management. Progress in pain research and management*, vol 23. IASP press 2002: 9-24.

Sindou MP, Mertens P. Surgery in the dorsal root entry zone for pain. *Semin Neurosurg* 2004, 15: 221-233.

Segatore M. Understanding chronic pain after spinal cord injury. *J Neurosci Nurs* 1994, 26 (4): 230-236.

Sekhon LHS, Fehlings MG. Epidemiology, demographic, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine* 2001, 26: S2-S12.

Summers JD, Rapoff MA, Varghese G, et al. Psychosocial factors in chronic spinal cord injury pain. *Pain* 1991, 47: 183-189.

Tai Q, Kirshblum S, Chen B, et al. Gabapentin in the treatment of neuropathic pain after spinal cord injury:: a prospective, randomized, double-blind, crossover trial. *J Spinal Cord Med* 2002, 25: 100-105.

To TP, Lim TC, Hill ST, et al. Gabapentin for neuropathic pain following spinal cord injury. *Spinal Cord* 2002, 40: 282-285.

Vall J, Batista VA, Almeida PC. Dolor neuropático central y su relación con la calidad de vida de una persona portadora de una lesión medular traumática. *Rev Neurol* 2006, 42 (9): 525-529.

Wang MY, O'Shaugnessy B, Haq I, Green BA. Pain following spinal cord injury. *Seminars Neurosurg* 2004, 15 (1): 99-106.

Waxman SG, Hains BC. Fire and phantoms after spinal cord injury : Na⁺ Channels and central pain. *Trends Neurosc* 2006, 29 (4): 207-215.

Werhagen L, Budh CN, Hultling C, Molander C. Neuropathic pain after traumatic spinal cord injury – relations to gender, spinal level, completeness, and age at the time of injury. *Spinal Cord* 2004, 42: 665-673.

Widerström EG, Duncan R, Felipe E, Turk DC. Assessment of the impact of pain and impairments associated with spinal cord injuries. *Arch Phys Med Rehabil* 2002, 83: 395-404.

LA CORTEZA MOTORA CEREBRAL.

- 1. Relación directa con la vía nociceptiva.**
- 2. Análisis anatómico y fisiológico.**
- 3. Estimulación de la Corteza Motora en el tratamiento del dolor.**

JUAN CARLOS ACEVEDO GONZÁLEZ[°], CAMILO ERNESTO CASTAÑEDA CARDONA^{°°}, JUAN DIEGO MAYORGA VILLA^{°°°}, MIGUEL ENRIQUE BERBEO^{°°°°}, ROBERTO DIAZ^{°°°°°}, OSCAR FEO LEE^{°°°°°°}.

° Neurocirujano especialista en Neurocirugía Funcional, manejo de Dolor y espasticidad. Jefe de la Unidad de Neurocirugía del Hospital Universitario de San Ignacio, Profesor de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Javeriana. Miembro Consultor de la sección de Neurocirugía, Departamento de Cirugía, Fundación Santa Fe de Bogotá.

°° Estudiante de IX semestre de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Javeriana.

°°° Estudiante de IX semestre de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Javeriana.

°°°° Neurocirujano. Director del Departamento de Neurociencias del Hospital Universitario de San Ignacio, Profesor de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Javeriana.

°°°°° Neurocirujano especialista en Cirugía de Columna Mínimamente Invasiva, Hospital Universitario de San Ignacio, Profesor de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Javeriana.

°°°°°° Neurocirujano Hospital Universitario de San Ignacio, Profesor de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Javeriana.

RESUMEN.

Es indiscutible la gran velocidad y profundidad con que la investigación en neurocirugía avanza en el conocimiento del dolor y sus complejas relaciones con las estructuras anatómicas que lo influyen. También sabemos que para las neurociencias el conocimiento de estas estructuras y su compleja fisiología podrán darnos efectivas herramientas terapéuticas para el control y manejo del dolor. Por esta razón hemos decidido realizar una revisión que de manera objetiva y profunda busca hacer una descripción detallada de la anatomía y fisiología del sistema motor y sus conexiones con las estructuras que median la transmisión e inhibición del dolor. Se busca clarificar su papel real en la nocicepción y así poder orientar en conjunto estos conocimientos en la construcción de nuevas estrategias neuroquirúrgicas para el manejo del dolor crónico.

I. INTRODUCCION

Una de las patologías dolorosas más complejas tanto en su entendimiento fisiopatológico como en su terapéutica es el Dolor Neuropático Central. Para su tratamiento a parte de los medicamentos ampliamente conocidos para el tratamiento del dolor neuropático, se incluye la neuromodulación eléctrica con técnicas de estimulación cerebral. Desde los trabajos publicados en 1991 por Tsubokawa se consideró como la Corteza Motora tiene relación directa con la vía nociceptiva y puede convertirse en un blanco para el tratamiento del Dolor Neuropático Central. A partir de esta evidencia surge nuestro interés en comprender mejor el funcionamiento de la Corteza Motora a la luz de la vía nociceptiva y en el contexto de la Estimulación Eléctrica de la Corteza Motora.

A lo largo de todo el siglo XX y con especial relevancia a partir de la segunda mitad, se realizaron los primeros estudios clínicos en la corteza cerebral, especialmente en las áreas motoras y somatosensoriales para el manejo del dolor crónico. Entre esos estudios es importante resaltar:

- Estudios de Estimulación Cerebral Profunda (ECP) de la vía Nociceptiva:
 1. Estimulación de núcleo VPL del Tálamo, Mazars, Roge – 1961).
 2. P.Hardy – 1985: Estimulo la cápsula interna, el núcleo caudado, el núcleo centro mediano – parafascicular del tálamo y las vías nociceptivas del mesencéfalo generando alivio del dolor.

- Estudios de Cirugía Ablativa Cerebral.
 1. Girectomias precentrales y postcentrales, White and Sweet, 1955.
 2. Talamotomías (VPL) , Talairach – 1948.
 3. Núcleos parafasciculares y núcleos intralaminares, Siegfried y Maspes.
 4. Núcleos dorso-medianos.
 5. Asociación de lesiones de núcleos VPL y VPM con lesión de núcleos parafasciculares e intralaminares, Mark, Pagni y Maspes.
 6. Leucotomías frontales, White y Sweet – 1969.

- Estudios de Estimulación de la Corteza motora (ECM).
 1. Penfield – 1971. Se dio cuenta como en pacientes con epilepsia a quienes se les había resecado el giro postcentral, la estimulación de la Corteza Motora Primaria (giro precentral) permitía eliminar las respuestas somatosensoriales.
 2. Hardy – 1985: Postula que la estimulación eléctrica de las proyecciones de la cápsula interna, el núcleo caudado, el núcleo centromediano – parafascicular del tálamo permitía una disminución en los estímulos dolorosos. En estudios en ratas y monos probó la existencia de proyecciones corticales procedentes del lóbulo frontal a la sustancia gris periacueductal y regiones adyacentes, llegando a la conclusión que la estimulación eléctrica prefrontal en ratas cuando se aplica simultáneamente con algún estímulo nocivo inhibe la respuesta neuronal mesencefálica al dolor.
 3. Tsubokawa – 1991. Propuso un modelo de estimulación eléctrica cortical que en estudios anteriores ya había mostrado efectividad en el control del dolor central con una mejor relación riesgo/beneficio que la estimulación cerebral profunda. Ellos consideran dos hipótesis de funcionamiento: La primera postula que la estimulación de la Corteza Motora podría producir analgesia por una activación secundaria de neuronas no nociceptivas en la corteza sensorial, esto a través de axones excitatorios que conectan la corteza motora con la corteza somatosensorial. Por esta razón la estimulación precentral

activaría por medio de fibras cortico-corticales neuronas somatosensoriales no nociceptivas que a su vez inhibirían la hiperactividad en las unidades nociceptivas en el giro postcentral. Sin embargo esta hipótesis no tiene una confirmación objetiva en humanos, más bien se encuentra soportado en los cambios histoquímicos al interior de la corteza sensorial primaria de ratas que han sido objeto de estimulación motora crónica. La segunda hipótesis considera al tálamo como posible objetivo de la estimulación motora cortical; En este caso Tsubokawa (1993) y su equipo usaron un modelo de tractotomía espinotalámica en gatos, donde se pudo evidenciar 3 semanas después del procedimiento la aparición de hiperactividad talámica (procedente de neuronas mecanorreceptoras de bajo umbral). Asociado a esto encontraron que la estimulación de la corteza motora inhibía de manera significativa esta hiperactividad, disminuyendo la frecuencia de disparo de estas neuronas talámicas y generando una notable disminución en la excitabilidad de los circuitos nociceptivos. Su trabajo también clarifica que la misma estimulación sobre la corteza sensitiva no tiene ningún efecto.

II. ANATOMIA MACROSCOPICA.

El **área motora primaria** se ubica en el giro precentral (o frontal ascendente), localizado entre el surco central (cisura de rolando) y el discontinuo surco precentral o cisura prerrolándica. El pie del área motora primaria llega a la cisura de Silvio y se une al giro poscentral por medio del opérculo frontoparietal o rolándico. La parte superior se continúa con la cara medial limitada atrás por el surco central, correspondiendo a la parte anterior del lobulillo paracentral situado en la cara medial del hemisferio cerebral. En su sentido inferior esta limitada por la cisura de Silvio, originada en la cara inferior del cerebro, en la parte externa de la sustancia perforada posterior, desde donde se dirige lateralmente describiendo una curva cóncava atrás y alcanza el borde inferomedial del hemisferio al que cruza pasando a la cara lateral. En este sitio cambia de dirección volviéndose oblicua hacia atrás y ligeramente ascendente para terminar atrás formando un **doble espolon** y en la parte posterior ese límite inferior cuenta con el opérculo frontoparietal, que corresponde a una extensión de parénquima que comunica el pie del surco precentral y poscentral. En su parte anterior se sitúa la cisura precentral y los 3 giros horizontales del lóbulo frontal. Finalmente en la parte medial del hemisferio cerebral, se relaciona con el lobulillo paracentral, situado superomedial, formado por la continuación del surco central, los giros precentral y poscentral, limitado hacia abajo con el giro del cíngulo y por detrás con el lobulillo cuadrilátero (Figura N° 1).

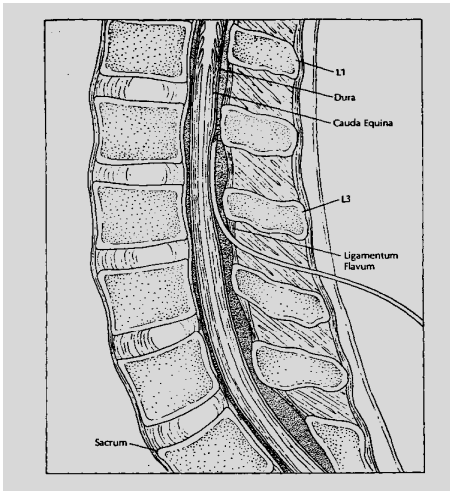


Figura 1. Aspecto anatomico de la analgesia epidural con cateter.

El **área premotora** denominada área 6^a de Broca se encuentra en la convexidad lateral del hemisferio cerebral, la parte que corresponde a la cara medial es la corteza motora suplementaria. El área premotora como su nombre lo indica se encuentra localizada en el aspecto anterior del giro frontal ascendente, rostral al área 4 de Broca y tiene una función específica en los movimientos orientados por estímulos sensoriales, pues las unidades motoras se activan en respuesta a estímulos visuales, auditivos, y somatosensoriales y pese a encontrarse relacionada con la función motora voluntaria, se distingue del área motora primaria por tener un umbral más alto. Su organización funcional es igualmente somatotópica (Figura N° 2).



Figura 2. Anatomía de superficie para bloqueo femoral

III. ANATOMIA MICROSCOPICA

Su origen embriológico es a partir de la vesícula telencefálica, siendo hacia el sexto mes de vida fetal cuando las neuronas corticales empiezan a conformar las seis capas horizontales características del neo-palio. Las capas de la corteza cerebral son (Figura N° 3):

- Capa I (molecular) formada por células con axones horizontales y células de Golgi tipo II.
- Capa II (Granular externa) formada por células granulares densamente agregadas.
- Capa III (piramidal externa) formada por 2 subcapas de neuronas piramidales.
- Capa IV (granular interna) formada por células estrelladas, densamente agrupadas, muchas de las cuales tiene axones cortos, que se ramifican dentro de la capa. Las fibras mielinizadas de la banda externa de Baillarger forman un prominente plexo horizontal en esta capa.
- Capa V (piramidal interna) que contiene principalmente neuronas piramidales.
- Capa VI (Multiforme) formada por células fusiformes con axones perpendiculares a la superficie cortical.



Figura 3. Bloqueos de la muñeca, nervios cubital y radial

La **Corteza Motora** es mas gruesa, agranular y con una capa ganglionar que contiene a las células piramidales gigantes de Betz. El área 4 presenta modificaciones respecto a la corteza típica de 6 capas, pues la neuronas piramidales de las capas III y V son mas numerosas y la granular interna está disminuida (razón por la que se denomina agranular). Solo el 3% de las fibras corticoespiniales se origina de las células de Betz, el resto se origina de las neuronas piramidales de la capa 4 y de otras capas que mencionaremos posteriormente.

La distribución de las fibras en la **Corteza Motora** está organizada de una forma somatotopica conformando un homúnculo motor (Figura N° 4). Esta distribución esquemática neuronal a nivel mas profundo adquiere una distribución funcional asociada a los movimientos específicos del organismo. Esto explica las respuestas a la estimulación cortical que no se pueden explicar únicamente por el homúnculo motor sino que hace responder zonas corporales más amplias.



Figura 4. Bloqueos del Tobillo, nervio peroneo superficial y profundo (Ref. 16)

La estructura histológica del **Área Premotora** es muy similar a la del área motora primaria, aunque no tiene células gigantes de Betz. Al igual que la Corteza Motora Primaria es agranular, presenta células piramidales en las capas III y V, delgada la capa IV y con proyecciones hacia la vía corticoespinal. La ablación unilateral de esta zona, sin compromiso del área motora primaria y suplementaria no produce paresia, hipertonia o reflejos de prensión.

La **Corteza Motora Suplementaria** presenta tres grupos neuronales: células relacionadas con los movimientos proximales, células relacionadas con los movimientos distales y células activadas con el desempeño motor. Su estimulación requiere parámetros eléctricos mayores. Su ablación produce déficit para el mantenimiento de la postura y del movimiento, aunque de manera temporal. Sus proyecciones corticales son ipsilaterales con las áreas 4, 5, 6a y 7, y proyecciones a la corteza suplementaria contralateral; las proyecciones subcorticales están dirigidas principalmente al núcleo caudado, putamen, núcleos talámicos ventral anterior, ventral lateral y mediodorsal.

III. VÍAS DE CONEXIÓN DE LA CORTEZA MOTORA.

- VIA CORTICOESPINAL.

Se origina en los 4/5 superiores de la corteza motora a nivel de las células gigantes de Betz situadas en la quinta capa (además de la corteza premotora lateral, área motora suplementaria, giro poscentral, lobulillo paracentral, giro parietal superior, cíngulo). Cursa hacia abajo por la corona radiada, pasa al brazo posterior de la cápsula interna en donde las fibras más superiores se localizan posteriores. En el espacio subtalámico se localiza lateral y corresponde a la parte superior de la corteza. Luego de recorrer la región sublenticular pasa a los 3/5 mediales del pie del pedúnculo cerebral y la basis pontis, en las pirámides del bulbo se decusa el 90% de las fibras (decusación de mistichelli) que pasarán al cordón lateral formando el haz corticoespinal lateral, el resto formarán el haz corticoespinal anterior o haz de turck, del cual solo el 2% o haz de barnes seguirán sin decusarse.

- VIA CORTICOBULBAR.

Se origina en el quinto inferior del giro frontal ascendente, descienden por la rodilla de la cápsula interna, en el pedúnculo cerebral se ubica en el 1/5 medial del pie, dividiéndose en 2 haces, uno directo destinado a los núcleos motores bulboprotuberanciales y otro aberrante (Déjerine) destinado a los núcleos oculocefalógiros, dirigiéndose por la calota mesencefálica y formando el "pes lemniscus profundis" por delante de la cintilla de Reil. Su irrigación por seguir el mismo trayecto que la vía corticoespinal es similar excepto en la cápsula interna ya que desciende por la rodilla donde es irrigada únicamente por la arteria coroidea anterior

- VIA CORTICOPONTINA.

Se origina de los giros precentral, poscentral, corteza premotora, área motora suplementaria, corteza parietal posterior, prefrontal y temporal. Desciende por el brazo anterior de la cápsula interna y el 1/5 medial del pedúnculo cerebral, alcanza

posteriormente la basis pontis y los núcleos pontinos ipsilaterales, de donde se proyectan fibras contralaterales, formando la vía pontocerebelosa.

- VIA CORTICOESTRIADA.

Originada de la corteza motora primaria, somatosensorial, corteza premotora y área 8. Tiene proyecciones directas que descienden por la cápsula interna, cápsula externa y fascículo subcaloso. Las proyecciones indirectas incluyen la vía corticotalamoestriada, colaterales de la vía cortico-olivar, y colaterales de la vía cortico pontina. En esta vía corticoestriada observamos la relación en su origen y en su distribución con la corteza somatosensorial.

- VIA CORTICOTALAMICA.

Formada por múltiples haces de fibras originados a nivel de las distintas áreas de la corteza cerebral que se unen de manera recíproca con los núcleos del tálamo; entre estas las principales representantes de las conexiones de la corteza motora se encuentran: la vía que comunica el área 4 con el núcleo ventral lateral, las vías núcleo anterior – cíngulo, núcleo ventral anterior – área motora suplementaria, núcleo ventral posterior – corteza somatosensorial, cuerpo geniculado lateral – corteza visual, cuerpo geniculado medial – corteza auditiva primaria, núcleo dorsomedial – corteza prefrontal.

- VIA CORTICORRETICULAR.

Desciende por la rodilla de la cápsula interna y se proyecta a ambos lados del tallo cerebral a la formación reticular.

IV. VASCULARIZACION DE LA CORTEZA MOTORA

La vascularización de la corteza motora depende de 2 territorios arteriales: el primero corresponde a la convejidad de la corteza motora que es irrigada por el segmento M4 de la arteria cerebral media, y el segundo que corresponde a la parte medial de la corteza motora cuya irrigación esta a cargo de las arterias callosomarginales y pericallosas.

La irrigación cortical de la arteria cerebral media se divide en 12 áreas de las cuales, son principalmente 2 las que suplen la corteza precentral: el **área precentral** que comprende la parte posterior de la pars opercularis, el giro frontal medio, y la parte inferior y medial de la convejidad del giro precentral; y el **área central** que irriga la parte superior del giro precentral y la mitad inferior del giro poscentral.

La porción medial de la corteza obtiene su flujo sanguíneo de la porción distal de la arteria cerebral anterior a través de la arteria pericallosa y de la arteria callosomarginal que es la rama más larga de la A. pericallosa. El grupo posterior de las ramas arteriales frontales internas irriga tanto al giro frontal superior como el lobulillo paracentral. La arteria paracentral que se origina del segmento A4 o de la arteria callosomarginal irriga el lobulillo paracentral y una porción de la corteza premotora.

V. ANATOMIA RADIOLOGICA.

V.I. Resonancia Cerebral:

La resonancia ha sido usada en el diagnóstico de diversas patologías del sistema nervioso ubicadas en la corteza motora. Igualmente ha sido útil en el planeamiento de abordajes quirúrgicos, entre ellos la estimulación cortical de la corteza motora. La gran utilidad de la Resonancia es la de permitir ubicar, al menos macroscopicamente, la localización de la Corteza Motora.

- La corteza precentral es ubicada siguiendo en la parte superior del hemisferio el surco central y precentral. Se toma como limite anterior el mayor de sus 2 segmentos, y de manera descendente se continúan trazando estos mismos límites hasta alcanzar la cisura de Silvio. En la cara medial el trazo de una línea en el punto donde al surco central interseca el plano sagital, el cual representa su pared posterior y el surco paracentral su pared anterior. (Figura N° 5)

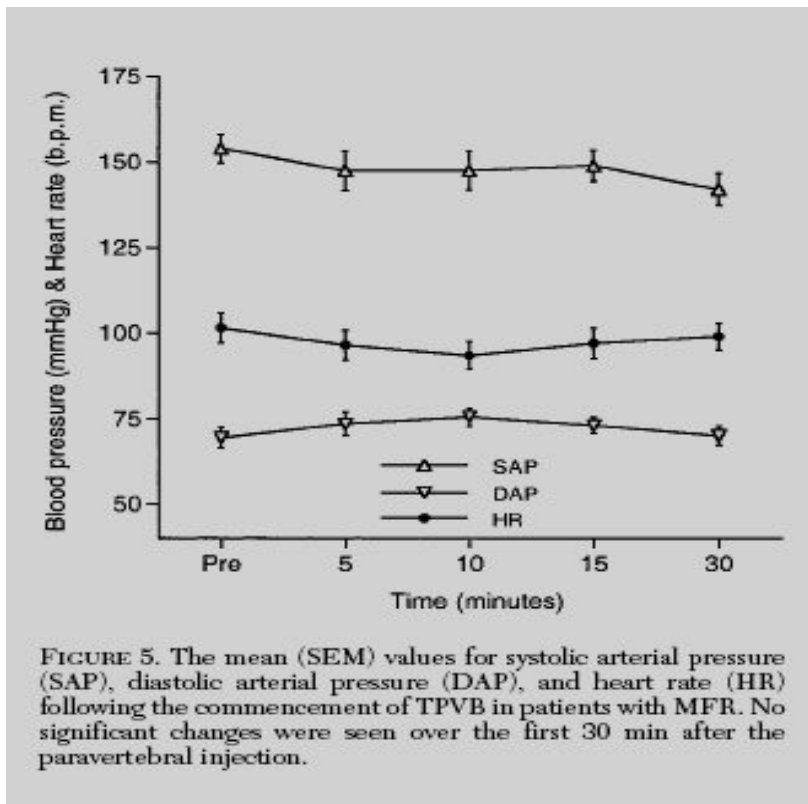


Figura 5. Cambios hemodinamicos luego de bloqueo paravertebral (Ref.15)

- La corteza motora suplementaria puede ser delimitada mediante el trazo de una línea a través de la parte mas interna de la rodilla del cuerpo calloso en los cortes coronales hasta alcanzar el surco paracentral. (Figura N° 6).

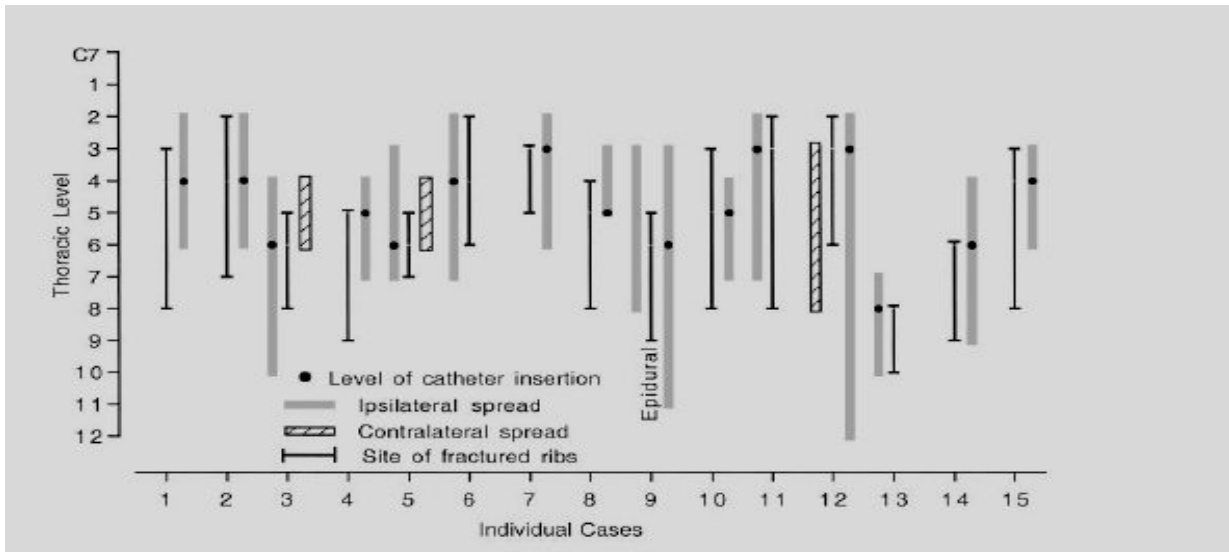


Figura 6. Dispersion dermatomica del bloqueo paravertebral continuo (Ref.15)

V.II. Resonancia Funcional.

La resonancia funcional se basa en la vasodilatación de distintas áreas de la corteza cerebral generadas por los llamados “paradigmas”, que son tareas voluntarias o involuntarias por parte del individuo (mover un dedo, estimulación táctil de la piel, escuchar música, etc.) en el momento del registro de las imágenes. Esta activación y vasodilatación producen disminución en la concentración de desoxihemoglobina y aumenta la de oxihemoglobina, lo que resulta en un aumento de la señal de la resonancia en el área implicado para cada tarea. En los análisis con paradigmas motores se presenta una activación ipsilateral, contralateral y además se puede encontrar activación de la corteza somatosensorial por las aferencias propioceptivas. Su utilidad es mayor para la planeación de la Estimulación de la Corteza Motora en el tratamiento de los pacientes con dolor crónico (Figura N°7).

V.III. Tomografía por emisión de Positrones.

El principio fundamental de su funcionamiento es la captación neuronal de moléculas activas metabólicamente, marcadas con isótopos radioactivos que se descomponen en positrones y al reaccionar con los electrones al interior de las neuronas producen fotones que se dirigen en todas las direcciones y son captados por el tomógrafo.

Al igual que en la resonancia funcional las tareas realizadas durante el examen activa áreas corticales específicas que se identifican en las imágenes. Su desventaja es la exposición a radiación ionizante, que pese a ser baja es considerablemente mayor que otras técnicas (Figura N° 8).

VI. FISILOGIA DE LA CORTEZA MOTORA.

El sistema motor está organizado jerárquicamente de tal forma que a medida que se avanza por la medula espinal, el tallo cerebral y la corteza cerebral los circuitos cada vez son más complejos y así mismo procesan información de mayor complejidad.

- La medula espinal contiene circuitos neuronales que median gran variedad de reflejos y automatismos rítmicos necesarios para la marcha. Los sistemas más simples son monosinápticos, incluyendo una neurona sensitiva primaria y una neurona motora. La mayoría de los reflejos son circuitos polisinápticos donde una o varias interneuronas están interpuestas entre la neurona sensitiva primaria y la neurona motora primaria. Las neuronas motoras y las interneuronas también reciben información de centros regulatorios superiores. Estas señales supraespinales pueden modificar las respuestas de los circuitos locales a los estímulos externos promoviendo o inhibiendo poblaciones de interneuronas lo cual se traduciría en la modificación o regulación del movimiento que se está realizando. La variedad de circuitos reflejos en el tallo y en la medula espinal simplifican y hacen más sencillo las instrucciones y el control que la corteza debe enviar a los niveles más inferiores del sistema. Para llevar a cabo esta labor facilita la transmisión nerviosa a través de algunos circuitos y la inhibe a través de otros.

- El tallo cerebral cuenta con dos sistemas neuronales. El sistema medial está compuesto por los tractos vestíbulo-espinal (medial y lateral), retículo-espinal (medial y lateral) y los tractos tecto-espinales. Descienden de forma ipsilateral para hacer sinapsis con neuronas motoras y con interneuronas de la porción ventromedial del área intermedia (a nivel espinal), las cuales a su vez afectan a motoneuronas que inervan músculos axiales y proximales. Se postula que su función es contribuir al control de la postura integrando información somatosensorial de origen visual y vestibular.

El sistema lateral del tallo está compuesto por el tracto rubro-espinal que se origina de la porción magnocelular del núcleo rojo y desciende contralateral para terminar en interneuronas de la porción dorso lateral de la sustancia gris (espinal). Influencia motoneuronas que inervan los músculos más distales de los miembros. Su función es esencial para la realización de los movimientos voluntarios especialmente de la mano y brazo relacionado con la prensión y la manipulación de objetos.

- El cerebelo y los ganglios basales proveen y reciben circuitos retroalimentadores que influyen y regulan la actividad de las áreas motoras de la corteza y del tallo. A pesar que no envían directamente eferencias a la medula espinal, sí influyen de manera importante y directa a las neuronas de proyección del tallo cerebral. Se ha postulado que esta influencia se relaciona con el control y realización de movimientos finos, movimientos aprendidos y la postura.

- La corteza es el nivel jerárquico más alto en el control del movimiento. La corteza motora primaria y otras áreas premotoras se proyectan directamente a la medula espinal a través del tracto corticoespinal y ejerce control regulatorio sobre tractos motores que se originan del tallo cerebral. Las áreas premotoras coordinan y planifican las secuencias necesarias para realizar un movimiento. Las áreas motoras reciben información del área premotora (área 6 de Brodmann), del área motora suplementaria (localizada en el aspecto medial del área 6 de Brodmann), de áreas motoras cingulares, de la corteza de asociación prefrontal, temporal y del área parietal posterior incluyendo la corteza sensitiva (SI), todas estas envían proyecciones a la corteza motora primaria y motora suplementaria para formar el tracto corticoespinal y corticobulbar.

La corteza motora primaria fue motivo de estudio desde 1870 cuando se encontró que la estimulación eléctrica sobre ciertas zonas del lóbulo frontal originaba movimiento en músculos del hemicuerpo contralateral. Los mapas motores (a partir de estas estimulaciones) mostraron que existe una representación somatotópica del cuerpo humano.

La somatotopia de la corteza motora se caracteriza por que la representación de los miembros no es proporcional a su tamaño físico sino que se relaciona con el nivel de precisión y complejidad de los movimientos que realiza el miembro representado. Por esta razón los dedos, las manos y la cara tienen una gran representación somatotópica. La representación del cuerpo se encuentra con los miembros inferiores en la porción medial del giro, luego el tronco y las extremidades en la porción superior externa, luego las manos y el pulgar y por último en la porción más externa e inferior del giro la cara con los labios y la lengua. Los tractos que parten de este giro están compuestos por los axones de las células piramidales de Betz de la capa 5 de la corteza.

La corteza motora primaria tiene una gran cantidad de neuronas gigantes (31% de todas las neuronas motoras que aporta la corteza motora primaria, y 79% de todas las neuronas gigantes del tracto corticoespinal). Este grupo neuronal es indispensable para movimientos independientes de estructuras que requieren altísima precisión en movimientos finos como los dedos de las manos. Esto se logra ya que ellas ejercen directa influencia sobre el núcleo motor lateral de la medula espinal.

El patrón de funcionamiento de las neuronas de la corteza motora hace que su estimulación produzca una activación de grupos musculares que controlan un movimiento y no de forma aislada contracciones musculares independientes. Igualmente, la distribución de las terminales axonales relaciona a múltiples neuronas motoras que están inervando diferentes grupos musculares pero que se articulan para generar patrones de movimiento. Mapas corticales en cerebros de animales (monos) muestran una organización concéntrica de las poblaciones de neuronas motoras, lugares de la corteza que influyen a músculos distales están en el centro de grandes áreas circunferenciales acompañadas también de poblaciones de neuronas con influencia sobre músculos proximales. A medida que nos alejamos de las porciones más centrales donde predominan las neuronas con inervación de músculos distales, nos acercamos a la periferia donde se hallan las áreas que poseen una influencia exclusiva sobre músculos proximales. Lo que implica esta sobre posición en los mapas de representación muscular a nivel cortical es que las aferencias a la corteza motora proveniente de otras áreas corticales pueden generar una combinación de músculos distales y proximales en los movimientos.

Las áreas de la corteza prefrontal, corteza premotora, área motora suplementaria y corteza somatosensorial se encuentran interconectadas y se localizan macroscopicamente inmediatamente adelante de la corteza motora primaria. Están compuestas por poblaciones neuronales activas durante la preparación del movimiento y muchas de ellas mientras se hace la planeación de la ejecución. Desde 1930 se descubrió que se podía generar movimiento al estimular (con intensidad superior) el área 6 y 8 de Brodman. Todas estas áreas se proyectan hacia la corteza motora primaria y la médula espinal, sin embargo la mayoría de eferencias hacia la medula espinal parten principalmente del área 4. Algunas de las conexiones de la corteza premotora a la medula espinal terminan en núcleos motores que también reciben aferencias de la Corteza Motora Primaria, este hecho supone que algunos movimientos pueden generarse

bajo el mando del área motora suplementaria e independiente al control de la corteza motora primaria.

Las principales aferencias a la corteza motora primaria son: el área premotora dorsal, área premotora ventral, corteza sensitiva primaria, área motora suplementaria y área motora del cíngulo a continuación las veremos a cada una en profundidad.

La corteza prefrontal tiene como función medir las consecuencias de acciones futuras, planear y organizar acciones (movimientos) acordes para dichas consecuencias. Está especialmente involucrada con la secuenciación de movimientos a través del tiempo y dos de sus tareas principales son la “memoria de trabajo” y la planeación. Es indispensable para ejecutar tareas motoras complejas cuando las claves esenciales no están presentes en el ambiente en el momento en que se debe realizar la acción. Cuenta con 3 áreas principales: lateral, medial y orbito frontal. Sus aferencias provienen principalmente del núcleo dorsal y llegan a la capa de células granulosas, por esta razón también se denomina la “corteza granular frontal”. La corteza orbito frontal y la prefrontal medial están relacionadas con la corteza de asociación límbica y poseen conexiones directas con estructuras límbicas, la amígdala y el giro del cíngulo.

La Corteza Premotora Ventral contribuye al control de movimientos de la mano necesarios para la manipulación de los objetos. Controla la capacidad de acomodar la forma de nuestra mano a la forma de los objetos y acomodar la estructura a la forma tridimensional de los objetos. Este comportamiento implica la transformación de las propiedades geométricas de la representación visual del objeto a comandos motores, los cuales actuarán sobre los músculos de la mano. Varios estudios en monos muestran que esto es posible gracias a un circuito parieto-frontal compuesto por conexiones entre el área intraparietal anterior y la corteza premotora ventral (Rizzolatti 1988; Muratta 1997). Ejerce control sobre la fuerza necesaria que debe aplicar sobre el objeto para la tarea en desarrollo (Levantar, oprimir, etc.) (Johansson y Westling 1984); esto se probó al evidenciarse que la actividad neuronal en esta zona aumenta o disminuye a medida que utilizamos mayor o menor fuerza cuando manipulamos un objeto. Igualmente posee funciones relacionadas con aspectos cognitivos, específicamente la capacidad de reconocer y comprender las acciones (comportamientos motores) que otros están realizando en el exterior o que esta realizando el individuo mismo. Estudios realizados en monos ha evidenciado la presencia de un grupo de neuronas denominadas “neuronas espejo” (Rissolatti y Luppino 2001), estas células descargan cuando realizan una determinada acción o cuando observan a otro individuo realizar la misma acción. Las acciones que con más frecuencia disparan la actividad en estas neuronas son la manipulación de objetos o herramientas.

La Corteza Premotora Dorsal es indispensable para el aprendizaje y la realización de asociaciones que guiaran conductas motoras futuras, hace parte de las aferencias que proceden del área prefrontal lateral que esta involucrada con la memoria de trabajo. En experimentos en monos en los que se removió la corteza se observaba una incapacidad para usar señales dadas en el exterior y para mantener o realizar un movimiento en particular. Las neuronas de esta región descargan después de la presentación de una señal externa arbitraria que en ellos debe llevar a realizar un comportamiento motor específico. Esta área también escoge respuestas motoras basadas en señales espaciales, su capacidad de descarga aumenta después que una señal espacial es presentada para conducir a un mono a realizar un comportamiento motor en particular en una cierta dirección. Esto nos lleva a concluir que estas neuronas pueden dirigir

movimientos basados en información sensorial recibida previamente, esto sucede antes (planeación) durante (ejecución) y hasta el final de la tarea (finalización).

Corteza Sensitiva Primaria.

Cuando en el cerebro humano se decide a la realización de una acción motora inicialmente se genera un plan que calcula la dimensión, duración, dirección de dicho movimiento (áreas motoras prefrontales). Además, para la realización del movimiento se escoge el grupo de músculos que va a realizar esta función. Esta información se integra como un plan estructurado que llega a la corteza motora primaria de donde se genera el estímulo que desciende por las vías motoras y ocasiona el movimiento.

Esta estructuración del movimiento hace participar la corteza sensitiva primaria (SI) es el lugar de primera entrada de gran parte de las aferencias que generan un proceso tan complejo como el movimiento. Esta corteza hace parte de un complejo circuito retroalimentador que regula el plan de movimiento. La corteza somatosensorial primaria hace contacto directo a través de fibras corticocorticales con la corteza motora primaria y viceversa, esto con el fin de ajustar el plan de movimiento a las necesidades o exigencias de la tarea que se esta realizando.

El hecho que la corteza motora primaria reciba aferencias de la corteza sensitiva primaria implica que las neuronas de la Corteza Motora Primaria tienen campos receptivos en la periferia. Las neuronas motoras reciben aferencias propioceptivas de los músculos a donde ellas mismas se proyectan al igual que otras poblaciones de neuronas motoras responden a ciertos estímulos táctiles gracias a que tienen acceso a información sensitiva directa. Estos se denominan circuitos trascorticales, los cuales se generan gracias a la gran influencia que ejerce la corteza somatosensorial sobre la corteza motora primaria.

Cual es la influencia de las áreas premotoras y sus conexiones con la corteza sensitiva sobre la corteza motora primaria.

El sistema sensitivo y motor no son dos sistemas independientes sino tienen una población importante de conexiones y circuitos de retroalimentación que integran la percepción del sistema sensitivo a la herramienta tangible de la voluntad humana que llamamos sistema motor. Este concepto ha sido tratado por Jackson (1994) quien describió que todas las funciones del cerebro se podrían describir en términos de procesamiento de información sensorial y producción de comandos motores. El sistema sensomotor tiene una estructura jerárquica y en cada nivel de procesamiento existe una representación completa del nivel inferior lo cual permite ejercer gran influencia sobre la construcción del movimiento. Este concepto de estructura jerárquica nace desde 1990 cuando publican los estudios de neuroanatomía en monos, y se prueba la existencia de áreas de la corteza asociadas con la función motora diferentes a la corteza motora primaria, las cuales tienen tractos de salida directos a la médula espinal (Dum y Strick - 1991, Galea y Smith - 1994). ¿Qué capacidad de influencia tienen estas áreas motoras no primarias para actuar en paralelo a la corteza motora primaria y generar movimiento? La mayoría de áreas motoras no primarias tienen una débil influencia directa en las neuronas espinales. En pruebas realizadas con trazadores anterogrados se demostró que la mayoría de las neuronas procedentes de estas áreas y que hacen parte del tracto Cortico espinal terminan en la zona intermedia de la médula espinal (Dum y Strick -1996, -2002).

También al realizar pruebas de neuroestimulación sobre las áreas motoras no primarias y primarias se demostró que los potenciales excitatorios post sinápticos en el núcleo motor lateral son menores en amplitud y se generan mas despacio cuando se estimulan las cortezas motoras no primarias que cuando se realiza esta misma estimulación sobre la corteza motora primaria.

El circuito neural existente entre la corteza premotora ventral y la región parietal medial y anterior tiene como función la transformación de la información sensorial en comportamiento motor (Rizzolatti - 1998; Matelli y Luppino - 2000). Los lóbulos parietales reciben información sensorial que pasa a través de conexiones reciprocas con áreas motoras en el lóbulo frontal. Por ejemplo la corteza premotora dorsal recibe información para la guía visual de la trayectoria del brazo en movimiento procedente del área parietal medial (Colby y Duhamel -1991; Galletti -1996; Matelli y Luppino - 2000).

VII. PAPEL DE LA CORTEZA MOTORA EN LA VIA NOCICEPTIVA

Estudios anatómicos han confirmado las relaciones, al menos estructurales, entre la corteza motora y la vía nociceptiva.

- Tálamo: Se han descrito conexiones entre la Corteza Motora y los núcleos sensoriales del Tálamo. (Shin y Chapin – 1990). El papel de estas conexiones tiene un componente esencialmente inhibitorio disminuyendo los patrones hiperactivos de respuesta neuronal evidente en estos nucleos.
- Núcleos de la columna dorsal medular (Shin y Chapin – 1990): vías descendentes esencialmente inhibitorias.
- Sustancia gris periacueductal. Estudios realizados en ratas y en monos han demostrado conexiones entre la corteza frontal y la sustancia gris periacueductal (Ardí – 1985).
- Conexiones cortico-corticales entre la corteza motora y la corteza somatosensorial.

La relación anatómica de la Corteza Motora con la vía nociceptiva no permite esclarecer el mecanismo a través del cual técnicas como la Estimulación de la Corteza Motora controla síntomas dolorosos, pero sugiere como existen diferentes patrones de respuesta neuronal que ponen en contacto estas vías. Aunque el mecanismo de acción de este tipo de estimulación permanece desconocido, pruebas funcionales demuestran esa relación anatómica que puede, al menos parcialmente, explicar el funcionamiento de la ECM encontramos:

- Activación de los componentes afectivo – emocionales. Estudios con PET han permitido desmotrar como después de ECM se logra una activación de la Corteza Cingular Anterior (Peyron – 1995, Garcia – Larrea 1999). De igual forma se demostró como el flujo sanguíneo cerebral durante la estimulación no se modificó en el área de la corteza somatosensorial sugiriendo que los cambios directos sobre esta corteza no son significativos.
- Activación ipsilateral del Tálamo medial. De igual forma Peyron y Garcia – Larrea demostraron como la estimulación generaba modificaciones de aumento de actividad en el PET en la porción talámica. Estas modificaciones se ven confirmadas por modificación en el flujo sanguíneo cerebral en estos sitios. El flujo cerebral en las regiones talámicas ventrolaterales (del lado ipsilateral a la estimulación talámica), corteza orbito frontal, giro del cíngulo rostral, porción

superior de tallo cerebral y la ínsula contralateral se incrementa entre un 6 % y un 16% durante la estimulación eléctrica de la Corteza Motora Primaria. La estimulación del área 4 genera aumento del flujo sanguíneo cerebral en áreas que tienen mayor influencia sobre el control del dolor. Estas zonas son: el tálamo medial, el cíngulo anterior, la corteza orbito frontal, el tercio superior de tallo cerebral, la ínsula, y la región ínfero medial contra lateral temporal.

- Activación de la ínsula anterior. (Peyron – 1995).
- Activación mesencefalica. (Peyron – 1995).
- Activación de la sustancia gris periacueductal. Demostró la ECM aumento en el flujo sanguíneo de esta zona.
- Restablecimiento de conexiones entre áreas sensoriales no nociceptivas y áreas nociceptivas. Esa perdida de mecanismos de conexión de las vías sensoriales es bien conocido en los procesos dolorosos de origen central. En 1982, cuando Tasker buscando explicar el mecanismo de funcionamiento de la ECM, se sugiere que la estimulación cortical permite restablecer puntos de conexiones entre ambos sistemas sensoriales. Es así como la ECM actuaría modulando la transmisión de la señal dolorosa y reforzando el control de los influjos sensoriales no-nociceptivos sobre el sistema nociceptivo. Se ha demostrado como durante la estimulación de la corteza se evidencia mejoría en la discriminación sensitiva contralateral al sitio de estimulación.
- Estimulación de vías corticoespinales. Se ha logrado determinar como la posibilidad de funcionamiento de la ECM depende directamente de la integridad del tracto corticoespinal originado en la Corteza Motora. Es así como en paciente con alteración motora parcial o completa la respuesta clínica a la estimulación es baja. Igualmente la mayor representación somatotopica de la cara en la Corteza Motora ha permitido que la utilización de la ECM de mejores resultados clínicos.

VIII. BIBLIOGRAFIA

1. Almeida T, Roizenblatt S, Tufik S (2004). Afferent pain pathways: a neuroanatomical review. *Brain Res* (1-2) 40-56
2. Apkarian A, Bushnell M, Treede R, Zubieta J (2005). Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease, *Eur J Pain* 9(4), 463-484
3. Baker K (2005). Recent advances in the neurophysiology of chronic pain. *Emerg Med Australas* 17(1), 65-72
4. Brazis P, Masdeau J, Biller J. Localization in clinical neurology. Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. 2001
5. Brooke J, Zehr E (2006). Limits to fast-conducting somatosensory feedback in movement control. *Exerc Sport Sci* 34, 22-28
6. Bustamante E. El sistema nervioso: desde los celentereos hasta el sistema nervioso de los hombres. Ed. lito arte digital, Bogota. 2005
7. Chouinard P, Paus T (2006). The primary motor and premotor areas of the human cerebral cortex. *The neuroscientist* 12, 143-152
8. Crespo-Facorro B, Kim J, Andreasen N, Spinks R, O'Leary D, Bockholt H, Harris G, Magnotta V (2000). Cerebral cortex: a topographic segmentation method using magnetic resonance imaging. *Psychiatry research: neuroimaging section* 100, 97-126.
9. Denys K, Vanduffel W, Fize D, Nelissen K, Peuskens H, Van Essen D, Orban G (2004). The processing of visual shape in the cerebral cortex of human and nonhuman primates: a functional magnetic resonance imaging study. *The journal of neuroscience* 24, 2551-2565.

10. Derbyshire S, Jones A, Gyulai F, Clark S, Townsend D, Firestone L (1997). Pain processing during three levels of noxious stimulation produces differential patterns of central activity. *Pain* 73, 431-435
11. Dum R, Strick P (1991). The origin of corticospinal projections from the premotor areas in the frontal lobe. *J Neurophysiol* 11, 667-689.
12. Dum R, Strick P (2002). Motor areas in the frontal lobe of the primate. *Physiology and behavior* 77, 677-682.
13. Fink G, Frackowiak R, Pietrzyk U, Passingham R (1997). Multiple nonprimary motor areas in the human cortex. *J Neurophysiol* 77, 2164-2174
14. Garcia-Larrea L, Peyron R, Mertens P, Grogoin M, Lavenne F, LeBars D, Convers P, Mauguier F, Sindou M, Laurent B (1999). Electrical stimulation of motor cortex for pain control: a combined PET-scan and electrophysiological study. *Pain* 83(2), 259-273
15. Gebhart G (2004). Descending modulation of pain. *Neurosci Biobehav Rev* 27(8), 729-737
16. Georgiades C, Itoh R, Golay X, Van Zijl P, Melhem E (2001). MR imaging of the human brain at 1.5T: regional variations in transverse relaxation rates in the cerebral cortex. *Am J Neuroradiol* 22, 1732-1737
17. Gorbet D, Staines W, Sergio L (2004). Brain mechanisms for preparing increasingly complex sensory to motor transformations. *NeuroImage* 23, 1100-1111
18. Graziano M, Taylor C, Moore T (2002). Complex movements evoked by microstimulation of precentral cortex. *Neuron* 34, 841-851.
19. Jones et al (2003). Pain mechanisms and their disorders: Imaging in clinical neuroscience. *Br Med Bull* 65, 83-93
20. Kaas j (2004). Evolution of somatosensory and motor cortex in primates. The anatomical record part A 281A, 1148-1156
21. Lefaucheur J (2004). Transcranial magnetic stimulation in the management of pain. *Suppl Clin Neurophysiol* 57, 737-748.
22. Meyer J, Sudipta R, Russell E, Callahan C, Gitelman D, Mesulam M (1996). Location of the central sulcus via cortical thickness of the precentral and postcentral gyri on MR. *Am J Neuroradiol* 17, 1699-1706
23. Nguyen j, Lefaucheur J, Decq P, Uchiyama T, Carpentier A, Fontaine D, Brugieres P, Pollin B (1999). Chronic motor cortex stimulation in the treatment of central and neuropathic pain. Correlation between clinical, electrophysiological and anatomical data. *Pain* 82, 245-251.
24. Peyron R, Garcia-Larrea L, Deiber M, Cinotti L, Convers P, Sindou M, Mauguier F, Laurent B (1995). Electrical stimulation of precentral cortical area in the treatment of central pain: electrophysiological and PET study. *Pain* 62(3), 275-286
25. Polonara G, Fabri M, Manzoni T, Salvolini U (1999). Localization of the first and second somatosensory areas in the human cerebral cortex with functional MR imaging. *Am J Neuroradiol* 20, 199-205.
26. Renn C, Dorsey S (2005). The physiology and processing of pain: a review. *AACN clin issues*, 16(3), 277-290.
27. Rhoton A (2002). The cerebrum. *Neurosurgery* 51[supl 1], 1-51
28. Rhoton A (2002). The supratentorial arteries. *Neurosurgery* 51[supl 1], 53-120.
29. Brown J, Barbaro N (2003). Motor cortex stimulation for central and neuropathic pain: current status. *Pain* 104, 431-435
30. Rosenow J, Henderson J (2003). Anatomy and physiology of chronic pain. *Neurosurg Clin N Am* 14(3), 445-462
31. Sharan A, Rosenow J, Turbay M, Testerman R, Rezaei A (2003). Precentral stimulation for chronic pain. *Neurosurg Clin N Am* 14(3), 437-444.
32. Shima K, Tanji J (2000). Neuronal activity in the supplementary and presupplementary motor areas for temporal organization of multiple movements. *J neurophysiol* 84 (4), 2148-2160
33. Stippich C, Freitag P, Kassubek J, Soros P, Kamada K, Kober H, Scheffler K, Hopfengartner R, Bilecen D, Radu E, Vieth J (1998). Motor, somatosensory and auditory cortex localization by fMRI and MEG. *NeuroReport* 9, 1953-1957
34. Wassermann E, Wang B, Zeffiro T, Sadato N, Pascual-Leone A, Toro C, Hallett M (1996). Locating the motor cortex on the MRI with transcranial magnetic stimulation and PET. *Neuroimage* 3, 1-9.

35. Wilkinson D, Romanowski C, Jellinek D, Morris J (2003). Motor functional MRI for pre-operative and intraoperative neurosurgical guidance. *The british journal of radiology* 76, 98-103.
36. Willis W, Westlund K (1997). Neuroanatomy of the Pain System and of the Pathways That Modulate Pain. *J Clin Neurophysiol* 14(1), 2-31.
37. Zilles k, Palomar N, Schleicher A (2004). Transmitter receptors and functional anatomy of the cerebral cortex. *J. Anat* 205, 417-432

LA DREZOTOMIA EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO.

Análisis crítico de una serie de 40 pacientes tratados con cirugía.

JUAN CARLOS ACEVEDO GONZALEZ, M.D.

Neurocirujano Especialista en Neurocirugía Funcional, Medicina del Dolor y Espasticidad. Jefe del Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario de San Ignacio. Profesor Facultad de Medicina Pontificia Universidad Javeriana. Miembro Consultor Sección de Neurocirugía, Departamento de Cirugía, Fundación Santa Fe de Bogotá.

RESUMEN.

Objetivos: La Drezotomía hace parte de los procedimientos que tienen vigencia dentro del tratamiento del Dolor Crónico. El objetivo de este trabajo es poder mostrar a través de una serie de pacientes tratados con cirugía la utilidad terapéutica de este tratamiento.

Materiales y Método: Fueron 40 pacientes que se dividieron en dos grupos. Grupo I: 18 pacientes con Dolor neuropático secundario a lesión medular (17 pacientes) y plexopatía dolorosa (1 paciente). Grupo II: 22 pacientes con secuelas espásticas de enfermedades neurológicas y dolor somático articular. Todos los pacientes fueron operados por el mismo cirujano (JCA). Se hizo un seguimiento entre 1 y 12 meses.

Resultados: La mejoría fue significativa en la mayoría de los pacientes tanto a corto como largo plazo. La evaluación del dolor mostro disminución de 8 puntos en la EVA en 89.7% de pacientes. El consumo de analgésicos disminuyo significativamente y la calidad de vida evaluada a través de la escala de Independencia Funcional (FIM) mejoró.

Conclusiones: La Drezotomía es un procedimiento que permite el control adecuado de los síntomas en pacientes con Dolor Neuropático Crónico y Dolor Somático asociado a espasticidad.

1. INTRODUCCIÓN

Desde finales de siglo XIX anatomistas como Betcherew, Kahler, Edinger y Obersteiner describieron como las Fibras Aferentes Sensitivas tenían un patrón específico de distribución somatotópica en el interior de la Raíz Dorsal de la Médula, a nivel de la Unión Radiculo-Medular. Este patrón incluye dos contingentes: ^{10,30,31,38}

- El Contingente Posterior: formado por fibras de grueso calibre, mielinicas, encargadas de conducir el influjo de la sensibilidad profunda consciente.
- El Contingente Anterior: formado por fibras de pequeño calibre, poco mielinizadas o amielinicas, encargadas de conducir el influjo nociceptivo principalmente.

Fue Cajal en 1909 quien completa la descripción de estos dos contingentes, estableciendo que el Posterior penetra directamente a la Substancia Blanca de la Médula para ascender por los Cordones Posteriores a las estructuras corticales, mientras que el Anterior va dirigido directamente a la Substancia Gris de la medula en donde forma el Fascículo Espinotalámico. En esta misma fecha describió como una vez han penetrado las fibras de grueso calibre en la Médula envían una fibra colateral hacia el Cuerno Posterior, la cual va a poner en contacto los dos contingentes.

Esta colateral es conocida actualmente como la Rama Colateral Recurrente de Cajal. Estos hallazgos anatómicos fueron comprobados experimentalmente por Ranson en 1916, quien constató como después de la sección del Contingente Anterior o Ventrolateral se suprimen en animales las respuestas comportamentales, respiratorias, y vasomotoras ocasionadas por los estímulos nociceptivos²⁸. Es así como el Contingente Ventrolateral se asocia directamente con la transmisión del mensaje nociceptivo^{10,30,38}.

En 1960 se comenzó a centrar la atención sobre la Unión Radiculo-Medular (Dorsal Root Entry Zone –D.R.E.Z.) y el Apex del Cuerno Dorsal de la Medula, como primer nivel de modulación segmentaria de la vía nociceptiva. Partiendo de estos estudios experimentales y de sus propios estudios anatómicos. Sindou en 1972 realiza la primera sección selectiva del Contingente Ventrolateral de la D.R.E.Z., como tratamiento de un Dolor Maligno en el territorio del Plexo Braquial^{30,31,38}.

El Objetivo de esta revisión es aclarar y actualizar los conceptos electrofisiológicos y anatomopatológicos asociados con los mecanismos de control inhibitorio segmentario de

la vía nociceptiva a nivel del Cuerno Posterior de la Medula, dentro de un contexto de utilización para el tratamiento del Dolor Crónico Benigno de tipo Neuropático, Dolor Crónico Maligno ocasionado por Cáncer y el dolor somático asociado a las secuelas espásticas de las patologías neurológicas.

2. MATERIALES Y METODOS.

2.1. Población.

Fueron 40 pacientes tratados por el mismo cirujano (JCA) entre Diciembre de 1998 y Enero del 2007. Todos ellos sufrían de Dolor Crónico y habían recibido múltiples tratamientos previos, sin mejoría. Fueron divididos en dos grupos de acuerdo al origen y a las características de su dolor. Grupo I, 18 pacientes con dolor neuropático. Grupo II, 22 pacientes con dolor somático asociado a espasticidad.

2.2. Edad.

La edad promedio global fue de 24.6 años en el momento de la cirugía, con el rango de edad entre los 15 – 30 años más frecuente (15 pacientes – 37.5 %). Sin embargo el grupo de pacientes con Dolor Neuropático (18 pacientes – 45 %) tienen una edad promedio de 31.8 años, estando la mayoría en el rango entre los 30 – 50 años (10 pacientes). El grupo de pacientes con Dolor Somático asociado a espasticidad (22 pacientes – 55 %) tienen una edad promedio de 18.7 años, estando la mayoría en el rango de edad entre los 15 – 30 años.

2.3. Sexo.

La distribución de acuerdo al género mostró como la mayoría de los pacientes eran de sexo masculino (31 pacientes – 77.5 %), siendo más notorio en el grupo de pacientes con Dolor Neuropático en donde todos eran de sexo masculino.

2.5. Dolor Neuropático Crónico.

Fueron 18 pacientes que presentaban dolor crónico de características neuropáticas. Habían sido tratados en diferentes “Clínicas de Dolor” sin lograr obtener un control parcial de los síntomas. Todos habían recibido previamente combinaciones de medicamentos que incluían opioides, antidepresivos, anticonvulsivantes, antiarrítmicos e incluso uno de los pacientes con lesión medular traumática se le había implantado un

Estimulador Cordonal posterior. La causa del dolor fue una lesión traumática en 17/18 pacientes (94.4 %) y entre estas 14/18 (77.7%) fueron ocasionadas por una Herida con Arma de Fuego. El sitio de la lesión fue en la mayoría (16 pacientes – 88.8 %) el cono medular y la cola de caballo (nivel vertebral entre T11 y L2), siendo solo en un paciente una lesión en el nivel medular de T8. Un paciente tenía una plexopatía lumbar crónica asociada a infiltración tumoral maligna. Todos los pacientes con lesión medular traumática tenían secuelas motoras y sensitivas de su lesión inicial. Ninguno caminaba de forma independiente y todos requerían de un soporte externo. Todos los pacientes fueron remitidos a la consulta de Neurocirugía por su médico general (4 pacientes – 22.2%) , por otro paciente (12 pacientes – 66.6 %) o por otro especialista en neurocirugía (2 pacientes – 11.11%). Ninguno fue remitido por las unidades de “Clínica de Dolor”.

2.6. Dolor Somático Crónico asociado a Espasticidad.

Fueron 22 pacientes que presentaban secuelas espásticas por enfermedades neurológicas y presentaban dolor somático y/o neuropático asociado a espasticidad global de los miembros inferiores. Todos habían recibido tratamiento médico, ortopédico y de rehabilitación sin obtener mejoría significativa. Las secuelas eran producidas en 18 pacientes (81.8%) por Parálisis Cerebral y en 4 pacientes (18.18%) por trauma raquímedular. Todos los pacientes fueron enviados a la consulta de Neurocirugía por especialistas en ortopedia infantil o medicina física y rehabilitación.

2.7. Técnica quirúrgica.

Todos los pacientes fueron sometidos a una Drezotomía Lumbar realizada por el mismo cirujano (JCA) y bajo los mismos parámetros técnicos:

- Tipo de Anestesia: General.
- Posición del paciente: fue colocado el paciente en la mesa quirúrgica en posición de decúbito prono con la cabeza apoyada en un soporte circular, blando y hueco través del cual pasa el tubo de intubación. Apoyado sobre rollos de tela colocados de forma lateral a la reja costal y al abdomen. Soportes blandos para las zonas de apoyo en las extremidades. Todos los pacientes al tener secuelas neurológicas de sus lesiones iniciales en los miembros inferiores, con alteración en la sensibilidad, atrofia muscular y alteración en el control trófico de la piel, hace necesario tener bastante cuidado en esta

fase de la intervención por el riesgo alto de escaras. Los pacientes con parálisis cerebral presentan deformidades óseas y articulares en las extremidades que requieren especial cuidado para su colocación en la mesa quirúrgico.

- Incisión: se realiza una incisión sobre la línea media, que va desde la apófisis espinosa de T9 y hasta la apófisis espinosa de L3. Esto permite exponer el aspecto posterior de la columna desde el nivel vertebral T10 y hasta L2. Se realiza una laminectomía teniendo especial cuidado en no debilitar los macizos articulares para evitar generar inestabilidad mecánica de la columna. Bajo visión microscópica se abre la duramadre y se suspende lateralmente para exponer los segmentos medulares de L2 a S1. La ubicación de estos segmentos se puede verificar identificando la raíz de L2 y siguiéndola hasta el foramen por el cual sale de la columna. Igualmente si lo prefiere puede estimular la raíz y verificar la contracción muscular correspondiente con el nivel seleccionado (Figura N°1).

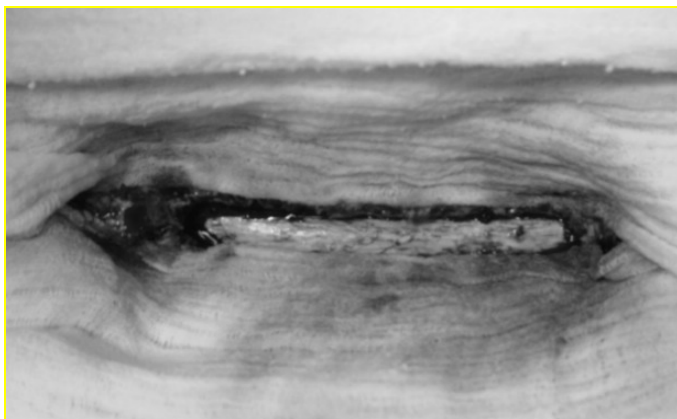


Figura N° 1: Laminectomía toracolumbar. Paciente acostado en decúbito prono. Se ilustra la laminectomía, respetando los macizos articulares para evitar complicaciones mecánicas de la columna. La laminectomía se extiende desde T10 hasta L2. La flecha señala la duramadre expuesta por la laminectomía.

- Drezotomía: Después de haber identificado los segmentos medulares sobre los que se va a realizar el procedimiento debe identificarse la DREZ (zona de entrada de la raíz dorsal) para cada una de las raicillas escogidas. Los pasos descritos a continuación se realizan en cada una de las diferentes raicillas y de forma bilateral.

- Desplazar la raíz posterior (luxar) hacia la línea media buscando exponer la axila de la raíz (Figura N° 2).

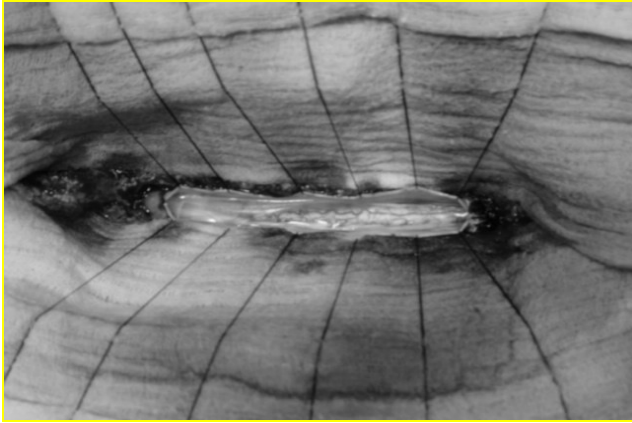


Figura N° 2 A: Apertura de la Duramadre. 1. Señala la aracnoides que recubre la medula. 2 Medula. 3. Duramadre ha sido abierta y suspendida lateralmente por hilos (4).

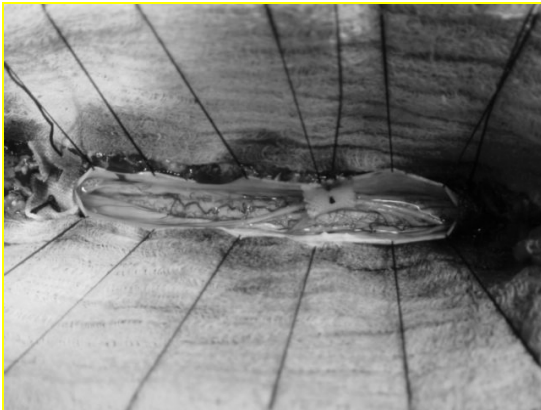


Figura N° 2B. Luxación de las raíces posteriores y exposición de la DREZ en la axila de la Raíz. 1. Medula. 2. Cotonoiide que luxa (separa) las raicillas hacia la línea media para poder exponer la DREZ. 3. Raicillas posteriores.

- Disecación fina de la axila de la raíz posterior, exponiendo la superficie medular de la DREZ (Figura N°3).

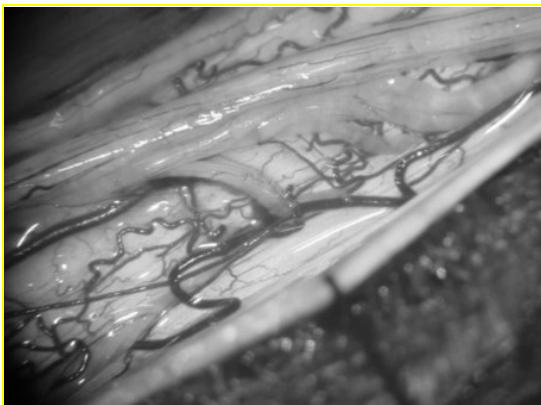


Figura N° 3. Disecación de la Zona de Entrada de la Raíz Dorsal (DREZ). 1. Medula en sus segmentos lumbares. 2. Raicillas luxadas hacia la línea media para poder exponer la DREZ. 3. DREZ con presencia de aracnoides y arterias que deben de ser disecadas. 4. Duramadre suspendida por hilos lateralmente.

- Sección de la DREZ con bisturí fino y colocándolo en un ángulo de 45° con respecto a la línea media con una profundidad de 3 mm (Figura N°4)
- Coagulación fina de 3mm de profundidad de los márgenes de sección producidos durante la drezotomía (Figura N°4)
- Para los pacientes del Grupo II la profundidad de la incisión se amplía y va hasta 4 mm.
- Cierre de herida quirúrgica teniendo especial cuidado en el cierre hermético de la duramadre.

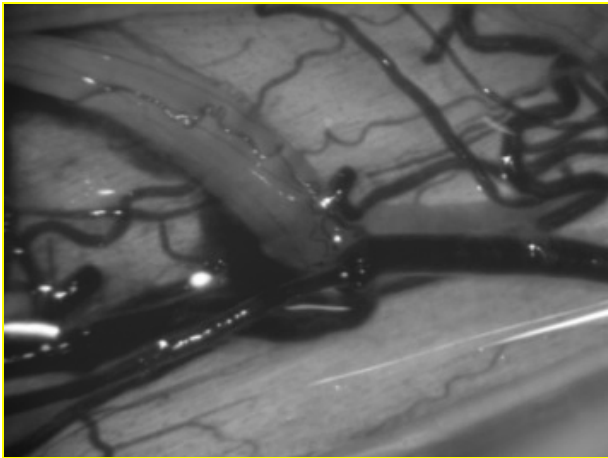


Figura N° 4. Drezotomía. La flecha blanca ilustra la dirección y el sitio en el cual se realiza la incisión. 1. Raicilla posterior. 2. Medula.

2.8. Metodología.

Todos los pacientes fueron evaluados durante la hospitalización, a los 10 días de la cirugía e idealmente a los 30 días, 90 días, 6 meses y 12 meses. En la mayoría de los pacientes (31 pacientes – 77.5%) se tiene informe telefónico del estado actual de sus síntomas.

2.8.1. Criterios de Evaluación.

La evaluación de los pacientes incluyó los siguientes aspectos:

- Evaluación cuantitativa del dolor utilizando la Escala Visual Análoga.
- Consumo de analgésicos.
- Numero de consultas a los servicios de urgencias o a “Clínica de Dolor”.
- Escala de Independencia Funcional (Figura N°5)

NIVELES			AUTOCUIDADO	LOCOMOCIÓN
7	Independencia Completa.	SIN AYUDA	Comer	Caminar/ silla de ruedas.
6	Independencia modificada.	SIN AYUDA	Aseo Personal	Escaleras.
DEPENDENCIA MODIFICADA			Baño	COMUNICACIÓN.
5	Supervisión.	CON AYUDA	Vestuario Parte Superior.	Comprensión.
4	Asistencia Mínima	CON AYUDA	Vestuarios Parte Inferior.	Expresión.
3	Asistencia Moderada	CON AYUDA	Higiene Perineal.	COGNICIÓN SOCIAL.
DEPENDENCIA COMPLETA			CONTROL DE ESFINTERES.	Interacción social.
2	Asistencia Máxima.	CON AYUDA	Manejo vesical.	Resolución de problemas.
1	Asistencia Total.	CON AYUDA	Manejo Intestinal.	Memoria.
			MOVILIDAD – TRANSFERENCIAS	PUNTAJE TOTAL.
			Cama, silla, silla de ruedas.	
			W.C.	

Figura N° 5. Escala de Independencia Funcional (FIM).

- Escala de Ashworth y Penn (exclusivamente para los pacientes del grupo II) (Figura N°6).

GRADO	ESTADO DEL TONO	GRADO	FRECUENCIA DE ESPASMOS
I.	Ausencia de incremento del tono.	I.	Ausencia de espasmos.
II.	Leve incremento del tono con sacudidas durante el estiramiento.	II.	Espasmo leve inducido por la estimulación.
III.	Aumento del tono que no impide el movimiento pasivo.	III.	Frecuencia de espasmos inferior a 1 cada hora.
IV.	Aumento del tono que dificulta el movimiento pasivo.	IV.	Frecuencia de espasmos superior a 1 cada hora.
V.	Rigidez que impide todo movimiento pasivo.	V.	Espasmos casi continuos.

Figura N° 6. Escala de Ashworth y Escala de Penn. Evaluación de Espasticidad.

3. RESULTADOS.

El análisis de los resultados incluye información obtenida hasta los 12 meses de evolución en el 100% de los pacientes y para el 77.5 % de ellos se pudo realizar hasta el 1 de Marzo del 2007. Esto implica que en algunos pacientes tenemos un seguimiento de hasta 9 años.

3.1. Corto Plazo.

Los resultados globales a corto plazo (menos de 3 meses) fueron favorables. El puntaje señalado en la escala visual análoga antes de cirugía era en todos los pacientes de 10/10 y descendió más de 8 puntos en la mayoría de los pacientes (97.5 %) . El consumo de medicamentos disminuyó sustancialmente, siendo al cabo de los 3 meses la medicación

mas frecuentemente formulada el Acetaminofen (500 mg 3 veces al día) y la amitriptilina (25 mg 2 veces al día). Señalamos que al cabo de 3 meses 64% de los pacientes (25 pacientes) no recibían ningún tipo de tratamiento. El número de consultas a “Clínica de Dolor” disminuyo y en 64% de los pacientes no fueron necesarias. La independencia funcional se vio modificada sobretodo en los pacientes del grupo II, lo mismo que las escalas de evaluación de espasticidad.

3.1.1. Dolor Neuropatico Crónico.

Los resultados fueron favorables. El puntaje señalado en la escala visual análoga antes de cirugía era en todos los pacientes de 10/10 y descendió mas de 8 puntos en 16 pacientes (88.8 %), incluyendo 12 pacientes (66.6 %) que señalaban ausencia completa de dolor neuropatico. Los otros dos pacientes fueron: 1 paciente con una plexopatia dolorosa por cáncer infiltrante que entró a cirugía en regulares condiciones generales y lamentablemente falleció a las pocas horas de la cirugía, de forma súbita, interpretándose como un tromboembolismo pulmonar. El otro paciente fue aquel con lesión medular alta (T8), en quien la mejoría en el corto plazo fue tan solo del 60% del dolor, a pesar de que pudo suspender analgésicos opioides y mantenerse en valores de 4/10 con analgésicos simples y anticonvulsivante.

3.1.2. Dolor Somático Crónico.

Los resultados fueron favorables. El puntaje señalado en la escala visual análoga antes de cirugía era en todos los pacientes de 10/10 y descendió más de 8 puntos en todos ellos. Para estos pacientes no solo fue importante la mejoría del dolor sino la mejoría de la espasticidad evaluada con las escalas de Ashwort y Penn que igualmente mejoró en todos los pacientes al menos 2 puntos (cada una). La escala de independencia funcional no tuvo una variación mayor debido a que la mayoría de los pacientes (sobretodo los de parálisis cerebral) tenían un compromiso cognitivo mayor. Sin embargo en la calidad de vida referida por los familiares y los cuidadores la mejoría fue significativa.

3.2. Largo Plazo.

Los resultados globales a largo plazo (mas de 3 meses y hasta 7 años) fueron favorables. La disminución en el puntaje de hasta 8 puntos persistió en 35 pacientes (89.7%). El consumo de medicamentos se modificó parcialmente y los pacientes que solo consumían analgésicos simples tuvieron que agregar esporádicamente alguna

combinación de opioides débiles, pero ninguno llegó a dosis tan altas como las prequirúrgicas.

3.2.1. Dolor Neuropático Crónico.

En este grupo de pacientes la mejoría a largo plazo fue inferior a la del grupo II. Fueron 15 pacientes (88.2%) los que persistieron con el dolor en cifras de evaluación menores o iguales a 2/10. Solo en uno de ellos el dolor llegó a estar en 5/10 (5.8 %). La capacidad laboral de estos pacientes se modificó sustancialmente después de la cirugía, ya que a pesar de que la mayoría de ellos se encontraban en silla de ruedas, el dolor prequirúrgico no les permitía llevar una calidad de vida adecuada. Sin embargo la mejoría posoperatorio les ha permitido a muchos de ellos iniciar proyectos de vida a largo plazo, ya que su desempeño laboral no se ve afectado por la presencia de un dolor que los obligaba a suspender cualquier actividad, sumado a los efectos adversos generados por la medicación. Inclusive muchos de ellos reiniciaron un proceso de rehabilitación de su discapacidad motora ya que nunca la habían podido realizar adecuadamente por el mismo síntoma doloroso.

3.2.2. Dolor Somático Crónico.

Los resultados a largo plazo en este grupo fueron favorables. Sin embargo la presencia de las secuelas espásticas en este grupo hace que la mejoría del dolor sea dependiente de la mejoría en la espasticidad. Esta relación obliga a que a diferencia de los pacientes anteriores que no tenían espasticidad, en estos sea obligatorio un programa de rehabilitación (de mantenimiento) que permita que la espasticidad no reaparezca. Algunos de los pacientes provienen de zonas distantes de la capital, en donde la disponibilidad de estos tratamientos no fue la más adecuada por lo cual hubo síntomas espásticos que reaparecieron. Sin embargo a pesar de lo anterior 20 pacientes (90%) persistieron con la mejoría significativa de su dolor.

3.3. Complicaciones.

Se presentó una complicación grave en el posoperatorio, interpretado como un tromboembolismo pulmonar que ocasionó la muerte al paciente con lesión del plexo por infiltración tumoral (1 paciente – 2.5%). Las demás complicaciones fueron menores y no dejaron ninguna secuela. Mencionamos: sobreinfección local (3 pacientes – 7.5%),

fistula de liquido cefalorraquídeo (1 pacientes – 2.5%), retención urinaria transitoria (4 pacientes – 10%) y retención fecal (4pacientes – 10%).

4. DISCUSION.

4.1. ANATOMÍA DE LA UNIÓN RADICULO-MEDULAR.

Las fibras aferentes primarias que recogen el mensaje nociceptivo de la periferia llegan a S.N.C. a través de las Raíces Posteriores de la Médula. Cada raíz se divide antes de penetrar en la medula en un número variable de Raicillas, cada uno comportándose como una Unidad Funcional Independiente. La Unión Radiculo-Medular incluye la Raíz Posterior desde el Ganglio Espinal hasta el Surco Posterolateral de la Médula, pudiendo describirse dos porciones: (Figura No. 7)^{10,30,31,38,47}

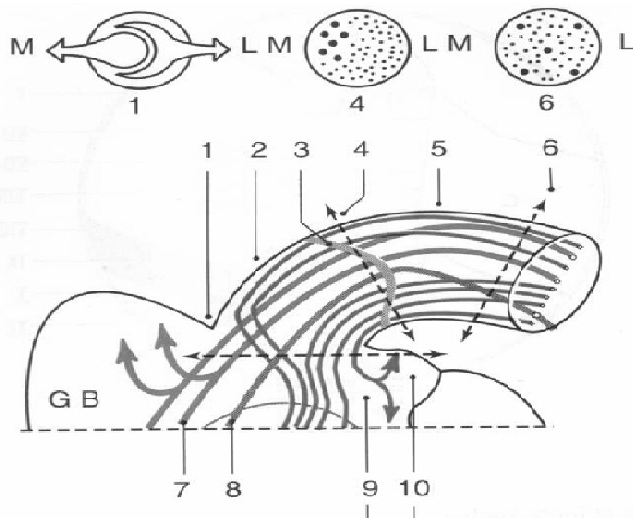


Figura N° 7. Cuadrante posterior derecho de la medula. 1. Surco posterolateral. 2. Raíz posterior – tercio proximal. 3. Anillo pial. 4. Nivel de sección a nivel del anillo pial y corresponde con el corte trasversal señalado con el numero 4 en la parte superior de la imagen. 5. Raíz posterior – tercio distal. 6. Nivel de sección a nivel de la porción distal de la raíz posterior, corresponde con el corte trasversal señalado con el número 6 en la parte superior. 7. Fibras de la sensibilidad profunda que finalmente adquieren una distribución más medial. 8. Fibras la del reflejo miotatico que va a ser seccionada en los casos de tratamiento de la espasticidad. 9. Tracto de Lissauer – porción medial. 10. Tracto de lissauer porción lateral. Esta imagen representa la distribución de las fibras en donde las fibras de la sensibilidad superficial, incluyendo las del dolor se distribuyen mas lateral, en un contingente que puede ser seccionado en el momento de la Drezotomia.

- ❖ Porción Periférica, comprendida entre el Ganglio Espinal y el Anillo Pial (Anillo de Tarlov).
- ❖ Porción Central, comprendida entre el Anillo Pial y el Surco Posterolateral.

A partir de 1972, el concepto anatómico ya descrito de la Unión Radiculo-Medular fue reemplazado por el concepto anatomofisiológico de D.R.E.Z., conformado por tres estructuras:^{30,31,38}

- La Unión Radiculo-Medular y sus porciones periférica y central. Las fibras en el interior de las raicillas van a tener una disposición particular dependiendo del sector estudiado. Así, una sección transversal a nivel de la porción periférica muestra como las fibras van a estar mezcladas unas con otras (grueso y pequeño calibre).

Una sección transversal a nivel del Anillo Pial permite observar como las fibras de pequeño calibre se disponen en dos fascículos, uno Ventrolateral (más importante) y otro Dorso-mediano, mientras que las fibras de grueso calibre y aquellas del reflejo miotático son centrales.

Una sección transversal a ras del Surco Posterolateral permite observar como los dos fascículos de las fibras de pequeño calibre se reúnen en un solo gran fascículo localizado en la Cara Ventrolateral, mientras que las fibras de grueso calibre están en la Cara Dorsomediana y las del reflejo miotático son centrales (Figura No.8)^{10,30,38,41}

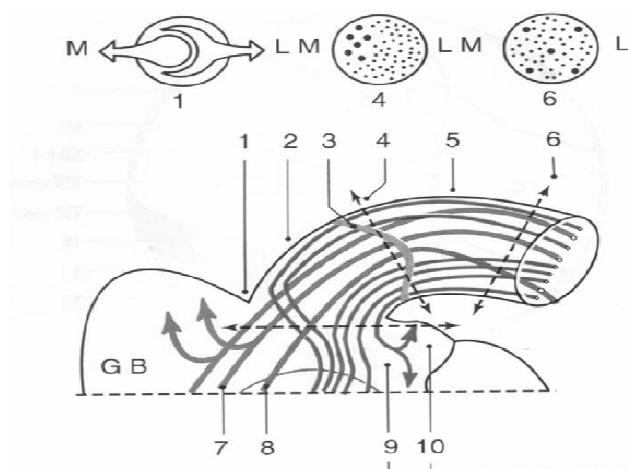


Figura N° 8: Drezotomía. La flecha señala el trayecto de la incisión.

- El Tracto de Lissauer. Descrito en 1885 por Lissauer, fue Cajal en 1909 quien lo describe en detalle como una porción superficial de sustancia blanca situada dorsolateralmente al Cuerno Posterior de la Médula.

En él penetran las fibras de pequeño calibre cuya disposición va a permitir dividir esta estructura en dos porciones:^{4,10,30,38,39,41}

1. Una porción Medial, excitadora, formada por un contingente de fibras de pequeño calibre ascendentes sobre varios segmentos medulares, y otro contingente descendente, permaneciendo ambos en el interior del tracto de

Lissauer antes de penetrar a la Substancia gris de la Médula. La función de tal disposición es conducir el mensaje nociceptivo, a los segmentos medulares vecinos.

2. Una porción Lateral. Inhibidora, descrita por Szentagothia en 1964, y formada por conexiones con la Substancia Gelatinosa de Rolando (Láminas II y III de Rexed).
- El Ápex del Cuerno Posterior de la Médula formado por las Láminas I, II y III de Rexed (Zona Intermediaria de Waldeyer y Substancia Gelatinosa de Rolando respectivamente). Se observa en esta zona una interrelación entre el mecanismo excitador formado por las aferencias nociceptivas que penetran en la substancia gris de la médula y los mecanismos inhibidores formados por las fibras colaterales enviadas por las fibras de grueso calibre hacia Ápex del Cuerno Posterior de la Médula (Colateral Recurrente de Caja) las cuales actúan a nivel presinápticas por intermedio de interneuronas inhibidoras^{10,30,38,41}.

En el Cuernos Posterior de la Médula se pueden identificar preferencialmente Neuronas espinales a proyección supraespinal, las cuales junto con neuronas de las Láminas IV y V forman el Fascículo Espinotalámico. De igual forma existen abundantes interneuronas excitadoras que comunican las diferentes láminas del Cuerno Posterior, e interneuronas inhibidoras descritas previamente^{10,30,38}.

4.2. CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS Y NEUROQUÍMICAS DE LA TRANSMISIÓN DEL MENSAJE NOCICEPTIVO EN EL CUERNO POSTERIOR DE LA MÉDULA.

El Cuerno Posterior de la Médula es el sitio de integración de los mecanismos inhibidores y excitadores de la nocicepción, siendo el primer nivel de modulación del mensaje nociceptivo¹⁰.

Los mecanismos excitadores son todas las aferencias conducidas a la médula por los Nociceptores Polimodales (fibras A delta y C). Los mecanismos inhibidores pueden dividirse en segmentarios (Teoría de la Puerta, Melzack y Wall – 1965)²⁰ y en mecanismos Bulboespinales suprsegmentarios, de acción presináptica en el Cuerno Posterior de la Médula (Vía Serotoninérgica que parte del Núcleo Dorsal del Rafe y la Vía Catecolaminérgica proveniente de Locus Coeruleum)^{10,30,41}.

Aspectos Neurobioquímicos. La transmisión nociceptiva en la Substancia Gris de la Médula hace participar múltiples sustancias provenientes de las aferencias sensitivas de grueso y de pequeño calibre, de las vías bulboespinales y de las interneuronas segmentarias. Las sustancias mejor identificadas son:

a. Amino Ácidos Excitadores (AAE) – Glutamato y Aspartato. Presentes principalmente en las fibras nociceptivas y con abundantes receptores en el Cuerno Posterior de la Médula. Su presencia activa potenciales nociceptivos postsinápticos excitadores rápidos cuando se fijan a receptores AMPA (alfa-amino-3-hidroxi-5-metilisoxazol) y activa potenciales nociceptivos postsinápticos excitadores prolongados cuando se fija a receptores NMDA (N-metil-D-Aspartato) y receptores metabotrópicos. Prolonga la despolarización al permitir la penetración abundante de Calcio en la célula^{10,11,22,41}.

b. Amino Ácidos Inhibidores (A.A.I.) – GABA Y Glicina. Están presentes en las interneuronas medulares y en las aferencias no nociceptivas de grueso calibre. El GABA actúa sobre receptores GABA A cuyos agonistas son antinociceptivos por un efecto central Colinérgico y Adrenérgico, y con efecto periférico de bloqueo competitivo de las fibras aferentes de pequeño calibre.

Su efecto sobre receptores GABA B cuyo agonista es el Baclofen, es antinociceptivo por una acción central Dopaminérgico y Noradrenérgico y un efecto espinal de inhibición de la liberación de sustancias pronociceptivas como Takikinas. La eficacia del GABA en el control de la Hipertonía Espástica hace participar receptores diferentes a los ya descritos^{10,11,17,22}.

c. Takikinas. La primera sustancia identificada fue la Substancia P, la cual a nivel central se fija sobre receptores NK1 localizados preferencialmente en el Tracto de Lissauer y en las láminas I, II y III del Cuerno Posterior de la Médula. Su función pronociceptiva es considerada actualmente más como un efecto de Neuromodulación Específica, facilitando la apertura de receptores NMDA^{10,22,41}.

Otro neuropéptido es el CGRP, el cual está presente en las fibras A delta y C de origen cutáneo preferencialmente, así que en las Láminas I, II y V de Rexed en el Cuerno

Posterior de la Médula. Es pronociceptivo, facilitando la liberación de AAE y de Substancia P^{10,22}.

d. Neurotransmisores provenientes de las vías Bulboespinales. Se relaciona con estas vías la presencia de neurotransmisores inhibidores antinociceptivos en el Cuerno Posterior de la Médula. Es así que la Serotonina, la Acetilcolina y la Noradrenalina tienen un efecto inhibidor presináptico preferencialmente de la vía de transmisión nociceptiva.

e. Péptidos Opioides. Se pueden identificar en el Cuerno Posterior de la Médula las tres familias de péptidos opioides (Pro-opiomelanocortina, encefalina y dinorfinas) así como los tres tipos de receptores opioides mas comunes (mu, delta y kapa que son 70%, 20% y 10% respectivamente, de los receptores del Cuerno Posterior de la Médula).

Para la Pro-opiomelanocortina y las Encefalinas es claro su efecto antinociceptivo, mientras que para las dinorfinas se ha podido describir efectos pro y antinociceptivos dependiendo de sus concentraciones y de su interacción con el tipo de receptor^{10,29}.

f. Óxido Nítrico. Es un gas no difusible identificado en los macrófagos, el endotelio de los vasos y el sistema nervioso, siendo en este último considerado como un neurotransmisor atípico, sintetizado por la NO sintetasa a partir de la L-arginina. Aunque aun mal conocida, su función es de facilitación de la liberación de neurotransmisores favoreciendo la Hiperalgia Secundaria, activando la ciclooxigenasa espinal y periférica favoreciendo la inflamación, y favoreciendo la neurotoxicidad en el Cuerno Posterior de la Médula.

Existe un sistema de retroalimentación entre la liberación de AAE y la liberación del Oxido Nítrico, el cual va a favorecer los cambios de Plasticidad Neural observados en el Cuerno Posterior de la Médula cuando existe una patología dolorosa crónica^{10,19,22}.

4.3 HIPERACTIVIDAD DE DESAFERENTACIÓN.

Cuando se presenta una lesión parcial o completa del Sistema Nervioso Periférico o del Sistema Nervioso Central, se desarrollan cambios en los mecanismos transmisión del mensaje nociceptivo asociados a modificaciones estructurales tanto a nivel periférico (Nervios, ganglio espinal) como a nivel central (Cuerno Posterior de la Médula, Núcleos Talámicos, Corteza Cerebral). Estos cambios son denominados Plasticidad

Neuronal la cual explica muchas de las características semiológicas del Dolor Agudo y más específicamente del Dolor Crónico^{2,3,13,14,41}.

Aunque se realiza de manera esquemática una clasificación de estos mecanismos e periférico y central se sabe que existe una interacción y dependencia entre ellos. Se tratara cada uno de ellos buscando entender los cambios finales que se producen a nivel del Cuerno Posterior de la Médula^{2,3}.

a. MECANISMOS PERIFÉRICOS

- La Actividad Ectópica Espontánea de las fibras de pequeño calibre en el interior del nervio lesionado es ocasionada por una inestabilidad eléctrica de la membrana neural, relacionada con una alteración en la síntesis y en el funcionamiento de los canales iónicos. Esa descarga nace proximal a la lesión a nivel del Tronco del Nervio lesionado o del cuerpo celular situado en el Ganglio Espinal. Este mecanismo puede explicar el Dolor Espontáneo continuo y/o paroxístico^{2,3,5,6,18}.
- La Sensibilidad de Nociceptores se presenta como respuesta a lesiones inflamatorias titulares repetitivas, ocasionando una disminución del umbral de activación de los nociceptores, una respuesta exagerada frente a cada estímulo nocivo y la aparición de un actividad espontánea^{2,3,21}.
- Interacción patológica entre las fibras consiste específicamente en el contacto anormal entre segmentos de fibras desprovistas de su capa de mielina, ocasionando así una activación patológica de las fibras de pequeño calibre por fibras de grueso calibre. Esto se ve claramente en el proceso de regeneración nerviosa y en los neuomas. Podría ser la explicación periférica de la Alodinia y de la hiperalgesia^{2,3,5,6}.

b. MECANISMOS CENTRALES

- Sensibilización Central. Desde 1967 cuando Loeser y Ward desarrollaron sus primeros registros con microelectrodos colocados en el Cuerno Posterior de la Médula de gatos a quienes les habían realizado una sección del nervio ciático, el concepto de sensibilización central comenzó a evolucionar¹⁵.

Ellos describieron una Hiperactividad de Desafrentación en las Neuronas del Cuerno Posterior de la Médula siendo solo uno de los cambios centrales que se pueden producir después de una Lesión del Sistema Nervioso^{2,3,13,14,16,24,30}.

Esos cambios han podido ser comprobados utilizando sistemas de marcadores metabólicos. Así, después de una ligadura-sección del Nervio Ciático en ratas se logro observar como la concentración de 2-Desoxiglucosa a nivel de las Láminas I a VII de la médula era elevado. De igual forma se ha estudiado la expresión neuronal en la médula espinal de los “Immediate early genes” denominados así porque son los primeros genes inducidos a nivel medular como respuesta a un estímulo neuronal. Son llamados proto-oncogenes debido a su similitud con los oncogenes virales.

Los más reconocidos son la C-fos y la C-jun, los cuales pueden ser detectados con técnicas de inmunohistoquímica. En animales con lesión de nervio periférico se identifica de manera prolongada y persistente la C-fos y la C-jun, lo que quiere decir que hay un influjo aferente continuo hacia la médula, ya que la vida media normal de estas proteínas es de 2 horas. Esto va a favor de la presencia de una hiperexcitabilidad neuronal en el interior del Cuerno Posterior de la Médula^{1,2,3}.

Desde un punto de vista bioquímico la liberación de AAE relacionada con la activación de Fibras C periféricas, ocasiona una depolarización de corta duración en las neuronas del Cuerno Posterior de la Médula por su fijación específica en los receptores no NMDA (probablemente de tipo AMPA). Cuando hay una activación prolongada de las fibras C, la depolarización es suficiente para activar los receptores NMDA por desplazamiento de los iones magnesio los cuales fisiológicamente están bloqueando el canal Sodio/Calcio de estos receptores. Esta activación de los receptores NMDA es favorecida por la liberación de la Substancia P concomitante con la estimulación de las fibras C^{2,3}.

La Activación de receptores NMDA ocasiona un aumento en el Calcio Intracelular, provocando modificaciones a largo plazo de la excitabilidad neuronal por activación de la Protein kinasa Calcio dependiente. El calcio ocasiona también una activación de la NO-sintetasa que favorece la formación de Oxido Nítrico (NO) el cual participa en las modificaciones intracelulares^{2,3}.

El otro mecanismo capaz de conducir a una sensibilización de neuronas medulares implicadas en la nocicepción es el efecto citotóxico (muerte neuronal) secundario a la estimulación excesiva de receptores NMDA. La liberación prolongada de AAE relacionada con la activación tónica de las fibras C podría ser responsable de la destrucción de interneuronas inhibitoras locales (las más frágiles) implicadas en la modulación del transporte de la información nociceptiva hacia los centros superiores^{2,3,11,22}. (Figura No.8)

4.4. LA DREZ-TOMÍA.

En Marzo de 1972 el Profesor Marc Sindou realizó la primera DREZ-tomía cervical, en un paciente de 65 años de edad, quien presentaba desde 1971 un tumor maligno del Ápex pulmonar derecho con invasión supraclavicular.

Clínicamente presentaba un Dolor sordo de la región torácica superior y del hombro derecho, acompañado de un componente paroxístico sobre todo el miembro superior.

El examen clínico confirmaba una disminución de la fuerza en el territorio distal del plexo braquial y un Síndrome de Claude-Bernard-Horner. Al paciente se le realizó un DREZ-tomía de los niveles medulares C4,C5,C6,C7 y C8 del lado derecho. La evolución mostró una mejoría inmediata y completa³⁰.

La técnica, ya descrita en detalle en otras publicaciones, consiste en realizar una sección de 2-3 mm de profundidad, con un ángulo de 45° con respecto a la línea media, a nivel de la DREZ correspondiente a cada raicilla de los segmentos medulares seleccionados de acuerdo con el territorio doloroso. La cirugía se realiza a través de una hemilaminectomía sin resección de articulaciones, cuando es unilateral. En los casos de DREZ-tomía bilateral se prefiere una laminotomía, con el solo objetivo de no perturbar la estabilidad vertebral y no ocasionar dolores por inestabilidad de la columna^{30,31,35,35}.

Aunque esta cirugía hace parte de las técnicas de Neuroablación para el tratamiento del Dolor Crónico, en un procedimiento selectivo que deja completamente indemnes las fibras de grueso calibre, evitando así generar nuevos fenómenos de desaferentación que podrían explicar dolores crónicos postoperatorios. La sección va dirigida a los mecanismos excitadores de la vía nociceptiva a nivel de la DREZ, para así favorecer los mecanismos inhibidores segmentarios y suprasegmentarios restableciendo un equilibrio en el Cuerno Posterior de la Médula^{7,8,30,31,35,38}.

La sección va a incluir: (Figura No.8)^{30,31,35,38}.

- o Cara Ventrolateral de la DREZ (Acción Excitatoria).

- Porción Medial del Tracto de Lissauer (Acción Excitatoria).
- Coagulación del Apex del Cuerno Posterior de la Médula en donde están las neuronas hiperactivas desaferentadas (láminas I y II de Rexed, con Acción Excitadora).

La sección deja indemnes las siguientes estructuras, permitiendo la liberación de mecanismos inhibidores.^{30,31,35,38}

- Cara Dorsomediana de la DREZ (Acción inhibitoria).
- Porción lateral del Tracto de Lissauer (Acción inhibitoria).
- Vías bulboespinales (Acción inhibitoria).

La posibilidad de profundizar 1mm más la incisión va a permitir utilizar este procedimiento en el tratamiento de los Síndromes Espásticos. Efectivamente, toca recordar que las fibras aferentes del reflejo miotático son mediales dentro de la DREZ, accesibles a la sección^{30,34,35,37}.

4.5. ANALISIS DE LA SERIE.

La serie de pacientes que incluye este trabajo es bastante **homogénea**. Incluye pacientes con lesión medular (Grupo I) de cola de caballo y de cono medular principalmente (16 pacientes – 88.8%) y pacientes con dolor somático en el contexto de las secuelas espásticas de una lesión neurológica. Esto hace que cada grupo en su contexto es homogéneo, permitiendo un análisis mas adecuado de los resultados. Todos los pacientes fueron operados por el mismo cirujano indicando que en todos ellos se realizó la **misma técnica quirúrgica** y bajo unos parámetros técnicos muy similares. El seguimiento de los pacientes fue como mínimo de 12 meses y en muchos de ellos inclusive por varios años confirmando que la proyección en el tiempo de los resultados obtenidos en el corto plazo es igualmente favorable. **A largo plazo la mejoría clínica se mantiene**. Igualmente es interesante que podamos analizar algunos aspectos del trabajo:

- La mayoría de los pacientes (14 pacientes – 77.7%) en el Grupo I tuvieron una lesión traumática por herida de arma de fuego en columna (más frecuente entre T10 y L2) que lamentablemente son el reflejo de la realidad de nuestro país. Los niveles de violencia llevan a ver reflejado en una población joven secuelas graves de los problemas sociales de nuestra comunidad.

- El sexo masculino predominó en el Grupo I, en donde todos (100%) eran hombres. Esto se explica por la relación violencia – lesión neurológica, en donde la violencia sigue afectando esencialmente la población masculina y joven.
- Uno de los pacientes del grupo I obtuvo un resultado menos favorable. Este fue el único paciente con una lesión medular alta, a diferencia de los otros. Esto confirma lo observado en la literatura médica en donde este procedimiento es más eficaz para las lesiones de la cola de caballo y del cono medular.
- La mayoría de los pacientes del Grupo I fueron enviados por otros pacientes y nunca por una “Clínica de Dolor”, inclusive los dos pacientes enviados por especialista no fue en ninguno de esos casos especialista en dolor. Es preocupante esta cifra ya que nos señala el desconocimiento por parte de “los especialistas en dolor” de este procedimiento como una opción real en un grupo muy preciso de pacientes a quienes la “Clínica de Dolor” no le puede brindar opciones reales en el control de sus síntomas.
- El grupo II fue conformado en su mayoría por pacientes con parálisis cerebral espástica. Si consideramos que este grupo tiene una patología que se inicia desde el nacimiento el hecho que su edad promedio para la cirugía sea de 18 años (rango de 15-30 años) indica que no se está ofreciendo en el momento adecuado. La realización de una cirugía que puede controlar la espasticidad y por esa vía evitar el deterioro del sistema locomotor con el correspondiente daño de articulaciones, músculos, ligamentos y huesos, debe ofrecerse de forma temprana, cuando veamos que la espasticidad no está respondiendo adecuadamente a los tratamientos médicos.

5. CONCLUSION

La DREZ-tomía es un procedimiento que debe estar incluido dentro del arsenal terapéutico para el tratamiento de Dolores Crónicos benignos, esenciales de tipo neuropático (Avulsión de plexo braquial, Dolores segmentarios después de lesión medular, dolor post-amputación, entre otros) e inclusive en dolores crónicos malignos ocasionados por Cáncer, cuando el territorio doloroso es localizado y no incluye de manera difusa el tronco. De igual forma permite un control eficaz de la hipertonia, del espasmo y del dolor en aquellos pacientes con Síndromes de Espasticidad Moderada y Severa^{7,8,9,12,26,27,28,30,31,32,33,34,35,36,37,38,40}.

6. BIBLIOGRAFIA

1. ABBAIDIE C., BESSON J.M. C-fos expresión in rat lumbar spinal cord during the development of adjuvant induced arthritis. *Neuroscience*. 1992; 48:985-994.
2. BOUHASSIRA D. Evaluation et traitement de la douleur. 39 Congress national anesthésie et de réanimation. 1997 . Elsevier. Paris.
3. CODERRE TJ. KATZ J. VACCARINO A.L. MELAZCK P. Contribution of central neuroplasticity to pathological pain : review of clinical and experimental evidence. *Pain*. 1993; 52:259-285.
4. DENNY-BROW ND., KIRKE EJ., YANAGISAWAN. The tract of Lissauer in relation to sensory transmission in the dorsal horn of spinal cord in the macaque monkey. *J. Comp. Neurol*. 1973; 151:175-200.
5. DEVOR M. Neuropathic pain and injured nerves: peripheral mechanisms. *Br. Med. Bull*. 1991; 47:619-60.
6. DEVOR., WALL P.D. Cross excitation among dorsal root ganglion neurons in nerve injured and intact rats. *J. Neurophysiol*. 1990; 64:1733-1746.
7. FUJIOKA H., SHIMOJI K., TOMITA M., DENDAS S., HOKARI T., TOHYAMA M. Effectos of dorsal root entry zone lesion spinal cord potentials evoked by segmental ascending and descending volleys. *Acta Neurochir*. 1992; 117: 135-142.
8. GUIRIMAND F. LEBARS D. Physiologic de la nociception. *Ann Fr. Anesth Reanim*. 1996 ; 15 :1048-1079.
9. HENLEY J.M., JENKINS R., HUNT S :P : Localization of Glutamate receptor binding sites and m-RNA in to the dorsal horn of the rat spinal cord. *Neuropharmacology*. 1993; 32:37-41.
10. JEANMONOD., SINDOU M. Somatosensory function following dorsal root entry zone lesions in patients with neurogenica pain or spasticity. *J. Neurosurg*. 1991; 74:916-932.
11. KOERBER H.R., MIRNICS K., BROWN P.B., MENDEL L.M. Central spouting and functional plasticity of regenerated primary afferents *J. Neurosci*. 1994; 14: 365-71.

12. KOLTZENBURG M., TOREBJORK H.E., WOHREN L.K. Nociceptor modulated central sensitization causes mechanical hyperalgesia in acute chemogenic and neuropathic pain. *Brain*. 1994; 117:579-91.
13. LOESER J.D., WARD A.A., WHITE L.E., Chronic deafferentation of human spinal cord neurons. *J. Neurosurg*. 1968; 29:48-50.
14. MAO J., PRICE D.P., COGHILL R.C., MAYER D.J., HAYES R.L. Spatial patterns of spinal cord 14C-2-deoxyglucose metabolic activity in rat model of painful peripheral mononeuropathy. *Pain*. 1992; 50: 89-100.
15. MATSUMOTTO R.R. GABA receptors: are cellular difference reflected in function?. *Brain Res. Rev.* 1989; 14:203-225.
16. MATZNER O., DEVOR M. Not conductance and the threshold for repetitive neuronal firing. *Brain Res*. 1992; 597:92-98.
17. MELLER S.T., LEWIS S.J. Is there a role for an endothelium-derived relaxing factor in nociception? *Brain Res*. 1990; 531:342-345.
18. MELZACK R., WALL P. Pain mechanisms: a new theory. *Science*. 1965; 150:971-979.
19. MEYER R.A., CAMPBELL J.N., ROJA S.N. Peripheral neural mechanisms of nociception. In: Wall P.D., Melzack R. Eds. *Textbook of Pain*. Churchill Livingstone. 1994; 13-44.
20. NASSTROM J., SCHNEIDER S.P., PERL E.R. Differential L-glutamate responsiveness among superficial dorsal horn neurons. *J. Neurophysiol*. 1995; 72:2956-2965.
21. PALECEK J., PALECKOVA V., DOUGHERTY P.M., CARLTON S.M., WILLIS W.D. Responses of spinothalamic tract to mechanical and thermal stimulation of the skin in rats with experimental peripheral neuropathy. *J. Neurophysiol*. 1992; 67:1562-731.
22. RANSON S. The course within the spinal cord of the nonmedullated fibers of the dorsal roots: a study of Lissauer's tracts in the cat. *J. Comp. Neurol*. 1913; 23:259-281.
23. ROSSITCH E., ABDULHAK M., OVELMENT-LEVITT J., LEVITT M., NASHOLD B.S. The expression of deafferentation dysesthesias reduced by dorsal root entry zone lesions in rat. *J. Neurosurg*. 1993; 78:598-602.

24. SAMPSON J.H., CASHMAN R.E., NASHOLD B.S., FRIEDMAN A.H. Dorsal root entry zone lesions for intractable pain after trauma to the conus medullaris and cauda equine. *J. Neurosurg.* 1995; 82:28-34.
25. SARIS S.C., IACONO R.P., NASHOLD B.S. Dorsal root entry zone lesions for post-amputation pain. *J. Neurosurg.* 1985; 62:72-76.
26. SIMON EJ. Opioid receptors and endogenous opioid peptides. *Med. Res. Rev.* 1991; 11:357-374.
27. SINDOU M. Etude de la jonction radiculo-médullaire postérieure: La radicellotomie postérieure sélective dans la chirurgie de la douleur. Lyon. Thesis. Université Claude-Bernard, Lyon- France. 1972.
28. SINDOU M., FISCHER G., GOUTELLE A. La radicellotomie postérieure sélective. Premiers résultats dans la chirurgie de la douleur. *Neurochirurgie.* 1974 ; 20 :391-408.
29. SINDOU M., QUOEX C., BALEYDIER C. Fiber organization at the posterior spinal cord-rootlet junction in man. *J. Comp. Neurol.* 1974; 153:15-26.
30. SINDOU M., JANMONOD D., MERTENS P., Ablative neurosurgical procedures for the treatment of chronic pain. *Neurophysiol. Clin.* 1990; 20:399-423.
31. SINDOU M., JEANMONOD D., MERTENS P. Surgery in the dorsal root entry zone: Microsurgical DREZ-tomy for treatment of spasticity. In: Sindou M., Abbott R., Keravel Y., (eds): *Neurosurgery for Spasticity.* Wien. Springer-verlag. 1991; 165-182.
32. SINDOU M., TURANO G., PONTIERI R., MERTENS P. MAUGUIERE F. Intraoperative monitoring of spinal cord SEPs during microsurgical DREZtomy for pain, spasticity and hyperactive bladder. *Stereot. Funct. Neurosurg.* 1994; 62:164-170.
33. SINDOU M. Microsurgical DREZtomy. In: *Operative Neurosurgical Techniques.* Ed. Schmidek y Sweet. Tercera edición. Páginas 1613-1621. 1996.
34. SZENTAGOTHAI J. Neuronal and synaptic arrangement in the substantia gelatinosa. *J. Comp. Neurol.* 1964; 122:219-239.

35. TASKER R.R., DE CARVALHO G.T.C., DOLAN E.J. Intractable pain of spinal cord origin: clinical features and implications for surgery. *J. Neurosurg.* 1992; 77:373-378.
36. YAKSH T.L., CHAPLAN S.R. Physiology and pharmacology of Neuropathic Pain. *Anesth. Clinics of North America.* 1997; 15:335-347.

Lumiracoxib en el manejo del dolor: perfil de eficacia y tolerabilidad

Artículo de revisión

Andrés Zapata

Médico cirujano (Universidad el Bosque)

Farmacólogo Universidad Nacional de Colombia

Novartis de Colombia S.A.

Profesor Farmacología – Facultad de Odontología Pontificia Universidad Javeriana

Miembro Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor (ACED)

Resumen

Lumiracoxib es un inhibidor selectivo de la ciclooxigenasa-2 (COX-2) aprobado recientemente para su uso en Colombia. Estructuralmente es un derivado del ácido fenilacético, distinto al de otros inhibidores de la COX-2. Estas diferencias químicas se traducen en un perfil farmacodinámico y farmacocinético único dentro de los compuestos en su clase. Su eficacia en procesos dolorosos agudos ha sido establecida a través de estudios clínicos en modelos tales como dolor dental, dismenorrea primaria, post-extracción dental, gota aguda y trauma de tejidos blandos. La seguridad de lumiracoxib se ha establecido a través del estudio TARGET (Therapeutic Arthritis Research and Gastrointestinal Event Trial), el cual evaluó la seguridad gastrointestinal y cardiovascular del compuesto y sus resultados probablemente cambiarán la forma de evaluar los nuevos inhibidores de la COX-2.

Abstract

Lumiracoxib, a new selective COX-2 inhibitor, has been recently approved in Colombia. Lumiracoxib has a chemical structure very different from the other COX-2 selective inhibitors available, has a carboxylic acid group which makes it weakly acidic. Lumiracoxib has a pharmacokinetic/pharmacodynamic profile that is unique amongst the currently available COX-2 selective inhibitors. The efficacy of lumiracoxib has been extensively assessed in the management of acute pain studies. (primary dysmenorrhoea, postarthroplasty pain, pain following dental surgery, gout and acute muscular pain following soft tissue injury). Study TARGET was designed to provide definitive evidence regarding the gastrointestinal and cardiovascular safety of lumiracoxib, The results of this trial will probably change the way we look at selective COX-2 inhibitors.

1. Perfil Farmacodinámico

Lumiracoxib es un medicamento perteneciente a la clase de los inhibidores de la ciclooxigenasa 2 (COX-2), esta distinción de inhibición selectiva COX-2 o como se les ha denominado más recientemente medicamentos ahorradores de la ciclooxigenasa 1 (COX-1) (1) corresponde más a una clasificación funcional de los fármacos que a una clasificación química, de hecho dentro de la clase se encuentran tres grupos químicos. Con grupo sulfonamida se presentan celecoxib y valdecoxib; con grupo metilsulfona

aparecen rofecoxib y etoricoxib y dentro de los derivados del ácido fenilacético, sin un grupo que contenga sulfuro, y en cambio con un grupo carboxílico, se ha desarrollado lumiracoxib. (Ver figura 1) (2) Este cambio en la estructura química implica una forma de unión diferente entre el fármaco y la COX-2, lumiracoxib establece puentes de hidrogeno con la enzima en los puntos Tir385 y con Ser530, sin afectar la Arg120 como lo hacen los Antiinflamatorios No Esteroideos tradicionales (AINEt), estos puentes de hidrogeno, también son diferentes a los establecidos por otros inhibidores COX-2, los cuales se unen través de puentes disulfuro al lado hidrofílico más grande de COX-2 (3).

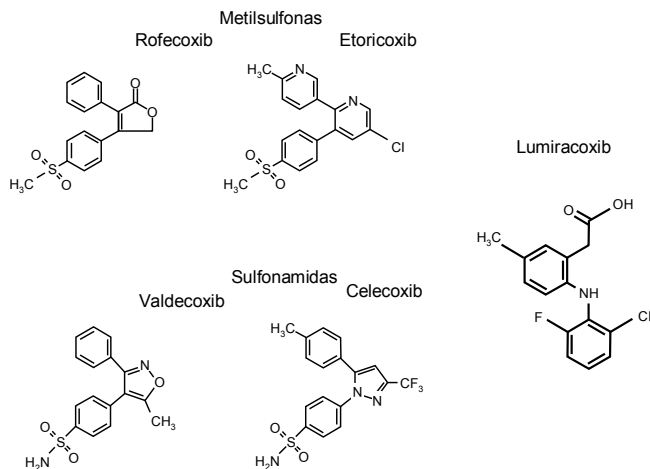


Figura 1. Estructura química de los inhibidores de la COX-2 (2)

2. Perfil farmacocinético

El perfil farmacocinético de Lumiracoxib fue investigado en estudios in-vitro y en animales. Los resultados de estos estudios en fases pre-clínicas se presentaron de acuerdo con estudios posteriores en humanos – tanto en sujetos sanos como en pacientes con osteoartritis (OA), artritis reumatoidea (AR) y daño hepático moderado. Lumiracoxib presenta una rápida absorción, alcanzando su concentración plasmática máxima, con un T_{max} de 1.1 a 2 horas luego de una dosis (100 mg), con una vida media de eliminación plasmática (T_{1/2}) en promedio de 4 horas (ver tabla 1). (4,5)

Tabla 1.
Farmacocinética de lumiracoxib (4,6)

C _{max} Lumiracoxib. 100, 200, 400 mg (oral)	3,6,9 µg/ml
T _{max} (mediana)	1.1-2 horas
Biodisponibilidad	74%
Vida Media	4 horas
Metabolismo	Hepático

La naturaleza acídica débil de Lumiracoxib parece estar asociada con una distribución dirigida a los tejidos inflamados. En pacientes con AR; como resultado de la progresión de la enfermedad, se presentarán membranas sinoviales inflamadas, y por lo tanto se espera una distribución de lumiracoxib dirigida al líquido sinovial. En el estudio con lumiracoxib en pacientes con AR para determinar la concentración plasmática y sinovial del fármaco, aunque el T_{max} de lumiracoxib ocurrió más tarde en el líquido sinovial que en el plasma, las concentraciones en el líquido sinovial fueron 2-3 veces mayores que

las concentraciones plasmáticas y se mantuvieron por 24 horas (Figura 2) (7). Este resultado es muy importante, ya que puede ayudar a explicar porque lumiracoxib, con un $T_{1/2}$ muy corto de 4 horas, puede ser efectivo cuando se toma una sola vez al día, esta es una propiedad farmacocinética no evidente con los inhibidores COX-2 no-acídicos y puede reflejar la naturaleza química distinta de lumiracoxib. La distribución de lumiracoxib del plasma al líquido sinovial puede reducir el potencial de exposición sistémica y por lo tanto reducir los niveles de la inhibición de COX-2 en tejidos no inflamados (7,8).

El perfil farmacocinético de lumiracoxib, no parece estar influido por el género, edad, peso corporal, patologías como la AR, la OA (9) o el daño hepático leve a moderado (puntaje Child-Pugh 7-9) (10).

Lumiracoxib se metaboliza a nivel hepático por la vía de CYP2C9 (10) y se excreta por vía renal y fecal en una proporción similar (~60% Vs. 40 % respectivamente), la recuperación de la dosis es casi completa (96.8%), la excreción sucede a través de metabolitos y solo una pequeña cantidad se excreta sin cambio en la orina o heces. (6)

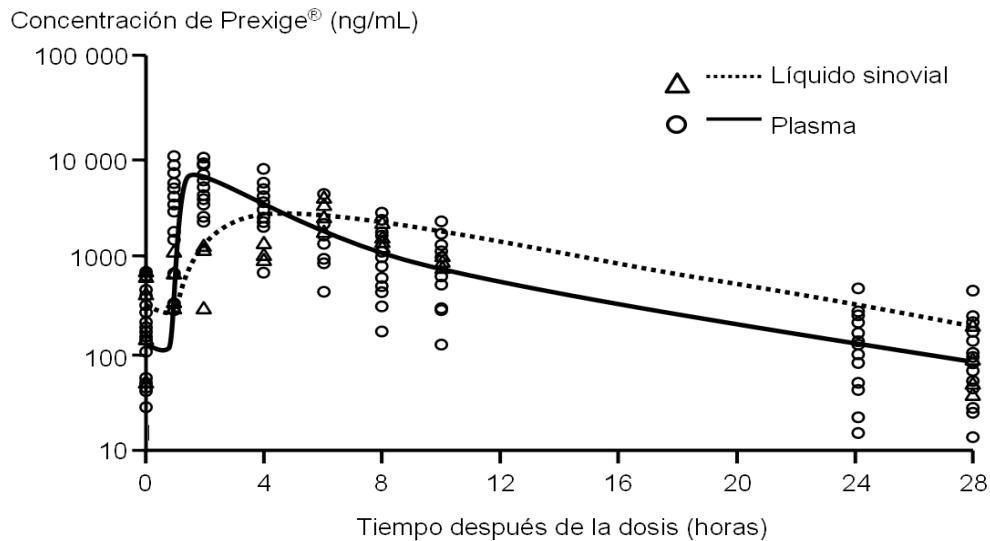


Figura 2. La farmacocinética de lumiracoxib se caracteriza por concentraciones sostenidas 2-3 veces mayores en el líquido sinovial en comparación al plasma (7)

3. Eficacia en procesos agudos

La eficacia clínica de lumiracoxib en el control del dolor, ha sido probada a través de estudios clínicos multicéntricos, asignados de forma aleatoria, doble-ciego, frente a placebo y control activo tanto en procesos dolorosos agudos como en procesos inflamatorios crónicos. En el caso de los procesos agudos se han llevado a cabo protocolos en modelos clásicos para evaluar la eficacia como, post-extracción dental, dismenorrea, gota, trauma en tejidos blandos y dolor post-artroplastía (ver tabla 2) (11-16) y en cuanto a los modelos crónicos se usaron los procesos patológicos inflamatorios estándar AR y OA (17-21).

El objetivo de esta revisión es establecer la eficacia en procesos dolorosos agudos, por eso se enfoca en el estudio de los protocolos diseñados con este punto final de desenlace.

Tabla 2.
Lumiracoxib, estudios en dolor agudo.

Referencia	Modelo de dolor agudo	Duración	Pacientes (n)	Grupos de tratamiento
Chan y cols, 2005 (11)	Dolor post-artroplastía	96 horas	180	Lumiracoxib 400 mg od (n=60) Placebo (n=60) Naproxeno 500 mg bid (n=60)
Davis, y cols. 2003 (12)	Dolor post-artroplastía	96 horas	240	Lumiracoxib 400 mg od (n=60) Lumiracoxib 800 mg od (n=61) Placebo (n=60) Oxicodona CR 20 mg bid (n=59)
Kellstein y cols. 2004 (13)	Dolor post-extracción dental	24 horas	355	Lumiracoxib 400 mg od (n=101) Placebo (n=51) Rofecoxib 50 mg od (n=102) Celecoxib 200 mg od (n=101)
Bitner y cols, 2004 (14)	Dismenorrea primaria	3 ciclos cada 3 días	84	Todas las pacientes recibieron los tres tratamientos Lumiracoxib 400 mg od Placebo Rofecoxib 50 mg od
Bitner y cols, 2004 (14)	Dismenorrea primaria	3 ciclos cada 3 días	99	Todas las pacientes recibieron los tres tratamientos Lumiracoxib 400 mg od Placebo Naproxeno 500 mg bid
Willburger RE, y cols. 2006. (15)	Gota aguda	7 días	235	Indometacina 50 mg tid (n=117). Lumiracoxib 400 mg od (n=118).
Kyle, y cols. 2006. (16)	Trauma de tejidos blandos	5 días	406	Lumiracoxib 400 mg od (n=207) Naproxeno 500 mg 2 bid (n=199)

Dolor postquirúrgico

A la fecha se han presentado dos estudios clínicos con adecuado diseño epidemiológico demostrando la eficacia de lumiracoxib 400 mg en el control del dolor agudo posterior a la cirugía de reemplazo de cadera y rodilla (dolor postartroplastía) (11,12). En los dos estudio hubo tanto control activo como placebo. En el caso de los controles activos se utilizó naproxeno 500 mg bid y oxicodona de liberación controlada (CR) 20 mg cada 12 horas. La variable de eficacia primaria fue la diferencia de la intensidad del dolor sumada (ponderada en el tiempo) entre el período basal y 8 horas después de la dosificación (SPID-8). Las variables secundarias incluyeron la diferencia de la intensidad del dolor (PID) y el uso de medicamento de rescate.

En cuanto a la variable primaria, lumiracoxib 400 mg od proporciona mejoría del dolor similar a naproxeno 500 mg bid (11) y superior oxicodona CR bid y a placebo por 8 horas post-dosificación (12). En los períodos de estudios donde los pacientes recibieron dosis múltiples, lumiracoxib 400 mg od continuó proporcionando analgesia comparable con naproxeno 500 mg bid y superior frente a placebo y oxicodona CR(11,12).

Dolor post-extracción dental

El modelo de cirugía odontológica es especialmente útil (y bien reconocido) en determinar la eficacia analgésica aguda. Estos estudios generalmente incluyen hombres

o mujeres saludables que experimentan dolor moderado a severo en las 5 horas siguientes a la extracción de una o más cordales impactadas.

Se realizaron dos estudios en pacientes con edades ≥ 17 años que requerían analgesia para dolor moderado a severo en las 5 horas de extracción de dos o más molares, y los dos fueron colectados para análisis. Tras la extracción dental se suministraron dosis únicas de lumiracoxib 400 mg frente a rofecoxib 50 mg, celecoxib 200 mg o placebo para comparar su eficacia y tolerabilidad (13). La medición de eficacia primaria fue la diferencia en la intensidad de dolor (PID) (calculada como PI (intensidad del dolor) basal menos PI en cada punto de tiempo) sumada (tiempo ponderado) durante las primeras 8 horas post dosis (SPID-8). Este estudio mostró que luego de una extracción dental, una única dosis de lumiracoxib 400 mg proporcionó reducciones significativamente mayores en la intensidad del dolor en comparación a placebo. De hecho, una sola dosis de lumiracoxib 400 mg proporcionó reducciones significativamente mayores en la intensidad del dolor en comparación a dosis únicas de rofecoxib 50 mg o celecoxib 200 mg (para SPID-8, lumiracoxib fue superior a rofecoxib ($p < 0.05$), celecoxib ($p < 0.001$) y placebo ($p < 0.001$)). Adicionalmente este estudio proporciona datos del inicio de acción de los diferentes fármacos, lumiracoxib resulto estadísticamente superior a placebo en la diferencia en intensidad de dolor a partir de los 15 minutos siguientes a su administración (13).

Dismenorrea primaria

El estudio presentado evalúa la eficacia de lumiracoxib en pacientes con dismenorrea primaria frente a Rofecoxib (14), se incluyeron mujeres de 18 años o más. Con historia clínica de dismenorrea primaria moderada a severa. Con examen ginecológico en el último año de entrada al estudio en el que no se presentara ninguna evidencia de otras causas de dismenorrea. Se incluyeron 84 pacientes que tomaron por lo menos una dosis de medicamento. Es un estudio asignado al azar, doble ciego, doble enmascarado con control activo y placebo, de bloque completo y tres vías en el estudio las pacientes eran asignadas al azar a una de seis secuencias posibles de tratamiento (ver tabla 3)

Tabla No 3.
Secuencia adjudicada de tratamientos.

Secuencia	Ciclo 1	Ciclo 2	Ciclo 3
1	Lumiracoxib 400 mg qd	Rofecoxib 50 mg qd	Placebo
2	Lumiracoxib 400 mg qd	Placebo	Rofecoxib 50 mg qd
3	Rofecoxib 50 mg qd	Lumiracoxib 400 mg qd	Placebo
4	Rofecoxib 50 mg qd	Placebo	Lumiracoxib 400 mg qd
5	Placebo	Lumiracoxib 400 mg qd	Rofecoxib 50 mg qd
6	Placebo	Rofecoxib 50 mg qd	Lumiracoxib 400 mg qd

Las pacientes fueron tratadas en consulta externa en tres ciclos menstruales sucesivos con cada una de las tres sustancias, con esto cada paciente se convertía en su propio control, es decir, cada paciente recibió lumiracoxib 400 mg al día, rofecoxib 50 mg al día y placebo. En cada ciclo el medicamento se administró hasta por tres días.

La evaluación de la intensidad de dolor, fue llevada a cabo por las pacientes al ingreso y de acuerdo a puntos de tiempo preestablecidos, hasta por 12 horas luego de la dosis de inicio en el día 1 de cada periodo de tratamiento (30, 60 y 90 minutos y a las horas 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 y 12).

La variable primaria de eficacia fue la suma de la diferencia en la intensidad del dolor en una escala categorica de 4 puntos (0 = sin dolor, 1 = dolor leve, 2 = dolor moderado, 3 = dolor severo) de 0-8 horas después de la dosis en el día 1 (SPID-8).

En la gráfica se observa como en términos de diferencias en la intensidad del dolor (PID) (categórico), lumiracoxib fue superior a placebo y no se detectó diferencia entre lumiracoxib y rofecoxib con respecto a PID (categórico) en cuanto a eficacia en el control de la dismenorrea.

Una sola dosis de lumiracoxib 400 mg fue tan eficaz al tratar el dolor moderado a severo asociado a dismenorrea primaria como rofecoxib 50 mg y fue superior a placebo (14).

Dolor asociado a Gota

Los AINEs tradicionales y la indometacina siguen siendo considerados como el tratamiento estándar de la gota. sin embargo, los pacientes responden de manera diferente a cada tratamiento y por lo tanto una variedad de opciones terapéuticas es deseable. Se ha evaluado la eficacia de lumiracoxib frente a indometacina en el tratamiento de episodios agudos de gota (15).

En el estudio multicéntrico, aleatorizado, doble ciego, con doble simulación, controlado con principio activo, con grupos paralelos y de una semana de duración, se evaluó la eficacia de estos dos analgésicos en 235 pacientes con accesos agudos de gota; de ellos 118 pacientes fueron tratados con lumiracoxib (400 mg od) y 117 pacientes con indometacina (50 mg tid). Los pacientes valoraron diariamente la intensidad del dolor cuatro horas después de su dosis matutina del medicamento. Para medir el dolor, los pacientes usaron una escala Likert de cinco puntos, esta escala va desde ausencia de dolor a dolor extremo (15).

La variable primaria de la eficacia fue el cambio en la intensidad del dolor a partir del ingreso en comparación con los días 2 a 5, determinados en la escala de Likert de 5 puntos, esta diferencia fue calculada de la siguiente manera: valor inicial o de ingreso menos el promedio en la intensidad de dolor en los días 2, 3, 4 y 5)

En el estudio, la población manejada con lumiracoxib 400mg, presentó una eficacia similar a la de indometacina 50 mg, al determinar el cambio en la intensidad del dolor al ingreso frente al los días 2-5.

De acuerdo a la figura 4, se puede observar que no hubo ninguna diferencia en términos de eficacia de lumiracoxib frente a Indometacina, actual estándar en eficacia en el manejo de los episodios de gota aguda.

Según el estudio, la administración de lumiracoxib una vez al día es tan eficaz como la administración de indometacina tres veces al día para aliviar el dolor agudo asociado a gota y aunque ambos fármacos demostraron un alivio similar del dolor, los pacientes tratados con lumiracoxib tuvieron menos probabilidades de suspender el tratamiento que los pacientes que tomaban indometacina (1,7% versus 8,5%, respectivamente) y experimentaron menos efectos secundarios (10,2% versus 22,6%, respectivamente) (15).

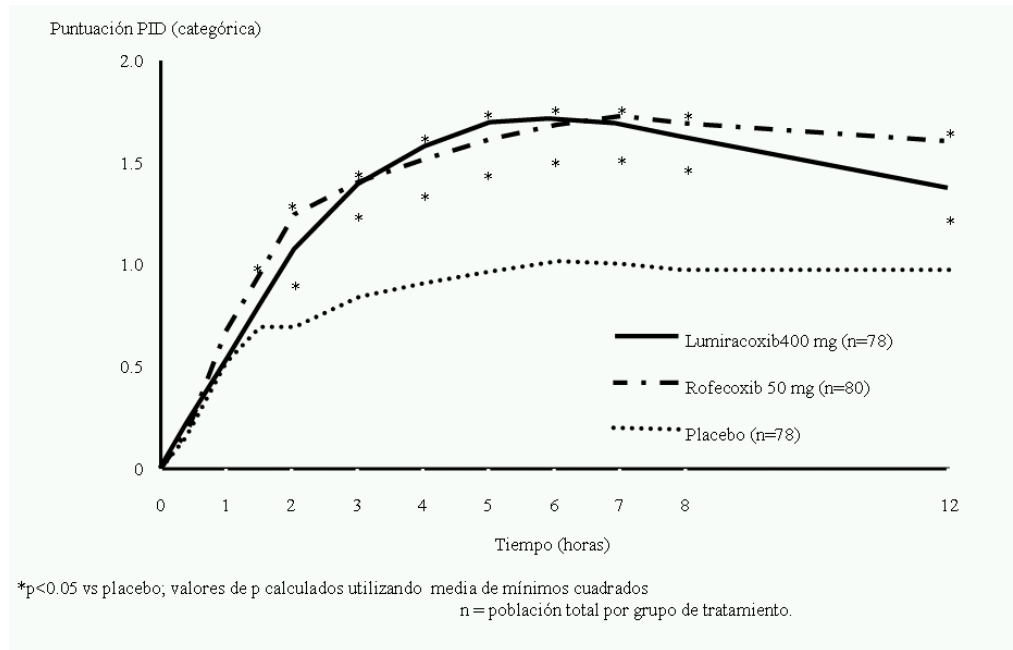


Figura No 3. Lumiracoxib proporciona reducciones en la intensidad del dolor por dismenorrea comparables a rofecoxib y superiores a placebo

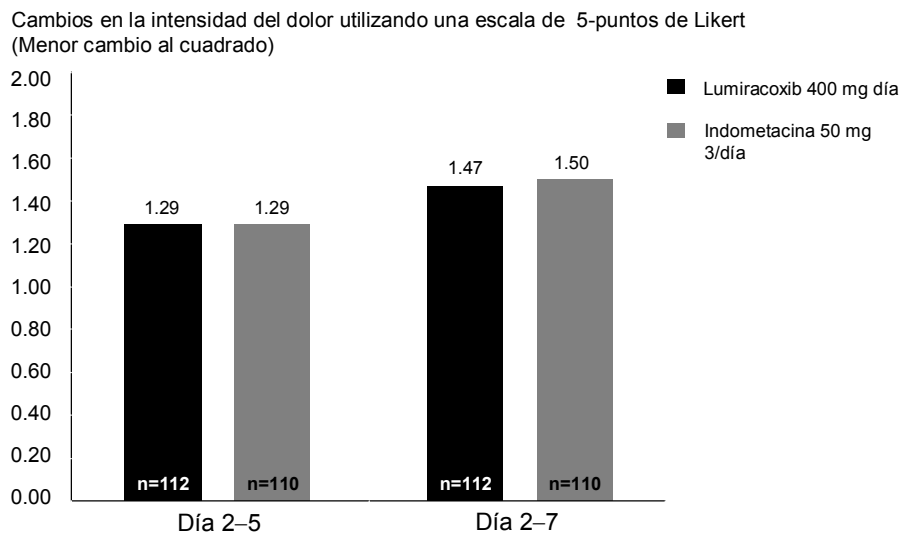


Figura 4. Lumiracoxib presenta una eficacia similar a la de indometacina en el control del dolor asociado a episodios de gota aguda.

Dolor asociado a trauma de tejidos blandos

La eficacia de lumiracoxib en el alivio del dolor generado por trauma en tejidos blandos tal como el que se presenta por esguinces y contusiones fue evaluada y fue comparada con la eficacia de naproxeno un AINE tradicional, estándar en el manejo del dolor agudo.

Su diseño es multicéntrico, asignado de manera aleatoria, doble ciego, en grupo paralelo, doble enmascarado.

Se incluyeron en el grupo de lumiracoxib 400 mg od 207 pacientes. Y en el de naproxeno 500 mg bid 199 pacientes. Los pacientes incluidos en el estudio presentaban dolor moderado a intenso después de una lesión en tejidos blandos no complicada:

El dolor músculo-esquelético agudo fue categorizado como sigue: - esguince común agudo: tobillo, rodilla, cadera, codo y muñeca. - tensión aguda del músculo: tortícolis aguda, síndrome del latigazo cervical, espasmo lumbar agudo y dolor musculoesquelético agudo alrededor de la caja torácica. Se excluían pacientes quienes tenían una exacerbación aguda de una condición crónica, de una artritis infecciosa, de una gota, de una pseudo-gota o de otras artritis inflamatorias agudas, signos o síntomas neurológicos secundarios, o un trastorno doloroso repetitivo.

La variable primaria de eficacia en este estudio fue la suma de la diferencia en la intensidad del dolor entre los días uno a cinco.

Se debe tener en cuenta que el dolor varía de intensidad en el tiempo, de manera que habitualmente se plantea mantener al paciente durante las 24 horas del día en un rango bajo (p.e. menos de 4 en una escala de 0 a 10 o escala análoga visual). Como eso no es siempre posible, se realizan mediciones a horarios fijos marcando la diferencia entre el dolor inicial y el medido, para luego sumar estas diferencias y obtener un puntaje de 24 horas, que indicará más fielmente cuál fue el grado analgesia logrado en el tiempo (SPID= score pain intensity difference). En el estudio de trauma de tejidos blandos esta diferencia fue evaluada y sumada luego de 5 días.

Ambos tratamientos fueron efectivos para reducir la intensidad del dolor. El promedio en el puntaje SPID fue de 111.7 mm/día para lumiracoxib y 113.2 mm/día para naproxeno ($p= 0.95$) no significativa.

Se concluyó que lumiracoxib es tan efectivo como el naproxeno en el manejo del dolor agudo de origen músculo-esquelético luego de un trauma de tejidos blandos no complicado. Lumiracoxib fue bien tolerado con menos eventos adversos que naproxeno, por lo que resulta como una opción efectiva para pacientes con dolor moderado a severo debido a esguinces y contusiones.

4. Seguridad clínica

Las complicaciones asociadas a una úlcera gastrointestinal (GI) superior (a diferencia de las úlceras sintomáticas sin complicaciones) están asociadas con una morbilidad y mortalidad sustancial. Por esta razón, el punto de evaluación primario del Estudio TARGET (Therapeutic Arthritis Research and Gastrointestinal Event Trial) (22,23) fueron las complicaciones de úlcera GI superior, el periodo de seguimiento de los pacientes llega hasta las 56 semanas, de ellas 52 en tratamiento y 4 semanas de seguimiento post-tratamiento y en él, se evaluó a lumiracoxib frente a naproxeno e

ibuprofeno, todos ellos en dosis supraterapéuticas, teniendo en cuenta que se realizó en pacientes con osteoartritis: lumiracoxib 400 mg od, naproxeno 500 mg bid e ibuprofeno 800 mg tid.

TARGET también se planeó de forma prospectiva para lograr un punto de evaluación cardiovascular (CV) combinado – el punto de evaluación APTC (Antiplatelet Triallist collaboration por sus siglas en ingles), que esta compuesto por infarto de miocardio (IM) no fatal, evento cerebrovascular no fatal o muerte de origen cardiovascular adjudicada como confirmada o probable por un panel de expertos ciego e independiente.

Otros puntos de evaluación secundarios incluyeron seguridad renal y hepática y seguridad en general así como mediciones de seguridad (incluyendo mediciones de laboratorio) además de la eficacia.

Con base en la experiencia de los estudios CLASS y VIGOR (24,25), se incorporaron principios en el diseño de TARGET, a fin de asegurar que sus hallazgos tuvieran la suficiente validez para investigar los aspectos relacionados al uso de aspirina y seguridad cardiovascular.

El tamaño adecuado de muestra y la estratificación del uso de aspirina fueron factores clave necesarios para investigar estos aspectos. Se calculó que TARGET necesitaba registrar 18.625 pacientes para tener un 90% de poder de detección y detectar una reducción del 50% en las complicaciones de úlcera GI superior en pacientes que no tomaban una dosis baja de aspirina. TARGET también fue lo suficientemente extenso para evaluar las diferencias en eventos CV.

Los estudios CLASS y VIGOR fueron más pequeños en comparación, con aproximadamente 8000 pacientes cada uno. Para evitar problemas con la retención de pacientes experimentados en estudios previos (que registraron pacientes para un mínimo de 6 meses sin período máximo) TARGET registró pacientes por un período fijo de 12 meses.

El objetivo primario del estudio TARGET fue determinar el riesgo de complicaciones de úlcera GI superior de lumiracoxib en comparación con AINEs (ibuprofeno y naproxeno). Los pacientes que tomaban lumiracoxib tuvieron una reducción del 79% en las complicaciones de úlcera GI superior en comparación con los pacientes que tomaban AINEs (ibuprofeno y naproxeno) en la población sin aspirina (HR (tasa de riesgo) 0.21, IC de 95% 0.12-0.37, $p < 0.0001$).

En los pacientes que no tomaban aspirina a dosis baja, se observó una reducción cuatro veces mayor en la incidencia de complicaciones de úlcera probables o definitivas en los pacientes que tomaban lumiracoxib en comparación con ibuprofeno y naproxeno. Esto tiene implicaciones clínicas importantes dada la carga social de morbilidad relacionada a las complicaciones de úlcera por el uso de AINEs.

En cuanto a la evaluación CV, la incidencia de eventos APTC fue extremadamente baja (generalmente menos del 1%). Como se podría esperar, ocurrieron más eventos en el grupo con aspirina a dosis baja (quienes generalmente están en alto riesgo CV) que en aquellos que no tomaban aspirina (quienes al momento del registro fueron clasificados como sin alto riesgo CV).

En la población sin aspirina, la incidencia de eventos con lumiracoxib e ibuprofeno fue idéntica (ambos 0.38%). La incidencia de eventos fue numéricamente (pero no significativamente) mayor con lumiracoxib en comparación con naproxeno (0.62% vs. 0.40%) en la población sin aspirina. No hubo diferencia significativa en los eventos APTC entre lumiracoxib y medicamentos AINEs.

5. Conclusiones

Lumiracoxib posee un perfil farmacocinético/farmacodinámico que es único entre los inhibidores selectivos de COX-2 disponibles actualmente, es una molécula ácida con un perfil de distribución preferencial a sitios de inflamación. La alta biodisponibilidad oral de lumiracoxib asegura la rápida absorción, altas concentraciones de plasma y farmacocinética proporcional a la dosis. Esto da como resultado un predecible pero rápido inicio de acción, mientras que su corta vida media plasmática no permite la acumulación cuando se utiliza dosificación múltiple.

En estudios de dolor agudo, la eficacia de lumiracoxib 400 mg od fue determinada frente a comparadores activos, tales como opioides, AINEs tradicionales e incluso otros inhibidores selectivos COX-2

TARGET demostró que lumiracoxib es generalmente bien tolerado, en pacientes que no tomaban aspirina a dosis baja, lumiracoxib se asoció con menos eventos gastrointestinales pre-especificados versus naproxeno e ibuprofeno.

Bibliografía

1. Mitchell JA, Warner TD. COX isoforms in the cardiovascular system: understanding the activities of non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Nat Rev Drug Discov.* 2006 Jan; 5(1):75-86.
2. Brune K, Hinz B. Selective cyclooxygenase-2 inhibitors: similarities and differences. *Scand J Rheumatol* 2004;33:1-6.
3. Clark, Kulathila, Koehn, Rieffel, Strauss, Hu, Kalfoglou, Szeto, Lasala, Sabio, Wang, Paul Marshall. Crystal structure of the cyclooxygenase-2-lumiracoxib complex. Poster BIOL 178. 228th American Chemical Society Meeting, Philadelphia, PA, August 22-26, 2004 <http://oasys2.confex.com/acs/228nm/techprogram/>
4. Hartmann S, Scott G, Rordorf C, et al. Lumiracoxib demonstrates high absolute bioavailability in healthy subjects. In: Tulunay FC, Orme M, editors. *European collaboration: Towards drug development and rational drug therapy. Proceedings of the Sixth Congress of the European Association for Clinical Pharmacology and Therapeutics.* Berlin: Springer-Verlag, 2003. p. 124 (Abstract P-199).
5. Scott G, Branson J, Milosavljev S, et al. Lumiracoxib demonstrates dose-proportional and time-independent pharmacokinetics in patients with osteoarthritis of the knee. *Ann Rheum Dis* 2003; 62 (Suppl. 1):267 (Abstract FRI0235).
6. Mangold JB, Gu H, Rodriguez LC, et al. Pharmacokinetics and metabolism of lumiracoxib in healthy male subjects. *Drug Metab Dispos* 2004; 32:566-571.
7. Scott G, Rordorf C, Reynolds C, et al. Pharmacokinetics of lumiracoxib in plasma and synovial fluid. *Clin Pharmacokinet* 2004;43:467-478.
8. Weaver ML, Flood DJ, Kimble EF, et al. Lumiracoxib demonstrates preferential distribution to inflamed tissue in the rat following a single oral dose: an effect

not seen with other cyclooxygenase-2 inhibitors. *Ann Rheum Dis* 2003; 62 (Suppl. 1):378.

9. Scott G, Rordorf C, Milosavljev S, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of COX189 in patients with knee or hip primary osteoarthritis [abstract no. THU0233]. *Ann Rheum Dis* 2002; 61 Suppl. 1: 128. Plus poster presented at the Annual European Congress of Rheumatology; 2002 Jun 12-15; Stockholm
10. Kalbag J, Yeh CM, Milosavljev S, Lasseter K, Oberstein S, Rordorf C. No influence of moderate hepatic impairment on the pharmacokinetics of lumiracoxib, an oral COX-2 selective inhibitor. *Pharmacol Res.* 2004 Aug; 50(2):181-6.
11. Chan VWS, Clark AJ, Davis JC, et al. The postoperative analgesic efficacy and tolerability of lumiracoxib compared with placebo and naproxen after total knee and hip arthroplasty. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005. Epub ahead of print available at: <http://www.blackwell-synergy.com/doi/pdf/10.1111/j.1399-6576.2005.00782.x> Accessed August 9, 2005.
12. Davis J, Rhodes JR, Wolf R, et al. Lumiracoxib (Prexige®) provides effective relief of postsurgical pain following total knee or hip arthroplasty. Congress Book of Abstracts: 4th Congress of the European Federation of IASP Chapters (EFIC), Pain in Europe IV, 2003 (Abstract 543).
13. Kellstein D, Ott D, Jayawardene S, et al. Analgesic efficacy of a single dose of lumiracoxib compared with rofecoxib, celecoxib and placebo in the treatment of postoperative dental pain. *Int J Clin Pract* 2004;58:244–250.
14. Bitner M, Kattenhorn J, Hatfield C, et al. Efficacy and tolerability of lumiracoxib in the treatment of primary dysmenorrhoea. *Int J Clin Pract* 2004;58:340–345.
15. Willburger RE, et al. Lumiracoxib 400 mg once daily is comparable to indomethacin 50 mg three times daily for the treatment of acute flares of gout. Presented at EULAR 2006.
16. Kyle C, Zachariah J, Kasangra M, Ellis G, Andrews C, Kinch H: lumiracoxib 400 mg once daily is comparable to naproxen 500 mg twice daily for treatment of acute muscular pain following soft tissue injury. *Ann Rheum Dis* 2006;65(Suppl. II): 241 (Abstract THUR0415).
17. Sheldon E, Beaulieu A, Paster Z, et al. Efficacy and tolerability of lumiracoxib in the treatment of osteoarthritis of the knee: a 13-week, randomized, double-blind comparison with celecoxib and placebo. *Clin Ther* 2005;27(1):64–77.
18. Lehmann R, Brzosko M, Kopsa P, et al. Efficacy and tolerability of lumiracoxib 100 mg once daily in knee osteoarthritis: a 13-week, randomized, double-blind study vs placebo and celecoxib. *Curr Med Res Opin* 2005;21(4):517–526.
19. Pavelka K, Zamani O, Alten R, et al. Lumiracoxib is effective and well tolerated in the long-term treatment of knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2005;64(Suppl. 3):353 (Abstract FRI0319).
20. Geusens P, Alten R, Rovensky J, et al. Efficacy, safety and tolerability of lumiracoxib in patients with rheumatoid arthritis. *Int J Clin Pract* 2004; 58:1033–1041.
21. Pavelka K, Nayiager S, Kivitz A, et al. Efficacy and tolerability of lumiracoxib in the treatment of rheumatoid arthritis: a 13-week, randomized, double-blind study. *Ann Rheum Dis* 2004;63(Suppl. 1): 280 (Abstract FRI0107).
22. Farkouh ME, Kirshner H, Harrington RA, Ruland S, Verheugt FW, Schnitzer TJ, Burmester GR, Mysler E, Hochberg MC, Doherty M, Ehrsam E, Gitton X,

- Krammer G, Mellein B, Gimona A, Matchaba P, Hawkey CJ, Chesebro JH; TARGET Study Group. Comparison of lumiracoxib with naproxen and ibuprofen in the Therapeutic Arthritis Research and Gastrointestinal Event Trial (TARGET), cardiovascular outcomes: randomised controlled trial. *Lancet*. 2004 Aug 21-27;364(9435):675-84.
23. Schnitzer TJ, Burmester GR, Mysler E, Hochberg MC, Doherty M, Ehsam E, Gitton X, Krammer G, Mellein B, Matchaba P, Gimona A, Hawkey CJ; TARGET Study Group. Comparison of lumiracoxib with naproxen and ibuprofen in the Therapeutic Arthritis Research and Gastrointestinal Event Trial (TARGET), reduction in ulcer complications: randomised controlled trial. *Lancet*. 2004 Aug 21-27;364(9435):665-74.
24. Silverstein F, Faich G, Goldstein J, *et al*. Gastrointestinal toxicity with celecoxib vs nonsteroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis and rheumatoid arthritis: the CLASS study: A randomized controlled trial. Celecoxib Long-term Arthritis Safety Study. *JAMA* 2000 13;284:1247–55.
25. Bombardier C, Laine L, Reicin A, *et al*. Comparison of upper gastrointestinal toxicity of rofecoxib and naproxen in patients with rheumatoid arthritis. VIGOR Study Group. *N Engl J Med* 2000 23;343: 1520–8.

TITULO:

ANALGESIA EN TRAUMA: Influencia de las técnicas regionales

AUTOR

Adriana Margarita Cadavid Puentes*

Médica Anestesióloga Clínica Alivio del Dolor

Hospital Universitario San Vicente de Paul

Docente Facultad de Medicina Universidad de Antioquia

RESUMEN

Este artículo revisa la utilidad de la anestesia regional para tratar el dolor asociado al trauma. Procedimientos como los bloqueos nerviosos periféricos, de plexos o las técnicas neuroaxiales pueden mejorar la calidad de la analgesia y para el caso de la analgesia epidural incluso reducir la morbimortalidad de los pacientes. Se hace énfasis en la presente revisión del papel modificador de la analgesia epidural continua de la morbilidad y la mortalidad posteriores al trauma y de su posibilidad de reducir las secuelas de dolor crónico asociadas al mismo.

INTRODUCCION

El trauma puede generar dolor agudo y también generar síndromes dolorosos crónicos como resultado de fenómenos de sensibilización central y modificaciones neuronales luego de la injuria inicial al sistema nervioso. El dolor asociado al trauma es deletéreo a nivel físico y emocional. Recientemente, en el caso del trauma cerrado de tórax ha surgido evidencia de cómo se reduce dramáticamente la mortalidad con la aplicación de medidas efectivas del control del dolor como por ejemplo la epidural torácica(1,2).

La aplicación de la analgesia regional requiere una cuidadosa evaluación de los pacientes, de parámetros clínicos como el estado hemodinámico, la magnitud del trauma, los recursos humanos y tecnológicos de las instituciones, entre otros.

FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR AGUDO EN TRAUMA

El dolor por trauma en su fase inicial es de tipo somático, también denominado dolor nociceptivo. En su primera etapa se percibe por efecto mecánico en los nociceptores (presión), y luego la respuesta inflamatoria sigue a este estímulo inicial, para generar lo que se conoce como sensibilización periférica(3). Esta consiste en la reducción del umbral de respuesta de las terminales nerviosas libres de la fibra C, y amplificación de dicha respuesta por medio de activación de nociceptores silentes. Estos dos fenómenos se atribuyen a la liberación local de varios mediadores neurohumorales e inflamatorios que son liberados en respuesta

al trauma con el objetivo de garantizar la sobrevida tisular y la cicatrización de la herida. La activación de los nociceptores periféricos resulta en la transmisión de la información a la médula espinal donde es modulada para ser enviada al cerebro a través de tractos espinales ascendentes, con el objeto de obtener respuestas sensoriales y autonómicas en el sistema nervioso central.

El asta dorsal es un sitio muy activo en la transmisión y modulación del dolor. Una vez activados los nociceptores periféricos, la fibra C mantiene un influjo de sustancia P y glutamato a la neurona de segundo orden en el asta dorsal, y si la cantidad de impulsos dolorosos se mantiene elevada y constante, derivara en el proceso conocido como sensibilización central. Este proceso puede durar horas, o persistir por mayor tiempo, con la expresión concomitante de moléculas como el CGRP (péptido relacionado con el gen de la calcitonina), factor de crecimiento nervioso y el factor neurotrópico derivado de la glía que se asocian con dolor patológico y persistente (no relacionado con lesión aguda).

FASES DEL TRAUMA Y ANALGESIA REGIONAL

El trauma y su correspondiente analgesia se manejan en tres fases: emergencia, recuperación y la fase de rehabilitación.

La fase de emergencia va enfocada a la estabilización del paciente. El grado de hemorragia y el estado de conciencia son aspectos que modifican la analgesia. El paciente con hemorragia mayor del 40% estará con palidez intensa, taquicárdico, comatoso y con compromiso de la conciencia, lo cual puede abolir la sensación dolorosa.

Hemorragias de grado moderado pueden tener mecanismos de compensación cardiovascular tales como vasoconstricción esplácnica y taquicardia que mantienen estable la presión arterial. El uso de bloqueos de nervios periféricos es simple, provisto de muy pocas complicaciones y pueden ofrecer alivio importante en estas situaciones de riesgo hemodinámico. Por el contrario, los bloqueos neuroaxiales en esta fase están contraindicados. En estos pacientes se pueden aplicar opioides solamente si hay una adecuada reposición del volumen intravascular simultáneamente, debido a que estos pueden reducir el tono simpático. Se deben aplicar las dosis mínimas de opioides, ya que la hemorragia cursa con menor perfusión hepática y renal, por lo tanto el metabolismo y el aclaramiento plasmático del paciente se reducen. Una opción de analgesia en trauma con paciente en riesgo de inestabilidad hemodinámica y severo dolor es la asociación de ketamina en dosis analgésicas (menores de 0.25mg/Kg) a los opioides, tiene intenso efecto analgésico y los efectos alucinógenos, cuando se presentan, no comprometen la seguridad del paciente (4).

La analgesia de la fase de curación puede ofrecerse, dependiendo de la severidad del trauma, con técnicas sistémicas basadas en opioide, con analgesia epidural continua o con bloqueos continuos de plexos o nervios. En la literatura, las

situaciones de trauma que han descrito un mayor impacto para la analgesia epidural continua son: el trauma cerrado de tórax con fracturas costales, fractura de esternon o de clavícula, las fracturas de extremidades inferiores y el dolor postamputación de extremidades.

En la fase curación puede haber también daño por el trauma al sistema nervioso que ocasione dolor neuropático agudo, especialmente luego de lesión parcial o completa de troncos nerviosos o amputaciones. Este dolor se describe frecuentemente como dolor quemante, de tipo choque eléctrico, lancinante o como aplastamiento. Los bloqueos de una sola inyección para nervios periféricos tienen aplicabilidad principalmente en sala de urgencias para casos seleccionados tales como los bloqueos del nervio femoral para fractura de fémur, del tobillo, de la extremidad superior y bloqueos intercostales para fracturas costales en número menor de cuatro.

La analgesia epidural se considera superior porque a diferencia de los opioides sistémicos, alivia el dolor dinámico y disminuye el grado de respuesta metabólica y neuroendocrina al estrés(5).

ASPECTOS TECNICOS Y FARMACOLOGICOS DE LA ANALGESIA EPIDURAL CONTINUA

Figura 1

El espacio epidural se localiza entre el ligamento amarillo y la duramadre, a lo largo de todo el canal vertebral hasta el espacio caudal a nivel de S2 (Figura 1). Entre estas estructuras existe un espacio que contiene las raíces nerviosas, tejido graso, linfáticos, vasos sanguíneos y sirve de depósito para anestésicos locales y opioides.

Los anestésicos locales que se usan comúnmente por la vía epidural son la lidocaina, la bupivacaina y ropivacaina. Para la analgesia epidural continua la lidocaina no es adecuada debido a su efecto más pronunciado sobre el bloqueo motor y mayor hipotensión.

Las concentraciones más utilizadas de bupivacaina en infusiones continuas son al 0,0625%, 0,1% y 0,125% a volúmenes de 5 - 10 ml/h. Cuando se utiliza en bolos se puede emplear al 0,2% o 0,25%. Adicionando un opioide se reduce la dosis de anestésico local.

Adicionalmente ha tenido resultados positivos como método de analgesia preventiva y en la atenuación de síndromes dolorosos crónicos en cirugía (6,7). Favorece a los pacientes con enfermedad coronaria o alteraciones en la función cardíaca debido a que la estimulación simpática y la liberación de catecolaminas se minimizan y de esta forma se reduce también el consumo de oxígeno.

En el trauma de extremidades inferiores, se ha reportado una baja incidencia de trombosis venosa profunda con el uso de epidural, al parecer explicado por varios mecanismos como la movilización temprana y deambulacion precoz, y por la tendencia a reducir la formación de trombos(8).

Los opioides epidurales son de gran utilidad para el manejo del dolor post-trauma debido a que producen analgesia sin compromiso motor o bloqueo simpático y

cuando se combinan con anestésicos locales mejora aun más la calidad de la analgesia, pudiendo disminuir las dosis de ambos fármacos, evitando o minimizando los efectos secundarios derivados de ellos.

Los más utilizados en nuestro medio son el fentanilo, la morfina y la Hidromorfona. Los dos últimos con características farmacológicas que les permiten una mayor acción espinal y el primero con un mayor efecto sistémico por su alta liposolubilidad.

La técnica epidural puede optimizarse con bolos adicionales de analgesia por el catéter, con un dispositivo de PCA que se programa para la vía epidural. Las infusiones van de 5 a 10 cc/hora y los bolos de demanda de 2-3 cc cada 15 minutos con la mezcla seleccionada de anestésico local mas opioide. A diferencia de la técnica PCA intravenosa, la infusión continua para la vía epidural es necesaria por razones de cubrimiento anatómico de las raíces implicadas en la transmisión dolorosa.

Contraindicaciones para analgesia epidural :

- a. Rechazo del paciente
- b. Inestabilidad hemodinámica
- c. Coagulopatía
- d. Anticoagulación farmacológica .
- e. Infección cerca al lugar de inserción, sepsis
- f. Personal médico no entrenado en la técnica

Complicaciones de la Epidural

Pueden presentarse fallas técnicas tales como la oclusión del catéter o la salida del catéter con pérdida del efecto analgésico.

La hipotensión es un efecto adverso que se presenta en el postoperatorio del trauma y que con frecuencia se atribuye a la epidural. En realidad la contribución de la epidural en dosis analgésicas a la hipotensión es poca si se compara con la hipovolemia, que es el hallazgo mas común y que ocasiona ortostatismo en el paciente. La hipovolemia debe corregirse siempre y la respuesta es mucho mas rápida que si simplemente se suspende la epidural, dado que el efecto de los anestésicos locales persiste por al menos 4 horas en el sistema nervioso y no hay compensación adecuada si no se corrige la hipovolemia.

El prurito es de los efectos adversos mas frecuentes relacionados con el opioide epidural.

Se localiza generalmente en la cara o el tórax. Su tratamiento debe hacerse con antihistamínicos que no produzcan mucha sedación o con Naloxona 40 mcrg IV. La sedación es infrecuente en los pacientes que reciben analgesia epidural. Es importante recordar que la sedación profunda o somnolencia preceden a la depresión respiratoria .

La depresión respiratoria aunque es poco común, es un serio efecto colateral. Los pacientes más susceptibles son los ancianos, pacientes obesos o el uso concomitante de otros depresores del sistema nervioso. El tratamiento se hace con Naloxona en dosis de 0,2 a 0,4 mg cada 3 minutos, o puede requerir infusión continua. Administrar soporte de O₂.

Los opioides epidurales pueden causar retención urinaria. En estos casos se debe inicialmente aplicar medios físicos (hielo) en región suprapúbica, si no mejora se procede a la aplicación de naloxona de manera titulada de 0,04mg a 0.4 mg o cateterizar la vía urinaria.

La náusea y vómito si bien son otro efecto asociado al opioide epidural, tienen una frecuencia significativamente menor a la que se presenta con la administración de opioides sistémicos.

El hematoma o absceso son complicaciones muy raras. El sangrado dentro del espacio epidural puede ocurrir espontáneamente por la colocación de un catéter epidural. Los síntomas pueden deberse a la colocación del catéter o al retiro del mismo. Hay mayor riesgo cuando se están utilizando agentes anticoagulantes o profilácticos de trombosis venosa. Los síntomas son: dolor severo de espalda, Debilidad progresiva de las extremidades, retención urinaria, empastamiento o edema del sitio de punción.

Si se sospecha debe realizarse rápidamente una resonancia nuclear magnética para aclarar el diagnóstico y resolverse en las primeras 8 horas de inicio de los síntomas.

SITUACIONES ESPECIALES PARA ANALGESIA EPIDURAL EN TRAUMA

Trauma Cerrado de tórax

Probablemente el impacto de la técnica epidural para reducir la morbimortalidad es mayor para la analgesia del trauma cerrado de tórax. Desde hace 26 años surgieron los primeros reportes de su eficacia, en 1989 surge el primer ensayo controlado que compara la aplicación de epidural torácica con los opioides intravenosos (9), resultando significativamente inferior la necesidad de ventilación mecánica, de traqueostomía y de estancia en cuidados intensivos para el grupo de analgesia epidural. Recientemente, dos ensayos clínicos con buena calidad metodológica reportan una reducción de la morbilidad pulmonar y una mayor reducción de la mortalidad relativa al uso de epidural torácica de más del 60% , si se compara con la analgesia opioide sistémica(1,2). Son ampliamente conocidos los beneficios de la epidural en el trauma de tórax y hemiabdomen superior, al mejorar la función pulmonar, ya que se conserva mejor el reflejo de la tos y el

manejo de las secreciones bronquiales. Con ello se reducen las atelectasias y la infecciones.

Dolor Post amputación

El dolor luego de una amputación traumática puede ser de diversos tipos. El dolor en el muñón puede ser severo, agudo (usualmente nociceptivo) o crónico (usualmente neuropático). El miembro fantasma doloroso se presenta como una sensación de dolor en la extremidad ausente, ocurre principalmente en la zona distal y puede ocurrir durante la primera semana después de la amputación. Los factores que se han descrito en la literatura como predictivos y que están a nuestro alcance modular son el dolor previo a la amputación y el dolor agudo de la cirugía (10). En trauma de extremidades es común el dolor en una zona distal que por un periodo variable de tiempo puede tener amplificación y perpetuación por procesos como infecciones, lavados quirúrgicos, injertos para terminar en algunos casos finalmente en amputación. Un ensayo realizado por Gehling y Triba(11) muestra una reducción en la incidencia de dolor fantasma severo con la aplicación de una epidural preoperatoria y mantenida luego en el postoperatorio.

BLOQUEOS REGIONALES

Las técnicas regionales suelen ser muy efectivas y evitan los efectos sistémicos de los fármacos. El uso de técnicas periféricas, especialmente las continuas, tienen la ventaja de producir un bloqueo unilateral, preganglionico, minimizando la frecuencia de hipotensión. Similarmente, el bloqueo motor y sensitivo unilateral permite una movilización mas efectiva y rehabilitación. Finalmente, son una alternativa que a diferencia de la epidural, no interfiere con la función vesical o de esfínteres. A pesar de estas claras ventajas, las técnicas continuas de bloqueos de nervios son subutilizadas, posiblemente por falta de experiencia del anestesiólogo tratante o de su poca participación en el equipo de trauma. El trauma de extremidades por lo general requiere analgesia por largos periodos. La posibilidad de usar bloqueos continuos permite la evaluación periódica de la función con medidas tan simples como suspender las infusiones. Por otro lado, a largo plazo el desarrollo de tolerancia a los opioides cuando se utilizan técnicas intravenosas de analgesia en estos pacientes es una limitante frecuente para un óptimo control del dolor.

Los bloqueos de nervios mayores pueden ejecutarse con la técnica de lograr parestesia o con estimulador de nervio. Para el caso de plexo braquial con abordaje interescalenico, ambas técnicas han mostrado ser igualmente efectivas (12). El daño directo al nervio puede generar parestesias como secuela y si el daño es severo o se aplica inyección intraneural extensa puede generarse parálisis la cual puede persistir por meses. Para nervios de gran tamaño o plexos, el uso de volúmenes de anestésico local puede ser suficientemente toxico en caso

de que se aplique accidentalmente por vía intravascular. Las dosis máximas recomendadas son de 3 mg/Kg para la bupivacaina y de 8 mg/Kg para la lidocaina. En áreas altamente vascularizadas se debe infiltrar con epinefrina siempre y reducir las dosis máximas a 2 mg/Kg para bupivacaina y a 6 mg/Kg para lidocaina.

De importancia resaltar por su simplicidad, seguridad y los buenos resultados que pueden producir, el bloqueo de nervios interdigitales y de la muñeca en trauma o amputación de dedos y de la mano, del nervio femoral a nivel de la ingle para la fractura de fémur, y de los nervios del cuello del pie para trauma del mismo.

Las técnicas de estos bloqueos son relativamente sencillas y la descripción de la técnica queda fuera del alcance de esta revisión. El lector encontrará una didáctica más apropiada en los textos de anestesia regional.

Bloqueo del Nervio Femoral

Figura 2

El bloqueo del nervio femoral tiene un impacto grande en términos de analgesia, comparado con la relativa facilidad de la técnica. El nervio femoral lleva fibras motoras al sartorio y al cuádriceps, y fibras sensitivas a la zona anterior del muslo, zona medial de la pierna hasta el maleolo interno. El fémur está también inervado por el nervio femoral, de allí la importancia de este bloqueo en las fracturas y su alta eficacia. Fletcher y cols (13), encontraron un alivio más efectivo de la fractura de fémur utilizando el bloqueo del nervio femoral usando bupivacaina, con suplementación de morfina IV al compararlo solo con el uso de morfina IV.

El nervio femoral entra al muslo por debajo del ligamento inguinal, cursa lateral a la arteria femoral, la cual es una referencia importante para realizar este bloqueo (figura 2). Para la técnica se debe localizar el ligamento inguinal, palpar la arteria femoral, insertar la aguja lateral a la arteria justo por debajo del ligamento y se aspira cuidadosamente para evitar la inyección intravascular. Puede que se desencadenen parestesias hasta la rodilla lo cual confirma la ubicación, aunque esto no es indispensable para el éxito del bloqueo. La dosis de anestésico local es de 15 a 20 ml y puede usarse bupivacaina 0.5%. Luego de posicionada la aguja se inyecta este volumen mientras se va retirando gradualmente la aguja y se debe infiltrar siempre lateral a la arteria en varios ángulos con profundidad de 3 a 4 cms en forma de abanico para un mejor resultado, con aspiraciones frecuentes. La analgesia con bupivacaina se inicia a los cinco minutos y el efecto completo a los veinte minutos.

Bloqueos de la muñeca

Figura 3

Permiten analgesia para la mano. Se requiere bloquear tres áreas separadas en la superficie palmar de la articulación. El nervio cubital es bloqueado con una aguja 25 G insertada justo en el lado cubital de la arteria y avanzada entre esta y el flexor ulnar del carpo hasta el estiloides, mientras se avanza la aguja se infiltran 3 a 5 ml de bupivacaina 0.5%. El nervio radial a su paso por la muñeca ya se ha ramificado, estas ramas se infiltran con 3 ml lateral a la arteria radial uno a dos centímetros por encima de la muñeca y luego de forma circular desde este punto dorsalmente hasta el extensor del pulgar donde termina la tabaquera anatómica. Para bloquear estos dos nervios la identificación de sus respectivas arterias es necesaria (figura 3).

Para el nervio mediano, se identifican flejando la muñeca los tendones del flexor largo palmar y el flexor radial del carpo, la aguja se inserta entre ambos hasta la fascia profunda y se infiltran similarmente 3 a 5 ml del anestésico.

Bloqueos del Tobillo

Figura 4

La analgesia para el trauma de pie puede lograrse efectivamente con el bloqueo a nivel del tobillo de los nervios tibial posterior, safeno, sural y peroneos (Figura 4). Es un bloqueo relativamente simple.

El pie esta inervado posteriormente por el nervio tibial y anteriormente por los nervios safeno y peroneos superficial y profundo. Estos nervios cursan superficialmente a nivel de los maleolos. Usando una aguja 25 G, con 5-10 ml de bupivacaina 0.5% en cada uno de los cuatro bloqueos. el nervio tibial se bloquea posterior al maleolo medial, posterior a la pulsación de la arteria tibial posterior, El nervio sural se bloquea posterior al maleolo lateral y el safeno se bloquea anterior al maleolo medial. El peroneo superficial y el profundo pueden bloquearse anteriormente en una línea que une ambos maleolos, a ambos lados de la pulsación de la arteria pedia(figura 4). Dado que estos nervios suelen estar próximos a estructuras vasculares, la aspiración frecuente es necesaria.

Bloqueos Continuos

Los pacientes pueden experimentar dolor severo una vez resueltos los bloqueos de inyección única, especialmente los de trauma extenso o fracturas en zonas dinámicas como el tórax. Los catéteres perineurales se han aplicado en sitios como interescalenico, infraclavicular, femoral, poplíteos, compartimiento lumbar y ciatico. Se ha encontrado una rehabilitación mejorada con estas técnicas (14).

Bloqueo Paravertebral y Trauma de tórax

Figura 5 y Figura 6

En el trauma cerrado de tórax con fracturas costales y afección predominantemente unilateral, el uso del bloqueo continuo paravertebral torácico es una alternativa que permite mantener la analgesia con catéter y con unos resultados favorables en cuanto al cubrimiento del área del dolor y menor impacto hemodinámico o riesgo por anticoagulación al compararlo con la epidural(15). Finalmente, los cambios hemodinámicos de este bloqueo son menores (figura 5), lo cual es una ventaja en el paciente hipovolemico o con disfunción ventricular y la dispersión cefalo-caudal del bloqueo paravertebral a pesar de ser unilateral se logra satisfactoriamente en la gran mayoría de los pacientes (figura 6).

REFERENCIAS

1. Fligel BT, Luchette FA, Reed RL et al. Half-a-dozen ribs : The breakpoint for mortality. *Surgery* 2005;138:717-25.
2. Bulguer EM, Edwards T, Klotz P, Jurkovich GJ. Epidural analgesia improves outcomes after multiple ribs fractures. *Surgery* 2004;136:426-30.
3. Woolf CJ. Recent advances in the pathophysiology of acute pain. *Br J Anaesth* 1989;63:139-46.
4. Lee C, Porter KM. Prehospital management of lower limb fractures. *Emerg Med J* 2005;22:660-663.
5. Wu CL, Cohen SR, Richman JM et al. Efficacy of postoperative patient-controlled and continuous infusion epidural analgesia versus intravenous patient controlled analgesia with opioids. A meta-analysis. *Anesthesiology* 2005;103:1079-88.
6. Obata. Epidural block with mepivacaine before surgery reduces long-term post-thoracotomy pain. *Can J Anesth* 1999; 46(12):1127

7. Tiippana E, Nilsson E, Kalso E. Post-thoracotomy pain after thoracic epidural analgesia: a prospective follow up study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:433-38.
8. Kehlet et Al.. Effect of Postoperative Analgesia on Surgical Outcome. *British Journal of Anesthesia* 2001; 87(1):62.
9. The treatment of patients with multiple rib fractures using continuous thoracic epidural narcotic infusion. *Reg Anesth* 1989;14:43-7.
10. Perkins FM, Kehlet H. Chronic pain as an outcome of surgery-a review of predictive factors. *Anesthesiology* 2000;93:1123-33
11. Gehling M, Tryba M. Prophylaxis of phantom pain: is regional analgesia ineffective?. *Schmerz* 2003;17:11-19.
12. Liuori GA, Zayas VM, YaDeau JY et al. Nerve localization techniques for interscalene brachial plexus blockade: a prospective, randomized comparison of mechanical paresthesia versus electrical stimulation. *Anesth Analg*. 2006 Sep;103(3):761-7.
13. Fletcher AK, Rigby AS, Heyes FL. Three in one femoral block as analgesia for fractured neck of femur in the emergency department: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med* 2003;41:227-33.
14. Capdevila X, Barthelet Y, Biboulet P et al. Effects of perioperative analgesic technique on the surgical outcome and duration of rehabilitation after major knee surgery. *Anesthesiology* 1999;91:8-15.
15. Karmakar MK, Critchley LA, Hos AM et al. Continuous thoracic paravertebral infusion of bupivacaine for pain management in patients with multiple fractured ribs. *CHEST* 2003;123:424-431.

TERMORIZOTOMIA PERCUTANEA POR RADIOFRECUENCIA PARA EL TRATAMIENTO DE LA NEURALGIA ESENCIAL DEL TRIGEMINO.

Presentación de dos casos clínicos.

JUAN CARLOS ACEVEDO GONZALEZ*, ERIKA S. TESHIMA°, DIANA RODRÍGUEZ, MIGUEL ENRIQUE BERBEO**, OSCAR FEO LEE***, ROBERTO DIAZ***.

* Neurocirujano Especialista en Neurocirugía Funcional, Medicina del Dolor y Espasticidad. Jefe del Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario de San Ignacio. Profesor Facultad de Medicina Pontificia Universidad Javeriana. Miembro Consultor Sección de Neurocirugía, Departamento de Cirugía, Fundación Santa Fe de Bogotá.

° Estudiante de X Semestre de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana.

** Neurocirujano, Jefe del Departamento de Neurociencias del Hospital Universitario de San Ignacio. Profesor de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Javeriana.

*** Neurocirujano, Hospital Universitario de San Ignacio, Profesor facultad de medicina de la Pontificia Universidad Javeriana.

I. INTRODUCCIÓN.

La neuralgia esencial del trigémino (NET) constituye el 89% de todas las algias faciales, su incidencia se ha estimado que afecta 4.3 personas por cada 100.000 habitantes cada año y típicamente afecta a mayores de 50 años (más del 70%), especialmente en la 7ª década de la vida. Es 1.8-4.3 veces más común en mujeres que en hombres. El lado derecho suele afectarse más frecuentemente (60%), siendo bilateral en sólo 1-6% de los casos. Las divisiones más involucradas son la 2ª y 3ª ramas juntas del trigémino (42%), siendo 1ª rama la menos afectada (2%). El 2% de los pacientes con esclerosis múltiple presentan una Neuralgia del trigémino. Estos sujetos presentan el comienzo de la neuralgia a una edad más precoz, a veces es bilateral y con frecuencia se acompaña de otros síntomas y signos.

II. GENERALIDADES DE LA NEURALGIA DEL TRIGEMINO.

II.A. Definición.

La neuralgia del trigémino se define como un dolor muy intenso, de tipo lancinante, comienzo paroxístico de pocos segundos o minutos de duración a menudo provocado por un estímulo externo en el territorio de alguna rama del trigémino y sin déficit neurológico. La neuralgia del trigémino, también llamada tic doloroso, es probablemente el dolor agudo más intenso conocido. Afecta a las regiones de la cara inervadas por el trigémino (V par craneal) siguiendo, de forma característica, la distribución que las ramas de este nervio realizan en su recorrido.

II.B. Fisiopatología.

El trigémino es el principal nervio sensitivo de la cabeza (cara, dientes, boca, fosas nasales, senos paranasales, cuero cabelludo, dura madre), y el nervio motor de la masticación (1)

El origen de este cuadro clínico es desconocido, aunque su etiopatogenia no está clara del todo, se considera que ocurre por un fenómeno de desmielinización, consecuencia de la compresión o irritación crónica del nervio y las fibras sensitivas en algún tramo de su recorrido, generalmente en la parte proximal de la raíz, lo que podría inducir a una alteración en los sistemas inhibitorios segmentarios (fallo en la inhibición segmentaria de

los núcleos sensitivos el trigémino) y por tanto, a un aumento en la actividad de estos núcleos debido a la aparición de potenciales de acción ectópicos. El incremento en la actividad de fibras aferentes primarias junto con el deterioro de los mecanismos inhibitorios en los núcleos sensitivos del trigémino, llevarían a la producción de descargas paroxísticas de las interneuronas de dichos núcleos en respuesta a estímulos táctiles y consecuentemente, a la provocación de las crisis dolorosas.

Pueden diferenciarse causas periféricas y centrales. Se ha relacionado en el 80% a 90% de los casos una irritación pulsátil a nivel de la unión de las partes periférica y central (zona de entrada de la raíz) por un vaso (arteria o vena, generalmente la arteria cerebelosa superior, arteria trigéminal persistente) en una zona ubicada en la entrada a la protuberancia, donde emerge la raíz sensitiva del nervio trigémino, o como causas periféricas: tumores (poco frecuente), enfermedades desmielinizantes como son la esclerosis múltiple (dolor bilateral), neuralgias por infiltración del ganglio o de la raíz del mismo por amieloide, por depósitos carcinomatosos, pequeños infartos o angiomas en la protuberancia o en la médula. Actualmente, la teoría de compresión vascular es la más aceptada.(8)

II.C. Aspectos Clínicos.

La manifestación clínica es un dolor paroxístico de pocos segundos de duración, de intensidad severa, que se torna rápidamente incapacitante, a menudo provocado por un estímulo externo en el territorio de alguna rama del trigémino, sin déficit neurológico. Es característico que el paciente localice las “Zonas de gatillo” que son áreas de la piel en donde el contacto con cualquier estímulo externo va a desencadenar una crisis dolorosa. En las NET que afectan a la región oral-auricular los estímulos habitualmente son motores como masticar, hablar, sonreír y con menos frecuencia los ataques se originan por estimulación sensitiva cutánea o sobre dientes y mucosa labial (Ej. líquidos fríos o calientes). Cuando se trata del área nasal-periorbitaria las zonas gatillo se sitúan en las alas de la nariz, tercio externo del labio superior y canto interno del ojo, etc. y se desencadena la neuralgia por estímulos sensitivos cutáneos. La severidad de los episodios viene determinada por su rapidez en reproducirse y ésta

depende de la facilidad con que son desencadenados. Por este motivo, durante las crisis el paciente puede evitar cualquier gesticulación o contacto, incluso negarse a la anamnesis y exploración, lo cual constituye por sí sólo, un dato de interés. Será útil en estos casos la presencia de un acompañante para completar la historia clínica. (2)

II.D. Diagnostico.

El diagnóstico se basa fundamentalmente en la anamnesis (localización del dolor, momento del comienzo, desencadenantes, intervalos libres de dolor, medicación) y en la exploración física (evaluación sensitiva facial, reflejo corneal, evaluación de músculos masticadores). (12)

II.D.1. Criterios diagnósticos (International Headache Society).

A. Ataques paroxísticos de dolor facial o frontal cuya duración oscila entre unos segundos y menos de 2 minutos.

B. El dolor presenta al menos 4 de las siguientes características:

1. *Distribución a lo largo de una o más ramas del nervio trigémino.*
2. *Repentino, intenso, agudo, superficial, punzante o con sensación de quemazón.*
3. *Dolor de gran intensidad.*
4. *Se produce por estimulación de zonas gatillo o como resultado de ciertas actividades diarias como: comer, hablar, lavarse la cara o los dientes.*

C. No existe déficit neurológico.

D. Los ataques son estándares, con pocas variaciones en cada individuo.

E. Han de excluirse otras causas de dolor facial mediante historia, exploración física y exploraciones complementarias, en caso necesario. (7)

II.D.2. Examen clínico

Siempre se debe explorar buscando asimetrías y teniendo presente la distribución de las tres divisiones (oftálmica, maxilar y mandibular).

También se examinarán las mucosas, incluida la lingual. Es importante delimitar la región afectada: la sensibilidad del ángulo de la mandíbula corresponde al plexo cervical y no al trigémino; el signo de Roger es la hipoestesia o anestesia del mentón por neuropatía del n. mentoniano (rama terminal del n. mandibular); otras ramas sensitivas en cuyos puntos de emergencia se debe averiguar si existe dolor o un déficit sensitivo son el n. supraorbitario (rama del n. oftálmico) y el n. infraorbitario (rama del n. maxilar superior). Si existe una anestesia concéntrica como en bulbo de cebolla se descartará una patología central ya que la representación facial en los núcleos sigue esa distribución. El reflejo corneal se altera precozmente en las lesiones del trigémino de forma que en una afectación sensitiva de toda la cara con reflejo corneal íntegro, dudaremos de la existencia de una lesión orgánica. Se encuentra alterado si este no permite un cierre adecuado de los párpados o el paciente percibe menos estímulo que en el otro ojo. También hay que hacer valoración de la movilidad. La función motora del V par se examina mediante los movimientos masticatorios de la mandíbula. En el cierre de la boca participan músculos muy potentes (maseteros y temporales) por lo que una afectación unilateral puede pasar inadvertida. La apertura de la boca depende de músculos más pequeños y su alteración se evidencia con facilidad si al decirle al paciente que abra la boca al máximo o contra una resistencia que hagamos en el mentón, la mandíbula se desvía hacia el lado enfermo. Hay que distinguirlo de la parálisis facial donde únicamente se desvían partes blandas.

II.D.3. Diagnostico Imagenologico

Todos los pacientes con dolor facial atípico deberían ser estudiados mediante resonancia magnética (RM) para excluir lesiones que estén comprimiendo el nervio trigémino. Sin embargo la indicación de realizarla en forma sistemática para descartar enfermedades desmielinizantes, lesiones vasculares (RNM con angiografía), y lesiones del angulo pontocerebeloso, no esta clara. Sin embargo son indicaciones de realizarla siempre en pacientes con perdida de sensibilidad, menores de 40 años, con síntomas bilaterales o quienes no respondan a tratamiento conservador.

Aunque es característico de esta enfermedad que resulte una imagenología negativa, para realizar un diagnóstico exacto y descartar otras posibles patologías, se recurre a los

siguientes exámenes de laboratorio: Hemograma, Glicemia, Hemoglobina glicosilada, Uremia, Orina.

- Exploración radiológica: Radiografía panorámica, radiografías retroalveolares, radiografía de base de cráneo, TAC cerebral.
- RNM (cerebral): La exploración más eficaz en la localización de patología del trigémino. Cuando no muestra alteraciones, persistiendo la sospecha de

neuralgia del trigémino sintomática, pueden ser útiles técnicas especiales para obtención de imágenes de alta definición, pudiendo asociarse a angiografía para detección de anomalías vasculares en torno al trigémino.

- Exploración Neurofisiológica: Electroencefalograma, electromiografía. para descartar cuadros Neuropáticos Secundarios. (2)

III. TRATAMIENTO

Para el manejo de la neuralgia del trigémino se cuenta con varias opciones desde el manejo medico con carbamazepina como medicamento de elección, pasando por bloqueos y secciones periféricas hasta llegar a la cirugía mínimamente invasiva, la cual se impone en la actualidad. Dentro de los medicamentos existen múltiples opciones que se pueden usar solas o acompañadas, y se deja la cirugía para casos en los que el manejo medico no arroje los resultados esperados.

III.A. Tratamiento Medico:

Por lo general los pacientes responden a este manejo inicial de la enfermedad.

- La carbamazepina es el medicamento de elección en esta enfermedad, y es tal su utilidad que la mejoría con su administración es uno de los criterios diagnosticos de la Neuralgia del Trigémino. Su Numero necesario a tratar (NNT) para un control efectivo del dolor es de 2.6 (8).
- La fenitoina tiene una menor frecuencia de éxito con su uso. Pero algún paciente que no responden a la carbamazepina puede responder a ella. Su dosis varía mucho entre los pacientes.
- El baclofen a mostrado alguna eficacia en ciertos estudios.

- El clonazepam tiene una eficacia moderada, pero presenta muchos efectos adversos y dependencia por lo cual no se recomienda.
- La amitriptilina tiene baja tasa de éxito.
- El gabapentin es efectivo.
- La lamotrigina es mas efectiva que el placebo. Su dosis se debe aumentar lentamente para mejorar su tolerancia.
- Oxacarbazepina es mejor tolerada que la carbamazepina.

III.B. Tratamiento Quirúrgico:

Se deja para los pacientes que no responden a los medicamentos o en quienes la eficacia clínica se ha ido agotando.

La neurocirugía presenta mejor utilidad en pacientes con dolor paroxístico y no en constante, y para dolor neurálgico que sigue la distribución anatómica de una o mas ramas del trigémino y no el de tipo difuso.

Las principales complicaciones de los procedimientos quirúrgicos son anestesia permanente de la cara, disestesias y anestesia dolorosa y las inherentes a cualquier cirugía.

En la Decompresion Microvascular bajo anestesia general se realiza una craneotomía suboccipital y posterior a la aspiración de liquido cefalorraquideo bajo cuidadosa retracción del margen superolateral del cerebelo se sigue el recorrido del nervio, lo que se encuentra mas frecuentemente es compresión de este por la arteria cerebelosa superior, menos frecuente es encontrar a la arteria cerebelosa anteroinferior o a la vena petrosa superior como causantes de la compresion; y posterior a la diseccion de la aracnoides y liberacion del vaso causante de la compresion se coloca teflon entre este y el nervio lo cual los separa.

III.C. Tratamiento con Radiocirugia Estereotactica “Gamma Knife”

Se utiliza en lesiones bien localizadas del trigemino.

Este procedimiento se realiza en fases, en la primera y bajo anestesia local se acopla a la cabeza a través de 4 tornillos un marco que tiene incorporadas las coordenadas tridimensionales, luego se realiza una Resonancia Magnética (RM), Tomografía axial computarizada (TAC) y/o angiografía por catéter, y los resultados se envían al sistema computarizado de planificación para determinar la relación exacta entre la lesión y el marco, se determina entonces así el punto donde debe llegar el visturi de rayos Gamma.

Este visturi utiliza varios haces de radiación que convergen en tres dimensiones para enfocarse de forma precisa en un punto del nervio trigémino (generalmente en la raíz de salida del tallo).

Es una técnica mínimamente invasiva, con bajo riesgo que ofrece un alivio significativo del dolor.

IV. Tratamiento percutáneo por radiofrecuencia.

IV.A. Historia.

Las complicaciones posteriores a inyección de alcohol o fenol en la fosita de Merckel para el tratamiento de la neuralgia del trigémino encausaron el desarrollo de la termo coagulación del ganglio de Gasser en 1930. El concepto de este procedimiento fue desarrollado inicialmente por Kirchner quien publicó su serie en 1942 (9); posteriormente esta técnica fue modificada buscando hacerla más precisa y segura. En 1974 Sweet (10) presentó su método, el cual se usa hasta la actualidad. Esencialmente involucra la lesión parcial selectiva de la zona del ganglio afectada o de la raíz.

IV.B. Técnica.

Este procedimiento se realiza bajo anestesia local y sedación intermitente y control fluoroscópico. Se inserta una aguja de punción lumbar de 18G a través de la mejilla 2.5-3 cm lateral a la comisura labial, palpando con un dedo dentro de la boca para evitar penetrar la mucosa de la misma, se dirige hacia la pupila y la punta del zigoma que se encuentra aproximadamente 2.5 cm anterior al canal auditivo; en este punto con la ayuda de la fluoroscopia con proyección lateral se dirige la aguja hacia el ángulo entre el clivus y el reborde de la pirámide petrosa, luego con una proyección antero posterior se pasa la aguja a través del foramen oval, se despierta al paciente, se reemplaza el estilete de la

aguja por el electrodo y se estimula la raíz nerviosa deseada, para lesiones de la 1 rama por encima del borde petroso, para lesiones de la 2 rama del trigémino se sitúa el electrodo justo por encima del margen del borde del petroso o ligeramente por debajo y para la 3 rama en la porción inferior del conducto auditivo interno, el paciente debe referir parestesia en la zona de la neuralgia, de no ser así se debe reposicionar la aguja hasta que ocurra, una vez sea así se seda de nuevo al paciente y se realiza la lesión térmica. Esta lesión se realiza en ciclos de 45-90 segundos a temperatura de 60-90 grados Centígrados. Después de cada lesión se levanta al paciente y se hace una prueba de estimulación manual de la cara; y se realizan lesiones hasta que se asegura hipoestesia.

Con este procedimiento la mayoría de pacientes solo requieren un día de hospitalización. La mortalidad es casi nula y las complicaciones severas (hemorragia cerebral, fistula carotido-cavernosa, meningitis y lesiones de nervios craneales) son muy raras.

Desafortunadamente este método puede causar disestesias hasta en un 25%, siendo la mayoría leves; disestesias que requieran manejo medico se observan aproximadamente en un 8%. La anestesia dolorosa es rara, menor al 1%. La anestesia corneana es una complicación seria potencial ya que puede conducir a queratitis en 1-2% de los casos.

IV.C. Indicaciones.

Esta técnica se realiza frecuentemente en personas con comorbilidades o mayores de 65 años en los cuales el manejo farmacológico no ha funcionado.

Las indicaciones para realizar este procedimiento son:

- fracaso de un adecuado tratamiento medico
- efectos secundarios intolerables
- edad y condiciones del paciente que contraindiquen una intervención quirúrgica intracraneal
- pacientes con bloqueos periféricos previos que estén de acuerdo con los resultados a pesar de parestesias faciales,
- pacientes con temor a una intervención intracraneal y a sus poco frecuentes pero importantes complicaciones.

V. Caso Clínico Número 1.

Paciente JAR, 78 años, natural de Raquira (Boyaca) y procedente de Bogotá. Consulta por presentar una Neuralgia Esencial del Trigemino derecha, sobre el territorio de V2 y V3. El dolor fue interpretado en los inicios de cuadro clínico como una sinusitis y recibió tratamiento para esa patología. No presentó mejoría clínica. El paciente refiere dolor tipo picada en el territorio de V2 y V3 que se incrementa con el cepillado de los dientes y cuando se alimenta. El paciente llora cuando trata de ingerir alimentos. Cada picada dura 10 minutos después del cual cede completamente y reaparece cada 15 minutos. Los movimientos de la cara incrementan igualmente el dolor. Ha recibido tratamiento con anticonvulsivantes sin evidenciar mejoría clínica. Al examen clínico se evidencia el área del dolor en el trigémino derecho, sin déficit neurológico pero con puntos gatillo.

Se le realizó una Termorizotomía percutánea del nervio trigemino derecho en territorios de V2 y V3. Obtuvo mejoría del dolor en el 100% sobre el territorio de V3 y 80% en V2. El paciente se alimenta correctamente y no existen los puntos gatillo. (Figuras 1, Figura 2, Figura 3, Figura 4 y Figura 5)



Figura N° 1. Paciente 1, en posición de decubito supino. Se identifica los puntos de reparo a nivel de la línea medio pupilar y la línea a 2.5 cm de la comisura labial. Estos puntos de reparo permiten direccional la aguja en los ejes laterales.



Figura N° 2. Paciente 1. Se identifican los puntos de reparo por delante del conducto auditivo externo (Tragus). Permite direccional la aguja en un plano anteroposterior.



Figura N° 3. Paciente1, bajo sedación con la cánula de radiofrecuencia introducida en dirección al foramen oval a través de la vía de Hartel.



Figura N° 4. Sala de procedimientos del Hospital Universitario de San Ignacio en donde se evidencia paciente en mesa quirúrgica, con la canula de radiofrecuencia introducida hacia el foramen oval y al fondo la pantalla del equipo de fluoroscopia que muestra imagen que confirma la posición de la aguja en el cavum de meckel.

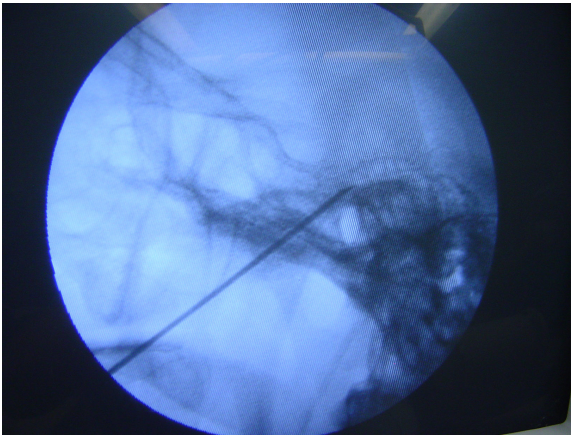


Figura N°5. Radiografía simple en proyección lateral que muestra la aguja a través del foramen oval en el cavum de meckel. Ver relación de la aguja con la silla turca y con la pirámide petrosa.

VI. Caso Clínico Número 2.

Paciente RS, 82 años de edad, natural y procedente de Bogotá, quien consultó por el servicio de urgencias por presentar un trastorno hidroelectrolítico mayor en un contexto de una Neuralgia Esencial del Trigémino tratada con anticonvulsivantes. La paciente refiere que de 20 años de evolución presenta una NET derecha, localizada en los territorios V2 y V3. Las características clínicas del dolor (paroxismos dolorosos, intervalo libre entre episodios de dolor y puntos gatillo en V2 y V3) confirman el diagnóstico de NET. La paciente ha recibido múltiples tratamientos médicos con Carbamazepina, Oxcarbazepina, Gabapentin y derivados de los opioides, obteniendo un

control muy parcial en los síntomas. La paciente señala ideación suicida que ha tenido a raíz de la persistencia de su dolor. Al examen clínico, presenta un regular estado general por el trastorno hidroelectrolítico identificado al ingreso. No hay déficit neurológico ni sensitivo ni motor, pero existe dolor referido en los territorios V2 y V3 con puntos gatillo.

La paciente se le realiza un Termorizotomía percutánea por radiofrecuencia en el nervio trigémino derecho, dirigido a los territorios V2 y V3.

La mejoría postoperatoria fue significativa, el dolor referido como 10/10 paso en el postoperatorio inmediato a 0/10. La paciente refiere sensación de hipoestesia en los territorios V2 y V3. (Figura N° 6 y Figura N° 7)

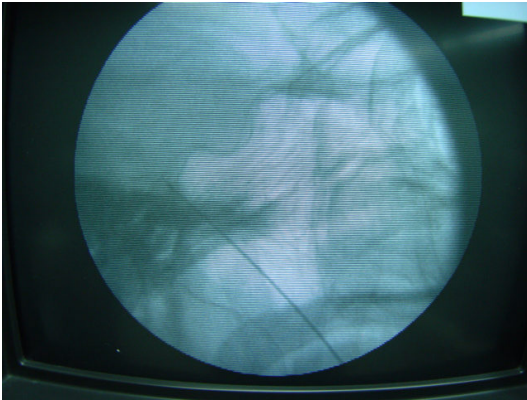


Figura N° 6. Paciente 2. Radiografía simple en proyección lateral que muestra la aguja a través del foramen oval en el cavum de meckel. Ver relación de la aguja con la silla turca y con la pirámide petrosa.

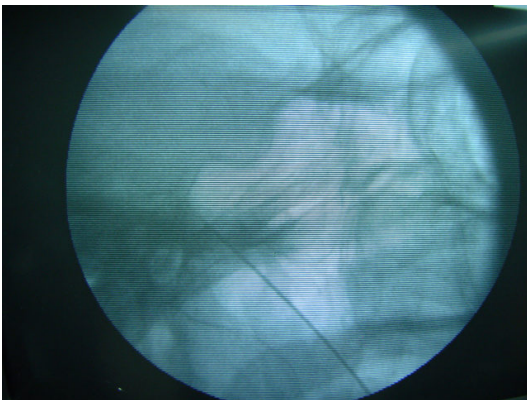


Figura N°7. Paciente 2. Radiografía simple en proyección lateral que muestra la aguja a través del foramen oval en el cavum de meckel. Ver relación de la aguja con la silla turca y con la pirámide petrosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goldon H. Campbell, Department Health and Neuroscience. Trigeminal Neuralgia. Portland Veterans Affairs Medical Center. E Medicine.
2. Marc E. Lenaerts. Trigeminal Neuralgia. Department of Neurology. University of Oklahoma. E medicine
3. Manoel J. Teixeira, Silva R.D.T. Siqueira, Gilberto M. Almeida. Percutaneous Radiofrequency Rhizotomy and Neurovascular Decompression of the Trigeminal Nerve for the treatment of facial pain. *Arg Neuropsiquiatric*, 2006; 64 (4): 983-989.
4. Ernest S. Mathews, Steven J. Scrivani. Percutaneous Stereotactic Radiofrequency Thermal Rhizotomy for the Treatment of Trigeminal Neuralgia. *The Mount Sinai Journal of Medicine*. Vol 67 No 4 Septiembre 2000.
5. Gerald D. Silverberg, Richard H. Britt. Percutaneous Radio-Frequency Rhizotomy in the Treatment of Trigeminal Neuralgia. *West Journal of Medicine*. 1978 August; 129 (2): 97-100
6. J. E. Martinez, L. Cambor, S. Salva. Termocoagulación gasseriana por radiofrecuencia en 825 pacientes con neuralgia trigeminal. *Revista de la sociedad española del dolor*. 1: 24-28; 2006.
7. Shahrokh C. Bagheri, Fariba Farhidvash, Vincent J. Perciaccante. Diagnosis and treatment of patients with trigeminal neuralgia. *JADA*, Vol 135, Diciembre 2004
8. T. J. Nurmikko, P. R. Eldridge. Trigeminal neuralgia-pathophysiology, diagnosis and current treatment. *British Journal of Anaesthesia* 87 (1): 117-32 (2001)
9. Kirschnner M. Die Behandlung der Trigeminusneuralgie. *Munch Med Wschr* 1942; 89: 235-9

10. Sweet Wh, Wepsic Jg. Controlled thermocoagulation of trigeminal ganglion and rootlets for differential destruction of pain fibres. Part I: trigeminal neuralgia. J Neurosurg 1974; 39: 143-56
11. M. A. López-Rodríguez, M. Varela, M. A. Camba. Aplicaciones de la radiofrecuencia en el tratamiento del dolor cronico benigno. Una revision de las publicaciones de los ultimos 6 anos. Revista d ela sociedad espanola de dolor. 8: 397-411, 2001.
12. Sindou M., Leston J., Howeidy T., Decullier E., Chapuis F. Microvascular decompression for primary Trigeminal Neuralgia (typical or atypical). Long-term effectiveness on pain; prospective study with survival analysis in a consecutive series of 362 patients. Acta Neurochir (Wien) 2006 Dec; 148(12):1235-45.
13. Sindou M., Howeidy Y., Acevedo G. Anatomical observations during microvascular decompression for idiopathic trigeminal neuralgia (with correlations between topography of pain and site of the neurovascular conflict). Prospective study in a series of 579 patients. Acta neurochir 2002 jan; 144(1):1-12.

TEXTO DE FIGURAS