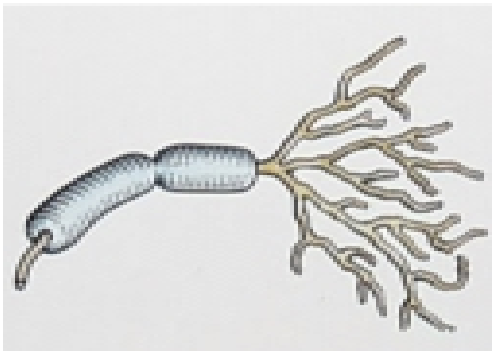


REVISTA OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN COLOMBIANA PARA EL ESTUDIO DEL DOLOR

DOLOR



Volumen 3 – Número 2 – 2008

ISSN 1692-9985

REVISTA OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN COLOMBIANA
PARA EL ESTUDIO DEL DOLOR

DOLOR

Volumen 3 – Número 2 – 2008



EDITOR

Juan Carlos Acevedo González

COMITÉ EDITORIAL

John Jairo Hernández

Carlos Moreno

Juan Miguel Griego

Ricardo Salazar

Sergio Ramírez

Adriana Cadavid

René Estupiñán

Jorge Gutiérrez

COORDINACIÓN COMERCIAL Y EDITORIAL

Elsa Bejarano

John Jairo Hernández

Juan Carlos Acevedo González

CONSULTORES NACIONALES

Germán Ochoa

Juan Miguel Griego

Carlos Francisco Fernández

CONSULTORES INTERNACIONALES

Marc Sindou (Francia)

Pedro Bejarano (España)

Luz Hidela Patiño (Canadá)

María Soledad Cepeda (EUA)

Las opiniones expresadas en los artículos firmados son las de los autores y no coinciden necesariamente con las de los directores o los editores de la Revista Dolor. Las sugerencias diagnósticas o terapéuticas, como elección de productos, dosificación y métodos de empleo corresponden a la experiencia y al criterio de los autores.

La Revista Dolor es una publicación trimestral de la Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor.

Tarifa Postal Reducida N. de la Administración Postal Nacional – ISSN 1692-9985

Todos los textos incluidos en la Revista Dolor están protegidos por derechos de autor. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida por cualquier medio, mecánico o electrónico, sin el permiso escrito del Editor.

Diagramación e impresión: Editora Guadalupe Ltda. Bogotá - Colombia.



AUTORES

Juan Carlos Acevedo González

Neurocirujano Especialista en Neurocirugía Funcional. Medicina del Dolor. Jefe del Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario San Ignacio. Profesor Facultad de Medicina Pontificia Universidad Javeriana. Neurocirujano Consultor, Sección de neurocirugía, Fundación Santa Fe de Bogotá. Clínica de Dolor, Instituto de rehabilitación médica y electrofisiología – IRME. Bogotá, Colombia.

Adriana Margarita Cadavid Puentes

Clínica Alivio del Dolor Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Profesor Auxiliar Anestesiología Universidad de Antioquia.

Ernesto Bustamante Zuleta

Neurocirujano. Profesor Titular Departamento de Neurociencias, Unidad de Neurocirugía, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana.

Álvaro José Arbeláez Salamando

Psiquiatra de la Clínica Montserrat, Instituto del Sistema Nervioso con un fellow en psiquiatría de enlace de la Clínica Reina Sofía y la Universidad El Bosque. Jefe de Salud Mental de la Clínica Universitaria Colombia de la Organización Sanitas Internacional. Docente de Unisanitas y del fellow de psiquiatría de enlace en la Clínica Reina Sofía.

Marta Liliana Medina

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

Carolina Quintana Grijalva

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

Fernando Rodríguez Guevara

Estudiante X semestre, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana.

Andrés Felipe Rodríguez

Estudiante X semestre, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana.

Miguel Enrique Berbeo Calderón

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

Oscar Feo Lee

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

Roberto Carlos Díaz Orduz

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



Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor
Capítulo Colombiano de la IASP

JUNTA DIRECTIVA
2005 - 2008

PRESIDENTE

John Jairo Hernández Castro

VICEPRESIDENTE

Doris Montealegre

SECRETARIO

Juan Carlos Acevedo González

TESORERO

Ruby Osorio Noriega

FISCAL

Mario Granados

VOCAL

Sandra Flórez
Omar Gomezese
Patricia Gómez

CORRESPONDENCIA:

JUAN CARLOS ACEVEDO GONZÁLEZ, MD. (Editor)
Revista DOLOR
Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor
Calle 134 No. 13-83 Of. 715, Bogotá, D.C., Colombia.
Teléfono y fax: (571) 6271897
Correo electrónico: jacevedog@gmail.com



Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor
Capítulo Colombiano de la IASP

**COORDINADORES
GRUPOS DE INTERÉS**

DOLOR NEUROPÁTICO
Carlos Moreno

INTERVENCIONISMO
Juan Miguel Griego

DOLOR EN NIÑOS
René Estupiñán

DOLOR CRANEOFACIAL
Sergio Ramírez

DOLOR AGUDO POSOPERATORIO
Adriana Cadavid

DOLOR POR CÁNCER Y CUIDADO
PALIATIVO
Ricardo Salazar

DOLOR DE ESPALDA
Jorge Gutiérrez

COORDINADORES REGIONALES

BOGOTÁ
Doris Montealegre

COSTA NORTE
Juan Miguel Griego

ANTIOQUIA – CHOCÓ
John Jairo Vargas

ANDINA
Claudia Inés Correa

SUROCCIDENTAL
Régulo Vidal

EJE CAFETERO
José Fernando López

ORIENTE
Omar Gomezese

SURORIENTE
José Fernando Guerrero

La Revista Dolor publica artículos originales clínicos y experimentales sobre dolor, reportes sobre terapéuticas médicas y quirúrgicas, estudios cooperativos, epidemiología, estudios de medicamentos, métodos diagnósticos, reportes de casos clínicos, cartas al editor y editoriales. La revista Dolor es la publicación oficial de la Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor (ACED). Si el manuscrito es aceptado para su publicación, el autor debe enviar una autorización escrita a la Revista Dolor concediendo a esta los derechos de copia. Ninguna parte del material publicado puede ser reproducido sin permiso escrito del editor. La revisión de los artículos sigue las normas sobre publicaciones médicas en cuanto al concepto que expresen los árbitros al comité editorial.

EVALUACIÓN DE PARES

Los trabajos deben ser inéditos y suministrados exclusivamente a la Revista Dolor donde se someten a evaluación por pares por el Grupo de Árbitros, quienes presentan su evaluación al Comité Editorial para su aceptación y publicación. Su reproducción total o parcial debe de contar con la aprobación del Editor.

RECOMENDACIONES

1. El trabajo no debe haber sido previamente publicado, excepto en forma de resumen de memorias en eventos académicos nacionales o internacionales.
2. Los trabajos deben traer los nombres completos de los autores con sus respectivos créditos laborales y académicos, anotando sus correos electrónicos.
3. Si se hace alusión a gráficos, fotos, dibujos o tablas ya previamente publicada por el autor u otros autores, se debe acompañar del permiso escrito de la entidad editorial de la revista o libro donde fueron publicados, dándosele crédito a estas entidades.
4. Los artículos deben ser escritos en español, y se deben acompañar de un resumen en español y en inglés.
5. Las fotos y gráficos serán enviados en formato de JPG, JPEG, TIFF o GIF, con suficiente resolución.
6. Formato de texto Microsoft Word 98 o más recientes, o Word Perfect, tipo de letra "Times New Roman", tamaño de letra 12, a espacio simple o sencillo.

ORGANIZACIÓN

Los trabajos deben tener un título, autores, resumen en español e inglés, palabras claves, introducción, material y métodos, resultados, discusión, agradecimientos y bibliografía.

1. Tamaño del manuscrito. Si el trabajo excede el número de palabras los autores deben revisarlo nuevamente para evitar que les sea devuelto. Resumen en español e inglés: 250 palabras cada uno. Hasta seis palabras claves en español e inglés. Introducción: 500 palabras. Discusión: 1500 palabras. Material y métodos, y resultados: sin límite de palabras. Si se desea pasarse de estos límites se debe tener permiso escrito del editor principal de la revista.
2. Página de título. Esta debe incluir: a. Título completo (preferiblemente sin fórmulas químicas y sin abreviaciones); b. Nombre y apellidos completos de todos los autores; c. Afiliaciones laborales y académicas completas de todos los autores; d. El número completo de páginas de texto que tiene el trabajo (incluyendo tablas y figuras) y el número de tablas y figuras; e. Dirección postal y electrónica, y número de teléfono del autor principal.
3. Bibliografía. La citación de referencias bibliográficas en el texto se deberá realizar entre paréntesis colocando el autor o los dos primeros autores (sus apellidos) y año de la publicación (metodología Vancouver). Nunca se hará colocando números referenciales. Cuando existan más de dos autores de una referencia, se citarán en el texto con el apellido del autor principal seguido de las palabras "y cols."

En la página final de bibliografía serán colocadas todas las referencias citadas en el texto, en orden alfabético por autor principal. Estas deben ser completas y deben incluir: a. Apellidos seguidos por las iniciales de los nombres, hasta un máximo de tres (si hay más de tres se deben incluir las palabras y cols.); b. Nombre del artículo; c. Nombre de la revista; d. Año de publicación; e. Volumen y número de páginas.

Para citación de libros se llevará a cabo la siguiente secuencia: a. Autor o autores; b. Título del capítulo; c. Editor o editores del libro; d. Título completo del libro; e. Lugar de publicación; f. Casa editora responsable de la publicación; g. Año de publicación; g. Número de las páginas.

Para citación de manuscritos en preparación o trabajos no admitidos o no publicados, se debe citar en el texto como comunicación personal, pero no deben aparecer en el listado final de bibliografía.

Ejemplos:

Adams CWM. Neurohistochemistry. Amsterdam: Elsevier, 1965.

Goldenberg DL. Psychiatric and psychological aspects of fibromyalgia syndrome. *Rheum Dis Clin N Am* 1989; 15: 105-115.

Goldenberg DL. Fibromyalgia and its relation to chronic fatigue syndrome, viral illness and immune abnormalities. *J Rheumatol* 1989; 16: 91-93.

Turner JA. Coping and chronic pain. In: Bond MR, Charlton JE, Woolf CJ, editors. Pain research and clinical management. Proc. VIth World Congress on Pain, Vol. 4. Amsterdam: Elsevier, 1991; 219-227.

4. Ilustraciones. Las ilustraciones deben ser numeradas en números arábigos de acuerdo a la secuencia de aparición en el texto, referidas como Fig. 1, Fig. 2, etc. Por favor no enviar figuras en formato PDF.
5. No se aceptan fotos ni figuras a color. Si a juicio del editor principal de la revista se llegare a concluir que las imágenes a color de un determinado artículo son necesarias, el sobre-costo de esta publicación será cargado a los autores del artículo de referencia.
6. Leyendas de las figuras. Toda ilustración enviada para publicación debe traer su respectiva leyenda explicativa. Estas también deben ser numeradas con números arábigos, el mismo de su figura acompañante, que se enviarán en páginas separadas y al final del manuscrito. Todos los símbolos y abreviaturas usadas en la figura deben ser adecuadamente explicados.
7. Tablas. Todas deben traer su leyenda explicativa. Las tablas con datos numéricos deben ser escritas a doble espacio y en páginas separadas, numeradas en secuencia arábica (Tabla 1, Tabla 2, etc.).
8. Agradecimientos. Siempre deben ser colocados al final del texto y antes de la bibliografía.

ASPECTOS ÉTICOS

1. Ética en investigación animal.

Los autores se deben remitir a las guías de experimentación animal dadas por el comité de investigación y asuntos éticos de la IASP, publicados en Pain, 1983; 16: 109-110. Los autores deben especificar si el trabajo experimental fue revisado por alguna institución de cuidado de animales o un comité equivalente.

2. Ética en investigación humana.

Los autores informarán sobre el trabajo de investigación en humanos y demostrarán que éste fue aprobado por un comité de ética debidamente constituido en la institución para la cual se trabaja, o su equivalente.

Cada uno de los autores de los artículos aceptados para publicación tendrá derecho a recibir tres ejemplares de la respectiva revista sin ningún costo. Si se requieren más se cobrará el precio correspondiente en el mercado al momento de la publicación.

ÍNDICE TEMÁTICO

Introducción. "El dolor y sus apellidos" <i>Juan Carlos Acevedo González</i>	9
Fisiología del dolor. Parte I: "Los receptores del dolor" <i>Juan Carlos Acevedo González</i>	10
Epidural transforaminal lumbar para el alivio del dolor radicular: eficacia y duración de la analgesia <i>Adriana Margarita Cadavid Puentes</i>	20
Las neuronas en espejo <i>Ernesto Bustamante Zuleta</i>	25
La fatiga en el cuidador del adulto mayor <i>Álvaro José Arbeláez Salamando</i>	35
Utilidad de la radiofrecuencia en el tratamiento del dolor crónico. Presentación de una serie de 132 pacientes con dolor crónico tratados con técnicas de radiofrecuencia <i>Juan Carlos Acevedo González</i>	40
Tratamiento del síndrome facetario lumbar con radiofrecuencia. Presentación de una serie de pacientes tratados <i>Juan Carlos Acevedo González</i>	47
Terapia térmica intradiscal (IDET) para el tratamiento del dolor lumbar discogénico. Presentación de una serie de 13 pacientes tratados <i>Juan Carlos Acevedo González</i>	56
Tratamiento del síndrome de disfunción de la articulación sacroiliaca con radiofrecuencia. Presentación de una serie de 10 pacientes tratados <i>Juan Carlos Acevedo González, Marta Liliana Medina, Carolina Quintana Grijalva, Miguel Enrique Berbeo Calderón, Oscar Feo Lee, Roberto Díaz Orduz</i>	68
Utilidad de la termorizotomía percutánea con radiofrecuencia en el tratamiento de la neuralgia esencial del trigémino y del dolor facial atípico. Presentación de una serie de 18 pacientes tratados <i>Juan Carlos Acevedo González, Fernando Rodríguez Guevara, Andrés Felipe Rodríguez, Miguel Enrique Berbeo Calderón, Oscar Feo Lee, Roberto Díaz Orduz</i>	80
Simpatectomía por radiofrecuencia. Una alternativa para el manejo del dolor crónico. Presentación de una serie de 14 pacientes tratados <i>Juan Carlos Acevedo González</i>	91

INTRODUCCIÓN. "EL DOLOR Y SUS APELLIDOS"

En el proceso de análisis de un paciente con dolor es indispensable para obtener un diagnóstico certero y un tratamiento adecuado incluir la utilización de las diferentes clasificaciones de dolor. Cada una de ellas permite que en nuestro análisis le coloquemos al dolor una serie de "apellidos" que nos va a permitir entender mejor los síntomas, esclarecer los mecanismos y plantear un tratamiento útil. El dolor puede clasificarse a partir de diferentes criterios. Cada uno de ellos evalúa un aspecto del concepto global del "dolor" lo que implica que su aplicación nos va a permitir entender de forma integral el síntoma.

El dolor puede clasificarse de acuerdo a su evolución (agudo, subagudo y crónico), de acuerdo a su mecanismo fisiopatológico (nociceptivo y no nociceptivo), de acuerdo a su localización (facial, torácico, lumbar, etc.) y de acuerdo a su etiología (benigno o maligno).

- a. Evolución: nos permite diferenciar el síntoma (fisiológico) cuando es agudo, de la enfermedad (fisiopatológico) cuando es un dolor crónico. Los mecanismos son diferentes y nos esclarece por qué en esas fases fisiopatológicas crónicas es tan complejo su tratamiento.
- b. Mecanismo fisiopatológico: el dolor nociceptivo puede ser somático (superficial o profundo) o visceral. El dolor no nociceptivo puede ser psicógeno o neuropático (periférico o central). Su utilidad es la de permitirnos utilizar de forma racional el tipo de analgésico que va a ser diferente para cada grupo. En el dolor nociceptivo tienen cabida los analgésicos comunes, los antiinflamatorios, los relajantes musculares, etc., mientras que en el dolor neuropático consideramos más los analgésicos coadyuvantes y los opioides.
- c. Localización: nos permite acercarnos más a la etiología entendiendo adecuadamente el sitio del cual se está originando el síntoma.
- d. Etiología: poder diferenciar el origen benigno o maligno del dolor, importante no solo para el tratamiento de la enfermedad causal del síntoma sino también para el tipo de medicamento a utilizar. No es igual el manejo de una radiculopatía por una enfermedad degenerativa que aquella producida por la infiltración tumoral del nervio.

Es de esta forma que debemos realizar diagnósticos completos en dolor. No queremos escuchar más diagnósticos como:

"Dolor Lumbar", "Artralgia", "Dolor torácico".

Diagnósticos como esos son incompletos, por lo general no orientan hacia nada y solo dejan ver una evaluación incompleta y una historia clínica que muy seguramente no siguió los pasos requeridos.

Nuestros diagnósticos deben incluir los "apellidos" del dolor:

"Dolor Lumbar Agudo Benigno Nociceptivo Somático producido por una enfermedad facetaria",

"Dolor Facial Crónico No Nociceptivo Neuropático mixto tipo Neuralgia esencial del trigémino producida por un asa vascular en el ángulo pontocerebeloso",

"Dolor Cervicobraquial Agudo No Nociceptivo neuropático periférico radicular C6 producido por una hernia discal C5-C6".

Fisiología del dolor. Parte I: “Los receptores del dolor”

Juan Carlos Acevedo González*

1. Introducción

Comprender, entender, prevenir y curar las enfermedades son los objetivos primordiales de la medicina. Igualmente, comprender, entender, prevenir y curar el dolor son los objetivos primordiales de la actividad diaria del médico. En ese contexto todo lo que podamos aprender del dolor nos permite cumplir con esos objetivos básicos de nuestro ejercicio profesional. El dolor, a partir de sus tres dimensiones conocidas como orgánica (o fisiológica), emocional (o psicógena) y ética (o social), es el síntoma y la enfermedad con más implicaciones en la vida diaria del ser humano a lo largo de toda la historia. El entender el dolor a la luz del esquema tridimensional, nos permite comprender que los efectos de su mal tratamiento se expresan igualmente bajo esas tres esferas, alterando la calidad de vida, la actividad social y laboral, la armonía familiar y por supuesto la salud física y mental.

Los mecanismos fisiológicos implicados en la conducción de los estímulos dolorosos son bastante complejos e implican toda una serie de procesos que hacen de su entendimiento aún más difícil. Desde el momento en el que un estímulo entra en contacto con los receptores ubicados en la piel o en alguno de los tejidos del cuerpo se activan esos múltiples mecanismos que van a permitir que la sensación dolorosa sea percibida en la corteza cerebral y se genere una respuesta refleja y voluntaria. Este complejo proceso se puede dividir en varias partes que nos van a permitir entender mejor el proceso y comprender de

manera adecuada eso que sucede a diario en nuestro organismo y en el de nuestros pacientes.

Este artículo busca ocuparse de esa primera parte de los mecanismos fisiológicos de conducción de los estímulos dolorosos. Vamos a desarrollar el tema incluyendo: el dolor dentro del sistema somatosensorial, los receptores específicos del dolor y esa relación entre los estímulos y los receptores que es lo que permite el inicio del proceso. Diferenciamos, a partir de un contexto fisiológico y anatómico, conceptos como receptor sensorial, nociceptor, fibras nociceptivas y receptores bioquímicos. Estos conceptos frecuentemente se confunden y se utilizan de manera equívoca para explicar el proceso fisiológico del dolor.

2. Definiciones

- **SISTEMA SOMATOSENSORIAL:** es la parte del sistema nervioso que permite relacionar al organismo con el mundo exterior identificando los estímulos externos que entran en contacto con los receptores periféricos. Igualmente protege al organismo identificando estímulos que puedan dañar los tejidos activando mecanismos de defensa. Permite crear una imagen corporal vital para las actividades de la vida diaria incluyendo la deambulación y el movimiento.
- **RECEPTOR SENSORIAL:** es una estructura en el sistema nervioso que establece el primer contacto con el mundo exterior. Es la primera célula de cada vía sensorial. Es la estructura que transforma la energía del estímulo en energía eléctrica que es la señal común en el sistema somatosensorial. Es una estructura celular especializada que sirve de interface entre la energía física de los estímulos y el sistema sensorial. Está asociado a la primera neurona en la organización jerárquica del SNC.

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

- **ESTÍMULO:** agente físico, químico, mecánico o de otra índole, que desencadena una reacción funcional en el organismo
- **TRANSDUCCIÓN DEL ESTÍMULO:** es el proceso en el cual la energía del estímulo es transformada en energía eléctrica para poder ser conducida por las fibras nerviosas.
- **POTENCIAL RECEPTOR:** es la señal eléctrica producida por el receptor y generada por estímulos de suficiente intensidad como para activar la estructura del receptor.
- **CAMPO RECEPTOR:** corresponde a la zona en el tejido que puede generar una estimulación de una determinada neurona. Asigna una localización topográfica específica de la información sensorial. Es la zona de la piel inervada por las terminales nerviosas de un receptor específico, en la cual un estímulo puede generar un potencial receptor que sea conducido por esa fibra. El receptor responde solo a los estímulos que lleguen a su campo receptor (Figura 7).
- **UMBRAL SENSORIAL:** corresponde a la mínima intensidad de un estímulo que puede ser detectada por el individuo.
- **NOCICEPTORES:** son los receptores específicos y las fibras para el dolor.

3. Sistema somatosensorial

El ser humano tiene la capacidad de reconocer cinco tipos de sentidos (gusto, tacto, vista, olfato y oído). Cada uno de esos sentidos conforma un sistema sensorial específico. Entendiendo como sistema a ese conjunto de neuronas que se relacionan directamente con un tipo específico de receptor y con una o varias formas particulares de estímulos. De esta forma podemos encontrar el Sistema Auditivo, el Sistema Visual, el Sistema olfatorio e incluso el Sistema Somatosensorial.

El sistema somatosensorial es entonces uno de esos sistemas que tiene la capacidad de reconocer el ser humano y que utiliza en sus actividades cotidianas. A través del sistema somatosensorial (SS) podemos establecer una relación directa con el mundo exterior, percibimos nuestro entorno lo que nos permite regular nuestros movimientos, permanecer

en estado de alerta y sobre todo crearnos una imagen corporal. El SS sigue un proceso estándar que se aplica para todas las diferentes formas de sensibilidad y que incluye: una fase Inicial (reconocimiento de los estímulos), una fase de Transmisión (conducción a través de las estructuras nerviosas), una fase de Procesamiento (interpretación y codificación de los estímulos) y finalmente una fase de Percepción (en la cual el estímulo, con todo su contenido, es incluido en el proceso consciente voluntario) (Figura 5).

El sistema somatosensorial (SS) puede dividirse de varias formas y a partir de diferentes conceptos funcionales:

- a. De acuerdo al tipo de función específica de sus receptores: tacto discriminativo (tamaño, forma, textura y movimientos a través de la piel), propiocepción (posición y movimiento de las extremidades y del cuerpo), nocicepción (dolor y prurito), reconocimiento de la temperatura (calor y frío).
- b. De acuerdo a la localización de los receptores: exteroceptivo (tacto, dolor y temperatura), propioceptivo (tacto profundo, vibración, posición, presión, etc.) e interoceptiva (presión arterial, frecuencia cardíaca, etc.)
- c. Protopático (dolor y temperatura) y epicrítico (tacto y propiocepción).

Dentro de ese sistema somatosensorial (SS) el dolor (nocicepción) hace parte importante de las funciones de relación con el mundo exterior. La nocicepción permite identificar los agentes agresores activando mecanismos protectores que logran autolimitar, en la mayoría de los casos, el daño en el tejido. La importancia del sistema nociceptivo se ve claramente identificada en aquellos pacientes que por lesiones estructurales han perdido su capacidad para percibir los estímulos dolorosos. Ellos deben estar continuamente protegidos ya que no pueden identificar los peligros que continuamente nuestro organismo está registrando y corrigiendo.

4. Receptores

Cuando nos iniciamos en el estudio de las vías del dolor identificamos como se mencionan los *receptores* dentro del mismo contexto de los nociceptores, sin muchas veces identificar en qué momento el re-

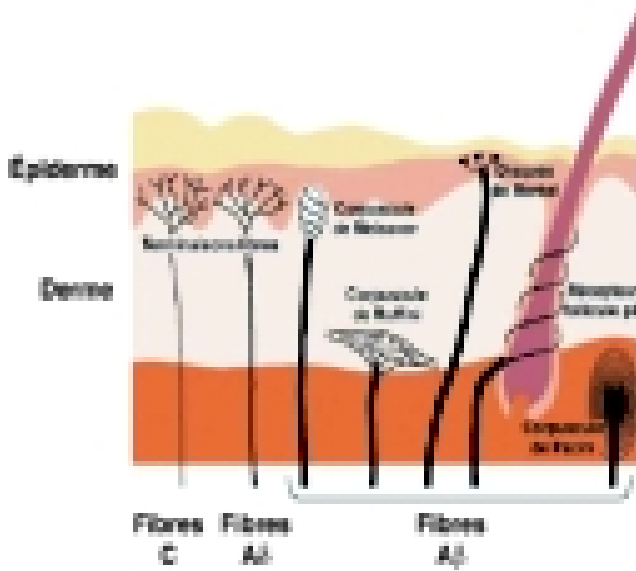


Figura 1. Distribución de los diferentes receptores en la piel. (Tomado y modificado de 29). Ver la relación de las terminaciones libres con el resto de los receptores somatosensoriales.

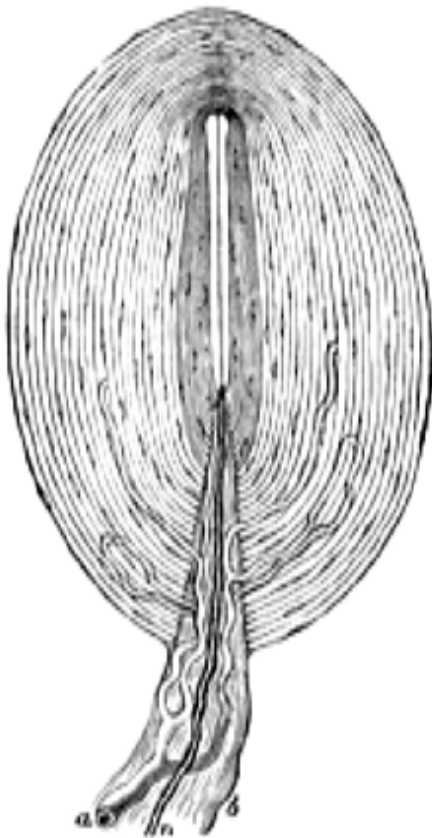


Figura 2. Receptores encapsulados (corpúsculos de Meissner, corpúsculos de Ruffini, corpúsculos de Pacini).

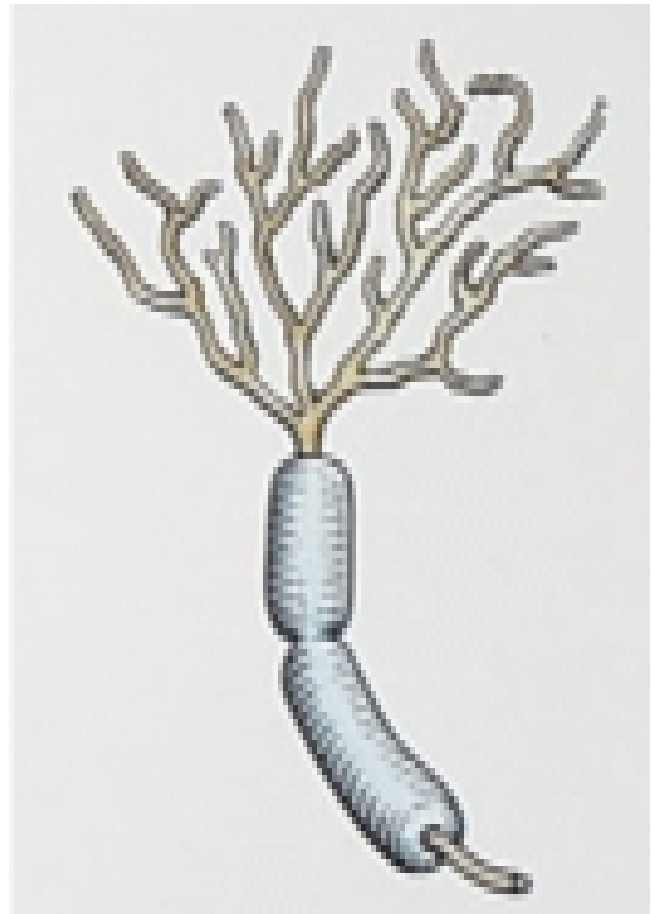


Figura 3. Receptores no encapsulados tipo Terminaciones Libres.

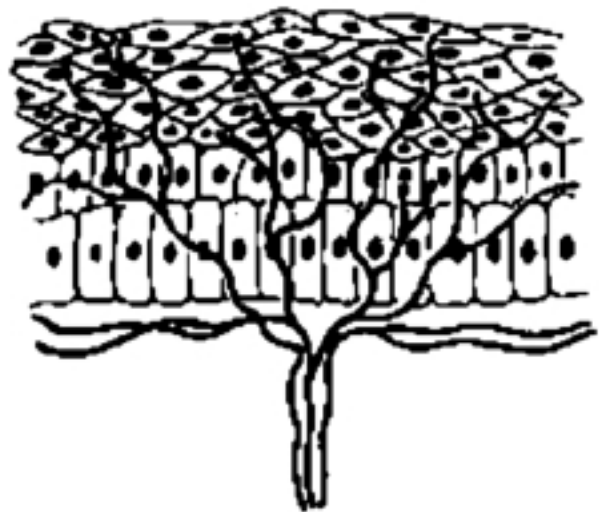


Figura 4. Distribución de las terminaciones libres en la epidermis de la piel.

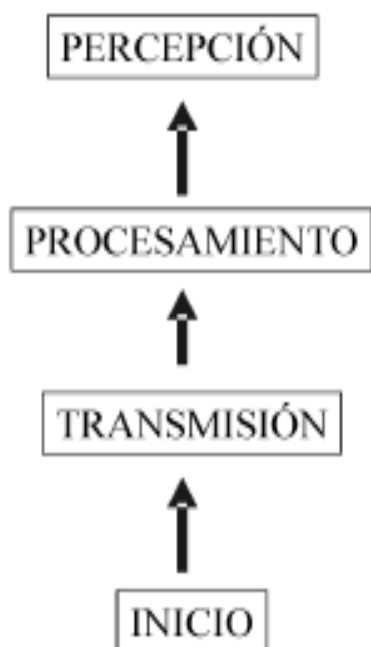


Figura 5. Sistema Somatosensorial. Esquema que representa los pasos que sigue el estímulo para llegar a la corteza cerebral y generar una respuesta voluntaria o refleja.

ceptor se convierte en nociceptor y terminando esa función de transducción. Igualmente cuando estudiamos el componente “húmedo” de la vía nociceptiva, es decir, las características bioquímicas de lo que implica la conducción de un estímulo, aparece nuevamente el concepto de receptor igualmente entendido en otro contexto que esperamos aclarar en seguida.

- *Receptor sensorial (nociceptores)*: corresponde a la porción más distal y/o más periférica de las fibras nociceptivas con la capacidad de interpretar la energía original del estímulo convirtiéndola en energía eléctrica capaz de desplazarse a través de las fibras nociceptivas.
- *Terminaciones libres (fibras nociceptivas)*: corresponde a las fibras amielínicas (sin mielina) de tipo C y a las fibras mielínicas de pequeño diámetro (cubiertas de mielina) de tipo A delta, que son las encargadas de llevar esa energía eléctrica (potencial de acción) hasta la medula. En la medula hacen sinapsis (se unen) a la segunda neurona, que como un equipo de relevos llevan el testigo (potencial de acción) hasta la corteza cerebral (Fibras A delta y Fibras C).

Es así como podríamos complementar diciendo que la Fibra Aferente Primaria (FAP) corresponde a la primera neurona de ese equipo de relevos que llevan el mensaje del dolor desde el tejido al que llegó el estímulo hasta la corteza cerebral. Esa FAP tiene la porción más periférica que se encarga de traducir el estímulo (convertirlo en energía eléctrica) y se denomina *Receptor Sensorial*. La porción restante (más proximal) de la FAP son las fibras nociceptivas que conducen el estímulo hasta la segunda neurona en la medula.

La confusión de estos dos términos radica en que las terminaciones libres (receptores sensoriales-nociceptores) de las Fibras C y de las fibras A delta, no pueden registrarse con técnicas electrofisiológicas ni en el laboratorio ni en la práctica clínica. Solamente puede registrarse la actividad eléctrica de las fibras nociceptivas en el interior del nervio periférico o en el cuerpo celular de la primera neurona en el ganglio de la raíz dorsal, ya cuando el estímulo ha sido traducido e interpretado por los receptores sensoriales.

Igualmente hay que diferenciar el receptor sensorial (estructura nerviosa) del receptor bioquímico comprometido en todos los procesos iónicos del organismo. Las terminaciones libres (receptores sensoriales de dolor) poseen en su estructura múltiples receptores bioquímicos que le permiten hacer ese proceso de transducción del estímulo.

4.1. Estructura

Los receptores pueden clasificarse de acuerdo a su estructura en dos grupos. Los receptores o terminaciones encapsuladas, que son aquellos en los cuales la fibra está cubierta por varias capas de tejido conjuntivo, como puede observarse en los corpúsculos de Paccini, terminaciones de Rufinni, corpúsculos de Meissner o discos de Merkel. Estas estructuras encapsuladas participan en el proceso sensorial del tacto y la propiocepción. El segundo grupo está formado por las terminaciones libres o terminaciones no encapsuladas en las cuales la fibra no tiene ninguna cubierta de tejido conjuntivo sino que está expuesta en la piel o en el tejido correspondiente. Estas estructuras no encapsuladas participan en el proceso sensorial de la nocicepción (dolor) y de la identificación de la temperatura. De igual forma esta clasificación se asocia al tipo específico de sensibilidad. Las terminaciones libres a la sensibilidad

protopática (dolor y temperatura) y las terminaciones encapsuladas a la sensibilidad epicrítica (tacto, propiocepción). Las características estructurales del receptor le permiten ser específico a un determinado estímulo y más específicamente a una determinada forma de traducir energía (química, mecánica, térmica, etc.) (Figuras 1, 2 y 3).

Los receptores específicos del dolor son las terminaciones libres. Ellas responden de forma específica y directa a los estímulos nocivos (generadores de daño tisular) y de forma indirecta a otros estímulos que aunque no están generando daño en el tejido sí están liberando sustancias químicas que pueden activar las terminaciones libres (Figuras 3 y 4).

4.2. Tipos de receptores sensoriales de dolor (nociceptores)

Los nociceptores pueden clasificarse de acuerdo al tipo de estímulo doloroso que pueden identificar.

- Nociceptores Térmicos: son receptores sensoriales que son activados cuando los estímulos térmicos llegan a cifras extremas. Son estímulos térmicos dolorosos aquellos que están por encima de 45 grados centígrados y por debajo de 5 grados centígrados.
- Nociceptores Mecánicos: son receptores sensoriales que son activados cuando la piel o el tejido en el que se encuentren es sometida a un estímulo de tipo mecánico intenso como puede ser una presión fuerte. La activación del receptor se produce cuando su membrana se deforma por la presión ejercida y se activan canales iónicos que modifican la composición bioquímica de la membrana y desencadena un potencial receptor.
- Nociceptores Polimodales: son receptores sensoriales que son activados por estímulos de alta intensidad de varios tipos (mecánico, químico o térmico).
- Nociceptores Silenciosos: son receptores sensoriales que permanecen inactivos en condiciones fisiológicas y que se activan de forma selectiva cuando el tejido es ya sometido a estímulos dolorosos. Participan activamente en el proceso de sensibilización de los nociceptores y del área circundante al sitio de la lesión.

4.3. Características de las terminaciones libres.

Las terminaciones nerviosas libres (TNL) son los receptores sensoriales que están más ampliamente distribuidas en el cuerpo. Son más numerosas en la piel, pero se las encuentra también en las membranas mucosas y serosas, en los músculos y en el tejido conjuntivo de muchos órganos viscerales. La piel está provista de numerosos troncos nerviosos cutáneos, compuestos de fibras mielínicas y amielínicas. Las fibras de esos pequeños troncos nerviosos se separan al aproximarse a la epidermis, pierden su vaina de mielina, se ramifican y forman extensos plexos no mielinizados en la parte más profunda de la dermis e inmediatamente debajo de la epidermis. Desde este plexo subepitelial, delicadas fibras penetran en el epitelio, se dividen repetidamente y forman una arborización de delicadas fibrillas terminales que se enrollan verticalmente a través de la epidermis y terminan en pequeños espesamientos en forma de bulbo, frecuentemente dentro del citoplasma de las células epiteliales. Otras fibras nerviosas forman arborizaciones no mielinizadas o redes terminales en el tejido conjuntivo de la dermis. Es así como las terminaciones intraepiteliales derivan de las fibras finas mielinizadas mientras que las arborizaciones subepidérmicas y redes plexiformes son en su mayoría terminaciones de las fibras amielínicas. Esas redes nerviosas de fibras amielínicas se encuentran en órganos viscerales como: membranas serosas del corazón, árbol bronquial, vía alimentaria, vasos sanguíneos, plexos coroides y músculo estriado. Igualmente estas arborizaciones plexiformes se identifican en las articulaciones (Figuras 3 y 4).

5. Estímulos

El sistema nociceptivo puede ser activado por una gran variedad de estímulos y de formas de energía (mecánica, electromagnética, eléctrica, calórica, química,...) en los cuales la característica común es una intensidad lo suficientemente alta como para poder dañar el tejido y amenazar al organismo. Cuando los estímulos tienen una suficiente intensidad y amplitud como para ser capaces de generar un potencial de acción en el nociceptor (potencial receptor) se le coloca el apelativo de estímulo algogeno. El componente nocivo del estímulo desencadena en la mayoría de los casos una reacción inflamatoria en el tejido (sopa inflamatoria) caracterizada clínicamente

por dolor, eritema, calor y edema. Respecto a las consideraciones anteriores relacionadas con los estímulos hay algunas variaciones particulares que se manifiestan en la clínica y que se salen de ese concepto básico de estímulo algogeno – lesión tisular:

- Dolor producido en la ausencia de un estímulo (dolor espontáneo). Existen diversas alteraciones en la vía nociceptiva, por lo general crónicas, que se manifiestan de forma espontánea aun en la ausencia de un estímulo evidente. El ejemplo más característico es el de algunas formas de dolor neuropático en donde la manifestación quemante o paroxística aparece aun en la ausencia de contacto del tejido con el estímulo. Pacientes con antecedente de amputación de una extremidad pueden referir dolor en la extremidad amputada (alohalucinosis – dolor de miembro fantasma) aun en la ausencia de estímulo evidente.
- Dolor producido por un estímulo que normalmente no es doloroso (alodinia). En algunas formas de dolor neuropático e incluso somático puede alterarse el umbral sensitivo de los receptores que ocasiona que estímulos que normalmente no son dolorosos sean percibidos como dolorosos (estímulos algogenos). La exploración clínica de la alodinia debe permitirnos identificar si se produce con los estímulos mecánicos (alodinia mecánica) o con los estímulos térmicos (alodinia térmica). Igualmente dependiendo la forma como se aplique el estímulo la alodinia puede ser dinámica (si el estímulo se desplaza en la superficie afectada) o estática (cuando permanece en un solo sitio el estímulo). Las patologías neuropáticas que más frecuentemente se ven acompañadas de alodinia son las infecciones por Herpes Zoster-Varicela en la neuralgia herpética y posherpética.
- Dolor exagerado ocasionado por un estímulo doloroso (hiperalgesia). En algunas formas de dolor neuropático y somático el estímulo algogeno es percibido con una mayor intensidad.

Es indispensable diferenciar los estímulos nociceptivos de los estímulos algogenos. Esa diferenciación surge de la práctica electrofisiológica experimental y aunque no

tiene significancia clínica sí permite desarrollar mejor los conceptos planteados. Cuando se aplica una crema mentolada sobre la superficie de un tejido (piel) se produce la activación de termorreceptores nociceptivos sin generar dolor y sin ser propiamente un estímulo térmico. Igual sucede cuando se aplica capsaicina en el tejido ; se produce una sensación de calor que puede no ser dolorosa. En estos casos en que se activan receptores nociceptivos sin generar dolor se considera como un *estímulo nociceptivo*, mientras que en aquellos casos en los que la sensación va acompañada de dolor se denomina *estímulo algogeno*. De esa forma un estímulo algogeno se define no solamente a partir de la forma específica de energía o por la intensidad con que es aplicada esa forma de energía. El carácter algogeno (nociceptivo) de un estímulo se define por sus consecuencias (lesión tisular real o potencial) y su característica algogena (dolorosa) que incluye la percepción que de él se genera.

6. Relación estímulo-receptor

En el sistema somatosensorial la relación entre cualquier estímulo y cualquier receptor se rige bajo los mismos parámetros, que incluyen cuatro características: modalidad (tipo de energía del estímulo), localización (ubicación en el campo receptor), duración (tiempo de contacto entre el estímulo y el receptor) e intensidad (amplitud y potencia del estímulo). (Figura 6).

6.1. Modalidad

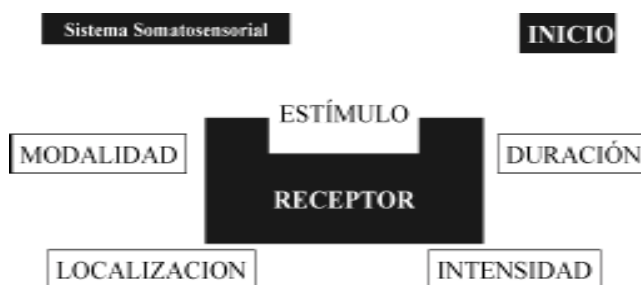


Figura 6. Sistema Somatosensorial. Esquema que representa las variables asociadas a la relación entre el receptor y el estímulo.

Los estímulos tienen la capacidad, dependiendo de sus características, de activar un tipo específico de receptor (Ley de Muller – 1826 –Especificidad de receptor). Esas características particulares del estímulo son conocidas como la *modalidad*. Esa modalidad

está relacionada con el tipo de energía que posee el estímulo (mecánica, química, eléctrica, etc.). Una vez entra en contacto el estímulo con el receptor específico se activa en el receptor una estructura encargada de traducir esa forma de energía y convertirla en energía eléctrica, que es la forma de energía que se utiliza en los nervios para conducir los estímulos. Una vez traducido el estímulo aparece en el receptor una carga eléctrica que genera un *Potencial Receptor* que puede convertirse en potencial de acción y ser conducido a través de los nervios.

De acuerdo a la *Modalidad* los receptores se pueden dividir en mecanorreceptores, quimiorreceptores, termorreceptores y receptores electromagnéticos (fotorreceptores de la retina).

6.2. Localización

Los receptores están distribuidos de forma variada en los diferentes tejidos y en la piel. Su concentración varía dependiendo el sitio que se esté analizando. La extensión del campo receptor correspondiente a cada receptor va a depender igualmente del sitio en el cual se encuentra. Hay partes de la piel en las cuales los campos receptores son pequeños o por el contrario, en otras, son muy grandes. Esa distribución específica de los receptores y variable en las diferentes zonas, se relaciona con la función de cada estructura. A través de esa distribución de los receptores podemos determinar el sitio del cuerpo que se está estimulando, determinar el sitio en el espacio en el cual se está originando el estímulo, discriminar el tamaño y forma del objeto que está generando el estímulo e incluso permite determinar los detalles finos del objeto y del ambiente en el cual se está generando la relación estímulo-receptor.

6.3. Intensidad

Esta característica está relacionada con la intensidad y la fuerza con que el estímulo entra en contacto con el receptor. Los receptores tienen la capacidad de diferenciar la fuerza del estímulo, evaluar su amplitud, permitiendo que cuando sean presentes estímulos con características iguales puedan ser diferenciados por su magnitud. La fuerza del estímulo determina la fuerza del potencial receptor. Estímulos fuertes producen potenciales grandes en el receptor.

En 1834 se desarrolló la Ley de Weber que postula que la sensibilidad del sistema somatosensorial de di-

ferenciar dos estímulos depende de la intensidad del estímulo. Es así como el SS diferencia fácilmente dos objetos, uno con 1 Kg de otro con 2 Kg, pero muy difícilmente puede diferenciar un objeto de 50 Kg de otro de 51 Kg. Esta ley concluye que: *la diferencia de magnitud necesaria para discriminar dos estímulos incrementa con la intensidad del estímulo de referencia.*

6.4. Duración

El receptor sensorial no solo informa del momento en el cual el estímulo entra en contacto sino también del momento en el cual ese estímulo desaparece. Los receptores tienen una característica que se denomina *adaptación* y consiste en la capacidad del receptor de dejar de percibir un estímulo cuando esta permanece en contacto constante en su posición y en su amplitud. Es decir si un estímulo entra en contacto con un receptor y permanece en ese contacto sin modificar su posición ni su amplitud, el receptor percibe una disminución en la intensidad hasta que la sensación desaparece. De acuerdo a esta característica los receptores pueden clasificarse en *Receptores de adaptación lenta* y *receptores de adaptación rápida*, dependiendo de qué tan rápido desaparece la percepción de esos estímulos constantes.

7. Transducción de los estímulos

La transducción es el proceso mediante el cual el receptor sensorial transforma los estímulos físicos en señales eléctricas (señales nerviosas) que puedan ser conducidas a través de los nervios y puedan llegar a las estructuras corticales. El desarrollo de la biología molecular ha permitido clonar e identificar receptores bioquímicos que tapizan las fibras aferentes primarias (FAP) y preferencialmente los receptores sensoriales. Algunos de esos receptores bioquímicos tienen la capacidad de transducir los estímulos físicos y convertirlos en una corriente de despolarización de la membrana celular de la estructura nerviosa. A estos receptores bioquímicos se les da el nombre de *Receptores elementales*.

Entre los receptores bioquímicos encargados de la transducción de los estímulos debemos mencionar:

7.1. Receptores vanilloides

Los vanilloides constituyen una familia de sustancias irritantes que le dan el sabor picante al ají y a

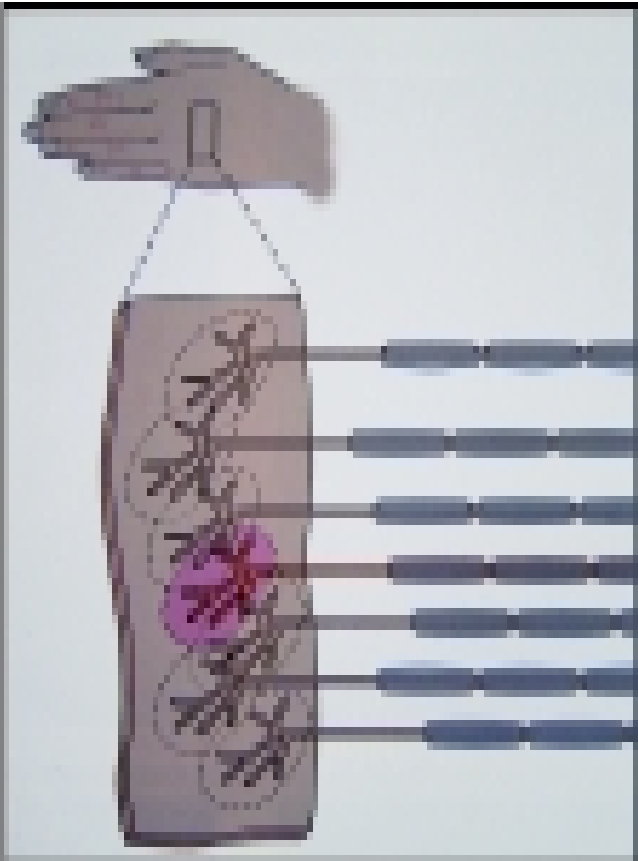


Figura 7. Campo receptor. Se observa en la parte inferior una ampliación de la piel que muestra el campo receptor (Tomado del libro de Neurofisiología-Candeir).

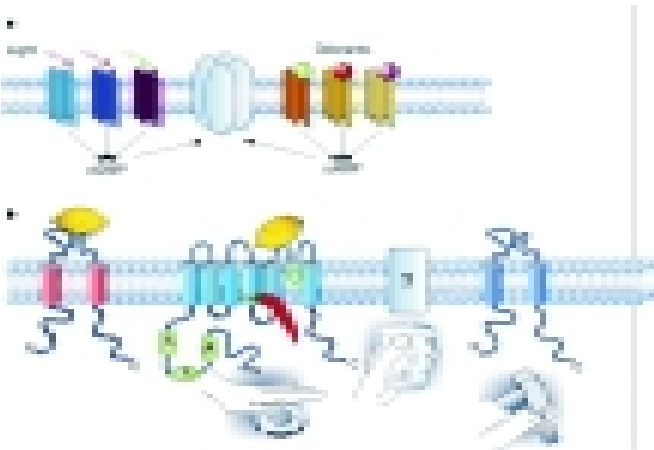


Figura 8. A. En los mamíferos los olores y los estímulos luminosos son transducidos a través de receptores metabotrópicos en los que participa activamente una proteína G. **B.** Los nociceptores usan diferentes maneras para transducir los estímulos físicos y químicos. Participan los receptores ácidos y los receptores vanilloides (Modificado de Nature.com).

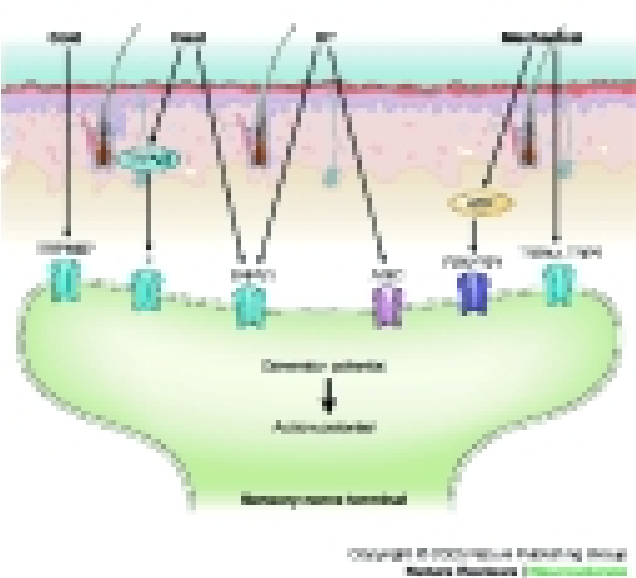


Figura 9. Ilustra la piel con los diferentes receptores sensoriales (nociceptores) y el proceso de transducción del estímulo y la producción de una señal eléctrica. Se identifican los diferentes tipos de receptores bioquímicos que participan en este proceso (Tomado y modificado de Nature.com).

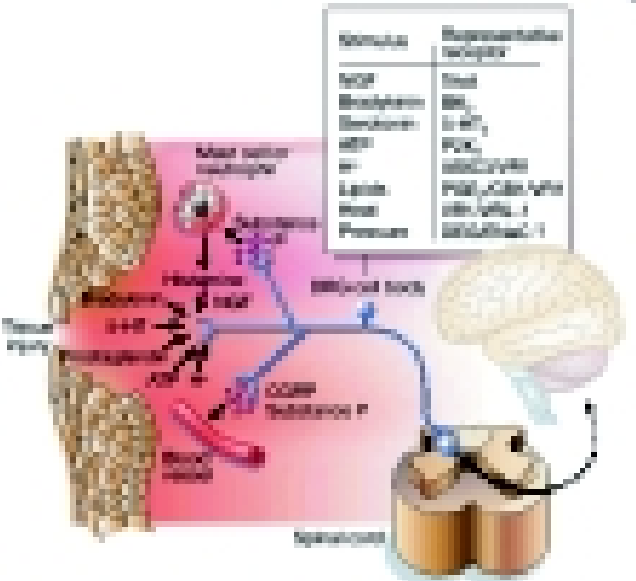


Figura 10. Sopa inflamatoria y su participación en el proceso de transducción de los estímulos.

otras formas de condimentos. El más conocido de los vanilloides es la capsaicina (extraída del ají) que actúa en las fibras amielínicas C polimodales a nivel cutáneo, muscular, visceral o articular. La aplicación de capsaicina en la piel modifica el umbral de estimulación

de los receptores específicos para esta sustancia que se denomina VR1 (perteneciente a la familia de los receptores dependientes de canales iónicos transitorio activado por temperatura (VR1 que ahora se denomina TRPV1). Estos receptores se activan cuando las temperaturas alcanzan la cifra de 48 °C o por encima de esta (Figura 8).

7.2. Receptores ácidos

Este grupo de receptores son aquellos con canales de sodio que pertenecen a la familia de aquellos que se bloquean con la aplicación de amiloride (canales iónicos sensibles al ácido ASIC). Se han descrito seis tipos de estos canales de los cuales cinco se expresan en las fibras aferentes nociceptivas de pequeño diámetro. Estos receptores se activan cuando el pH alcanza el valor de 6.9, muy cercano al pH fisiológico. Sin embargo, los tejidos inflamados rápidamente alcanzan un pH de 5.6 lo que implica que los receptores se pueden activar muy rápidamente, desde el inicio de la lesión. Igualmente el dolor producido por el ejercicio fuerte e intenso se produce por modificación en el pH ocasionado por la liberación de ácido láctico y la activación de los receptores ASIC (Figura 9).

7.3. Receptores purinérgicos

El adenosín trifosfato (ATP) se relaciona con los receptores purinérgicos P2, tanto los ionotrópicos P2X, como los metabotrópicos P2Y. Seis de los siete receptores ionotrópicos clonados se expresan en los receptores sensoriales nociceptivos. El ATP es rápidamente hidrolizado a adenosina que activa fácilmente los nociceptores.

7.4. Canales sódicos voltaje dependientes

Los canales de sodio clasificados de acuerdo a la respuesta a la tetrodotoxina (TTX) pueden ser TTX sensibles o TTX resistentes. La presencia de estos canales en las fibras nociceptivas y los receptores sensoriales son esenciales en el proceso de transducción y sobre todo de conducción de los estímulos.

7.5. Papel de la inflamación (sopa inflamatoria)

La inflamación ocasionada por la lesión y los desechos del tejido lesionado son altamente tóxicos para los receptores nociceptivos pudiendo ellos igualmente ser generadores de dolor por el mecanismo

bioquímico de activación de estas estructuras (Figura 10). Estas sustancias pueden ser excitatorias (ATP e iones de hidrógeno) o sensibilizadoras (bradiquinina, histamina, serotonina, prostaglandinas, citokinas, factores de crecimiento tumoral, sustancia P, etc.).

7.6. Nociceptores silenciosos

Representan 10-20% de las fibras C en la piel, las vísceras y las articulaciones. Son activados cuando se da inicio a un proceso inflamatorio o cuando se aplica en el tejido capsaicina. Participan de forma activa en la alodinia y en la hiperalgesia.

7.7. Otros receptores bioquímicos

Se incluyen: receptores NMDA, receptores AMPA, receptores opioides, receptores kainato, entre otros.

8. Bibliografía

1. Alvarez FJ, Fyffe RE. Nociceptors for the 21st century. *Curr Rev Pain* 2000; 4: 451-458.
2. Arendt-Nielsen L, Svensson P. Referred muscle pain: basic and clinical findings. *Clin J Pain* 2001; 17: 11-19.
3. Attal N, Bouhassira D. Mechanisms of pain in peripheral neuropathy. *Acta Neurol Scand* 1999; 173(suppl): 12-24.
4. Baker M, Wood JN. Involvement of Na⁺ channels in pain pathways. *Trends Pharmacol Sci* 2001; 22: 27-31.
5. Baron R. Peripheral neuropathic pain: from mechanisms to symptoms. *Clin J Pain* 2000; 16(suppl2): S12-S20.
6. Beecher HK. Pain in man wounded in battle. *Ann Surg* 1946; 123: 96-105.
7. Benarroch EE. Pain-autonomic interactions: a selective review. *Clin Auton Res* 2001; 11: 343-349.
8. Bereiter DA, Hirata H, Hu JW. Trigeminal subnucleus caudalis: beyond homologies with the spinal dorsal horn. *Pain* 2000; 88: 221-224.
9. Bianchi L, Driscoll M. Protons at the gate: DEG/ENaC ion channels help us feel and remember. *Neuron* 2002; 34: 337-340.
10. Bley KR, Hunter JC, Eglen RM, Smith JA. The role of IP prostanoid receptors in inflammatory pain. *Trends Pharmacol Sci* 1998; 19: 141-147.
11. Boucher TJ, McMahon SB. Neurotrophic factors and neuropathic pain. *Curr Opin Pharmacol* 2001; 1: 66-72.
12. Braz J, Beaufour C, Coutaux A, Epstein AL, Cesselin F, Hamon M, et al. Therapeutic efficacy in experimental polyarthritis of viral-driven enkephalin overexpression in sensory neurons. *J Neuroscience* 2001; 21: 7881-7888.
13. Bruxelle J. L'effet placebo dans le traitement de la douleur. *Rev Prat* 1994; 44: 1919-1923.
14. Bueno L, Fioramonti J. Visceral perception: inflammatory and non-inflammatory mediators. *Gut* 2002; 51(suppl1): 19-23.

15. Burnstock G. Purine-mediated signalling in pain and visceral perception. *Trends Pharmacol Sci* 2001; 22: 182-188.
16. Cadden SW, Orchardson R. The neural mechanisms of oral and facial pain. *Dent Update* 2001; 28: 359-367.
17. Carlton SM. Peripheral excitatory amino acids. *Curr Opin Pharmacol* 2001; 1: 52-56.
18. Carpenter KJ, Dickenson AH. Amino acids are still as exciting as ever. *Curr Opin Pharmacol* 2001; 1: 57-61.
19. Casey KL. Concepts of pain mechanisms: the contribution of functional imaging of the human brain. *Prog Brain Res* 2000; 129: 277-287.
20. Caterina MJ, Julius D. The vanilloid receptor: a molecular gateway to the pain pathway. *Annu Rev Neurosci* 2001; 24: 487-517.
21. Cervero F, Laird JM. Visceral pain. *Lancet* 1999; 353: 2145-2148.
22. Chizh BA, Illes P. P2X receptors and nociception. *Pharmacol Rev* 2001; 53: 553-568.
23. Cocks TM, Moffatt JD. Protease-activated receptors: sentries for inflammation? *Trends Pharmacol Sci* 2000; 21: 103-108.
24. Coghill RC, Mayer DJ, Price DD. The roles of spatial recruitment and discharge frequency in spinal cord coding of pain: a combined electrophysiological and imaging investigation. *Pain* 1993; 53: 295-309.
25. Couture R, Harrisson M, Vianna RM, Cloutier F. Kinin receptors in pain and inflammation. *Eur J Pharmacol* 2001; 429: 161-176.
26. Cox B. Calcium channel blockers and pain therapy. *Curr Rev Pain* 2000; 4: 488-498.
27. Crofford LJ. Specific cyclooxygenase-2 inhibitors: what have we learned since they came into widespread clinical use? *Curr Opin Rheumatol* 2002; 14: 225-230.
28. Cunha FQ, Ferreira SH. Peripheral hyperalgesic cytokines. *Adv Exp Med Biol* 2003; 521: 22-39.
29. Dickenson AH, Chapman V. Neurotransmetteurs et neuro-modulateurs de la douleur au niveau spinal. In: Brasseur L, Chauvin M, Guilbaud G, editors, *Douleurs, bases fondamentales, pharmacologie, douleurs aiguës, douleurs chroniques, thérapeutiques*. Paris: Vigot-Maloine; 1997. p. 39-45.
30. Dostrovsky JO. Role of thalamus in pain. *Prog Brain Res* 2000; 129: 245-257.
31. Dubner R, Basbaum A. Plasticité de la corne dorsale de la moelle provoquée par une lésion tissulaire ou nerveuse. In: Brasseur L, Chauvin M, Guilbaud G, editors, *Douleurs, bases fondamentales, pharmacologie, douleurs aiguës, douleurs chroniques, thérapeutiques*. Paris: Vigot-Maloine; 1997. p. 91-105.
32. Dyck PJ, Mellinger JF, Reagan TJ, Horowitz SJ, McDonald JW, Litchy WJ, et al. Not 'indifference to pain' but varieties of hereditary sensory and autonomic neuropathy. *Brain* 1983; 106: 373-390.
33. Ferreira SH. Peripheral analgesic sites of action of anti-inflammatory drugs. *Int J Clin Pract [suppl]* 2002; 128: 2-10.
34. Fields HL. Pain modulation: expectation, opioid analgesia and virtual pain. *Prog Brain Res* 2000; 122: 245-253.
35. Fields HL, Besson JM. Pain modulation. Amsterdam: Elsevier; 1988.
36. Foreman RD. Integration of viscerosomatic sensory input at the spinal level. *Prog Brain Res* 2000; 122: 209-221.
37. Fundytus ME. Glutamate receptors and nociception: implications for the drug treatment of pain. *CNS Drugs* 2001; 15: 29-58.
38. Furst S. Transmitters involved in antinociception in the spinal cord. *Brain Res Bull* 1999; 48: 129-141.
39. Gauriau C, Bernard JF. Pain pathways and parabrachial circuits in the rat. *Exp Physiol* 2002; 87: 251-258.
40. Gilroy DW, Colville-Nash PR. New insights into the role of COX-2 in inflammation. *J Mol Med* 2000; 78: 121-129.
41. Gold MS. Tetrodotoxin-resistant Na⁺ currents and inflammatory hyperalgesia. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999; 96: 7645-7649.
42. Graven-Nielsen T, Mense S. The peripheral apparatus of muscle pain: evidence from animal and human studies. *Clin J Pain* 2001; 17: 2-10.
43. Guilbaud G, Besson JM. Physiologie du circuit de la douleur. In: Brasseur L, Chauvin M, Guilbaud G, editors, *Douleurs, bases fondamentales, pharmacologie, douleurs aiguës, douleurs chroniques, thérapeutiques*. Paris: Vigot-Maloine; 1997. p. 7-22.
44. Gunthorpe MJ, Benham CD, Randall A, Davis JB. The diversity in the vanilloid (TRPV) receptor family of ion channels. *Trends Pharmacol Sci* 2002; 23: 183-191.
45. Handwerker HO, Kobal G. Psychophysiology of experimentally induced pain. *Physiol Rev* 1993; 73: 639-671.
46. Hansson P. Neuropathic pain: clinical characteristics and diagnostic workup. *Eur J Pain* 2002; 6(supplA): 47-50.
47. Hardy JD, Wolff HG, Goodell H. Pain sensation and reaction. Baltimore: Williams and Wilkins; 1952.
48. Head H, Holmes G. Sensory disturbances from cerebral lesions. *Brain* 1911; 34: 102-245.
49. Herrero JF, Laird JM, Lopez-Garcia JA. Wind-up of spinal cord neurones and pain sensation: much ado about something? *Prog Neurobiol* 2000; 61: 169-203.
50. Hill R. NK1 (substance P) receptor antagonists: why are they not analgesic in humans? *Trends Pharmacol Sc* 2000; 21: 244-246.
51. Hinz B, Brune K. Cyclooxygenase-2: 10 years later. *J Pharmacol Exp Ther* 2002; 300: 367-375.
52. Ji RR, Woolf CJ. Neuronal plasticity and signal transduction in nociceptive neurons: implications for the initiation and maintenance of pathological pain. *Neurobiol Dis* 2001; 8: 1-0.
53. Jones AK, Kulkarni B, Derbyshire SW. Functional imaging of pain perception. *Curr Rheumatol Rep* 2002; 4: 329-333.
54. Joshi SK, Gebhart GF. Visceral pain. *Curr Rev Pain* 2000; 4: 499-506.
55. Julius D, Basbaum AI. Molecular mechanisms of nociception. *Nature* 2001; 413: 203-210.
56. Kavaliers M. Evolutionary and comparative aspects of nociception. *Brain Res Bull* 1988; 21: 923-931.
57. Kidd BL, Urban LA. Mechanisms of inflammatory pain. *Br J Anaesth* 2001; 87: 3-11.

Epidural transforaminal lumbar para el alivio del dolor radicular: eficacia y duración de la analgesia

Adriana Margarita Cadavid Puentes*

Introducción

El dolor lumbar con síntomas radiculares a la extremidad es una enfermedad prevalente hasta un 20% de los pacientes con lumbalgia y en ocasiones constituye un problema socioeconómico en la población laboralmente activa (Heliovaara y cols. 1987).

Las causas más importantes de dolor radicular varían según la edad de la población afectada. En los menores de 40 años, la hernia del disco intervertebral es la causa más común de dolor radicular y en las personas mayores, la estenosis del foramen por etiología degenerativa (discopatía, hipertrofia ligamentaria o de la faceta) es la causa más frecuente de la compresión radicular, ocasionando radiculalgia y en ocasiones radiculopatía (Frymoyer 1988, Johnson and Schellhaus 1997).

Dentro de las recomendaciones para el manejo del dolor radicular, predomina el enfoque conservador durante sus primeras seis semanas, el cual incluye reposo parcial, analgesia oral y terapia física (Grabois 2005, Saal 1989, Saal 1990). Un porcentaje menor es derivado a procedimientos intervenidos para el dolor tales como los esteroides epidurales y 10 a 15% pueden terminar en cirugía, cuando existe un déficit neurológico importante en el paciente o fracasan los esteroides (Riew y cols. 1999, Bush y cols. 1992).

El uso de esteroides epidurales se fundamenta en su efecto modulador de mediadores proinflamatorios

y pronociceptivos alrededor de la zona de radiculitis, particularmente aquella que es producto de una hernia del núcleo pulposo (Dilke y cols. 1973, Johansson y cols. 1990, Lee y cols. 1998).

En la historia de la aplicación de esteroides epidurales como medida terapéutica, ha existido controversia sobre su eficacia (Koes y cols. 1995, Saal y cols. 1990).

El objetivo del presente estudio fue conocer la efectividad y duración de la analgesia luego del bloqueo transforaminal lumbar con esteroide y anestésico local para el tratamiento del dolor radicular.

Materiales y Métodos

Se diseñó un estudio descriptivo, prospectivo, realizado en una institución universitaria, previa autorización por el comité de investigaciones de la institución. Los pacientes fueron reclutados consecutivamente por conveniencia, de la consulta de la unidad de dolor, y se obtuvo el consentimiento informado previo a cada procedimiento. Los criterios de inclusión fueron pacientes mayores de 18 años, con dolor radicular a la extremidad inferior de origen lumbosacro con o sin lumbalgia asociada, duración mayor de seis semanas. Escala numérica verbal igual o superior a 4/10, confirmación por resonancia magnética nuclear o tomografía de procesos tipo hernia de núcleo pulposo o enfermedad degenerativa que origine estenosis del foramen, y concordancia clínica con los niveles descritos por las imágenes.

Se excluyeron pacientes con alteración de la coagulación, que rehusaran manejo intervenido del dolor o con dificultades para el seguimiento.

* Profesora Auxiliar Anestesiología Universidad de Antioquia. Especialista Dolor Perioperatorio e Intervencionista. Hospital Universitario San Vicente de Paúl.

Técnica

La inyección epidural vía transforaminal fue ejecutada por el investigador principal en el nivel L3-L4, L4-L5 o L5-S1 luego de correlación clínica con las imágenes, con uso de fluoroscopia y medio de contraste.

Con paciente en decúbito prono y asepsia quirúrgica en zona lumbar, anestesia local con lidocaína 2%, avance de aguja espinal 22 inferior al pedículo, usando la técnica descrita por Derby y Bogduk (Derby y cols. 1993).

Con dicha técnica para abordar el foramen se toma como referencia el llamado triángulo de seguridad compuesto por un lado superior o techo correspondiente al pedículo, un lado tangencial correspondiente a la raíz espinal que sale del foramen y un lado correspondiente con el cuerpo vertebral. La entrada al foramen se confirma en AP (Figura 1) con medio de contraste hidrosoluble no iónico. La punta de la aguja en la proyección lateral se posiciona debajo del pedículo en el aspecto anterior del foramen intervertebral. En la proyección AP la punta de la aguja se ubica en la zona inferior de la porción media del pedículo.

Luego de comprobación de dispersión epidural medial al foramen del medio de contraste, se inyectaron 4 ml de volumen consistente en triamcinolona 40 mg más bupivacaína 0.1%. Solo se realizó un nivel por paciente. Los pacientes fueron dados de alta 20 minutos luego del procedimiento con instrucciones.

Seguimiento

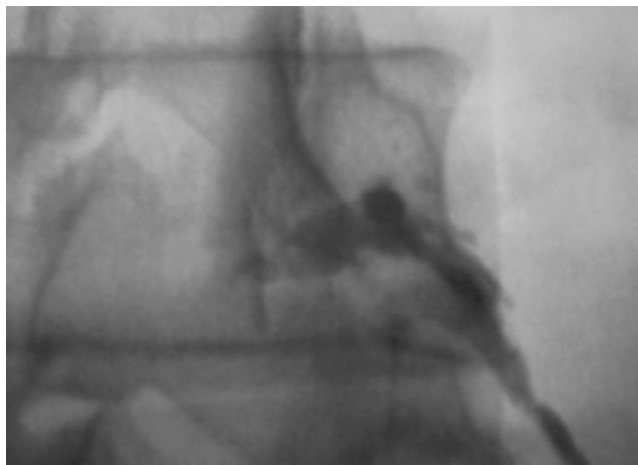
Luego de la inyección los pacientes tuvieron entrevista telefónica cada dos semanas durante el primer mes y luego al completar un periodo de tres meses para este estudio, realizadas por un estudiante de medicina ciego al protocolo. Se midió escala numérica verbal previo al procedimiento.

Se consideró efectivo el tratamiento si se logró una reducción del dolor de al menos 50% de la escala numérica verbal inicial, luego de la inyección transforaminal.

Como desenlaces secundarios, se registró también la necesidad de tomar analgésicos y/o cirugía luego de tres meses de realizada la inyección.



a) Imagen en oblicuo de la columna lumbar, con la punta de la aguja señalando el blanco, inferior al pedículo.



b) Imagen oblicua luego de inyectar 1 ml de contraste no iónico; observe la dispersión transforaminal del contraste, medial al blanco.



c) Imagen AP del bloqueo transforaminal L4-L5

Figura 1. Bloqueo transforaminal lumbar

Análisis de Datos

Se utilizó estadística descriptiva para la presentación de datos. La escala verbal numérica (EVN) se expresó en términos de media aritmética, como también la duración de la analgesia luego del bloqueo transforaminal.

Resultados

Se evaluaron 33 pacientes, 13 hombres y 20 mujeres, con edades de 21 a 78 años de edad (promedio de 46.8); las características demográficas y la etiología del dolor se presentan en la Tabla 1. El 73% presentó dolor radicular aislado y el 27% tuvo combinación de lumbalgia y dolor radicular. Las imágenes previas mostraron hernia de núcleo pulposo en 18 pacientes (54.5%) y enfermedad degenerativa con estenosis lateral en 15 pacientes (45.4%).

En 24 de 33 pacientes (72.7%) se encontró un alivio del dolor mayor del 50% del nivel previo a la inyección, luego de dos semanas de realizada (Tabla 2). Luego de un mes 12 pacientes (36.3%) continuaron con alivio del dolor significativo (al menos 50% de la escala inicial). Se requirió una segunda inyección por presencia de dolor en 16 pacientes (48.4%) luego del primer mes. Al completar tres meses, se encontró que 33.3% de los pacientes requirieron continuar los analgésicos por dolor y 4 pacientes (12.1%) fueron llevados a cirugía de columna lumbar.

Como complicaciones se describe un caso de inyección subaracnoidea, en el nivel L5-S1, con bloqueo motor completo y resolución completa luego de cuatro horas en sala de recuperación, sin repercusión neurológica. No se reportaron complicaciones tipo cefalea post-punción, infección o sangrado.

Discusión

Los esteroides epidurales han sido un tratamiento tradicional para el dolor lumbar y la radiculalgia de la extremidad inferior; sin embargo, la efectividad de los esteroides epidurales mostrada en la literatura ha sido muy variable, en rangos que van de 20 a 84% (Bogduk y cols. 1993, Carette y Leclaire 1997, Lutz y cols. 1998).

Los resultados preliminares de esta serie de casos mostraron una analgesia satisfactoria haciendo

Tabla 1. Aspectos demográficos y etiología del dolor radicular de los pacientes en estudio (n=33)

Característica	Número de pacientes (%)
Sexo	
Masculino	13 (39.4)
Femenino	20 (60.6)
Edad	Media= 46.8 Rango= 21-78
Diagnóstico por RMN o TAC	
HNP L5-S1	13 (39.3)
HNP L4-L5	9 (27.2)
HNP L3-L4	2 (0.6)
Estenosis Lateral Degenerativa	9 (27.2)

RMN= Resonancia Magnética Nuclear, TAC= Tomografía Axial Computarizada

HNP= Hernia de núcleo pulposo

Tabla 2. Duración de analgesia luego de bloqueo transforaminal con esteroides

Tiempo	n=33	EVN (media)	Analgesia Significativa (%)
Pre-Procedimiento	33	8.6	0
Semana 2	24	3.8	72.7%
Mes 1	12	4.1	36.3%

EVN= Escala Verbal Numérica

Analgesia Significativa: Reducción del dolor basal al menos de 50% medido por EVN

Tabla 3. Eventos adversos luego de bloqueo transforaminal lumbar

Efecto Adverso	N (%)
No respuesta analgésica	9 (27.2)
Bloqueo Motor Transitorio	12 (36.3)
Inyección subaracnoidea	1 (0.3)
Necesidad de segundo bloqueo	16 (48.4)

abordaje transforaminal en 72% de pacientes con reducción de al menos 50% del dolor basal medido por escala verbal numérica evaluada a las dos semanas (Cadavid, 2005). Esta analgesia por vía transforaminal provee alivio a un número mayor de pacientes si se compara con la descrita hace varias décadas (Koes, 1995). Este cambio cada vez más creciente en la efectividad de la analgesia es cercano a la eficacia descrita en ensayos más recientes, que parten de una mejor selección de pacientes, quedando el dolor radicular como el de mejor beneficio para este tipo de intervención, y con otros elementos que optimizan la técnica de aplicación como son el uso de

fluoroscopia y el abordaje transforaminal (Vad y cols. 2002, Ackerman y Ahmad 2007), la eficacia fue reportada por encima del 60%.

La selección del paciente ha mostrado ser un parámetro importante en definir los resultados de los esteroides epidurales, ya que el dolor lumbar central responde pobremente a esta intervención, mientras que el dolor radicular tiene una frecuencia de alivio con los esteroides epidurales mucho mayor (Johanson y cols., 1999, Marshall y Trethewie 1973).

El abordaje transforaminal tiene ventajas anatómicas frente a otras aproximaciones para aplicar anestésicos locales y esteroides para el dolor radicular. La primera ventaja para el caso de la hernia de núcleo pulposo lumbar es que mediante la fluoroscopia y las imágenes previas de resonancia magnética se logran aplicar los fármacos en el nivel que está reportado en dichas imágenes diagnósticas y que tengan buena correlación clínica con el paciente. En segundo lugar y no menos importante, el esteroide queda aplicado en el espacio epidural anterior, que es el blanco final de la punta de la aguja para este bloqueo, lo que da una mayor selectividad en la zona de irritación radicular que es donde se genera el dolor y se puede de esta manera aplicar menos volúmenes alrededor de la raíz comprometida (Cannon y April 2000), con una mayor eficacia y duración del efecto, dado que el esteroide de depósito queda limitado a la zona cercana a la hernia de núcleo pulposo.

Para el caso del dolor radicular por estenosis lateral, existe menos evidencia en la literatura de eficacia en los ensayos sin embargo, como elemento paliativo de un dolor radicular, donde por la edad del paciente o por la comorbilidad asociada no es posible un tratamiento definitivo.

Este trabajo tiene algunas limitaciones, el número reducido de pacientes es una de ellas, como también la falta de un grupo control para evaluar el impacto del efecto placebo. Sin embargo, la ruta transforaminal ha sido evaluada recientemente por Ackerman y cols. (Ackerman, 2007) en un ensayo comparativo de las tres técnicas empleadas para la aplicación de esteroides epidurales lumbares (caudal, interlaminar y transforaminal) que incluyó 90 pacientes, que de forma similar, muestra una mayor efectividad para la ruta transforaminal, con 83% de pacientes que presentaron alivio parcial o completo del dolor radicular (53% y 30% respectivamente).

La necesidad de repetir la inyección transforaminal por recurrencia del dolor ocurrió en 48.4% de nuestros pacientes. Esta recurrencia del dolor es frecuente y ha llevado a esquemas propuestos por investigadores como Riev y cols., donde realizan una serie de tres bloqueos transforaminales (Riev y cols. 1999). Teniendo en cuenta que dentro de la historia natural del dolor por hernia de núcleo pulposo (Komori y cols. 1996), las primeras seis semanas son las más dolorosas y el dolor puede ceder con medidas adyuvantes al bloqueo, en nuestro servicio de dolor lo realizamos solamente por recurrencia del dolor.

Aunque el tamaño del estudio no permite calcular el riesgo de efectos adversos o complicaciones del bloqueo transforaminal, se estima que es bajo. La inyección subaracnoidea que en nuestra serie se presentó en un paciente, ocurrió en un caso de cirugía previa en el nivel L5-S1. El abordaje en este caso está afectado por el tejido fibrótico perirradicular y el patrón de la dispersión del contraste con frecuencia deja de ser anatómico. Este cambio o el avance accidental de la aguja luego de la verificación con el contraste pueden explicar la inyección subaracnoidea de los fármacos. Se debe evitar al máximo esta complicación, dado el riesgo de aracnoiditis química derivado de los esteroides. Otro riesgo más grave es el de producir isquemia medular por las partículas del esteroide o trombos en la arteria radicular que refuerza la irrigación del segmento inferior de la medula espinal (Quintero y cols., 2006); sin embargo, esta complicación ha sido descrita para segmentos por encima del foramen L1, lugar menos frecuente de herniación en la columna lumbar.

En resumen, el bloqueo analgésico con esteroides y anestésico local con abordaje transforaminal es una medida efectiva para el alivio del dolor radicular, con mejor evidencia de eficacia si se compara con otros abordajes para el dolor derivado de la hernia de núcleo pulposo y con un perfil de complicaciones bajo.

Bibliografía

1. Ackerman WE, Ahmad M. The efficacy of lumbar epidural steroid injections in patients with lumbar disc herniations. *Anesth Analg* 2007; 104: 1217-122.
2. Bogduk N, Brazenor G, Christophides N, et al. Epidural Steroids in the Management of Low Back Pain and Sciatica of Spinal Origin: Report of the Working Party. Sydney: National Health and Medical Research Council, 1993: 102-106.
3. Bush K, Cowan N, Katz DE, et al. The natural history of sciatica with associated disc pathology: A prospective study with clini-

- cal and independent radiologic follow-up. *Spine* 1992; 17: 1205-1212.
4. Cadavid AM. Pain relief duration after lumbar transforaminal steroid injection (TSI) for radicular symptoms. Abstracts 11th world congress on pain, Sydney, Australia. International association for the study of pain. 2005 IASP press. Seattle. pp 491.
 5. Cannon DT, Aprill CN. Lumbosacral epidural steroid injections. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81: S87-S98; quiz S99-S100.
 6. Carrette S, Leclaire R. Epidural corticosteroid injections for sciatica due to herniated nucleus pulposus. *N Engl J Med* 1997; 336: 1634-1640.
 7. Derby R, Bogduk N, Kine G. Precision percutaneous blocking procedures for localizing spinal pain: Part 2. The lumbar neuraxial compartment. *Pain Dig* 1993; 3: 175-188.
 8. Dilke TF, Burry HC, Grahame R. Extradural corticosteroid injection in the management of lumbar nerve root compression. *BMJ* 1973; 2: 635-637.
 9. Frymoyer JW. Back pain and sciatica. *N Engl J Med* 1988; 318: 291-300.
 10. Grabis M: Management of chronic low back pain. *Am J Phys Med Rehabil* 2005; 84(suppl): S29-S41.
 11. Heliovaara M, Knekt P, Aromaa A. Incidence and risk factors of herniated lumbar disc or sciatica leading to hospitalization. *J Chronic Dis* 1987; 40: 251-285.
 12. Johansson A, Hao J, Sjolund B. Local corticosteroid application blocks transmission in normal nociceptive C-fibers. *Acta Anesthesiol Scand* 1990; 34: 335-338.
 13. Johnson B, Schellhaus K. Lumbar Epidural Myelography and Steroid Injections: Correlation of Clinical Efficacy Related to Specific Pathology and Symptoms. Proceedings From the 5th Annual Meeting of the International Spine Injection Society, Denver, Colorado, October 4-5, 1997.
 14. Johnson BA, Schellhas KP, Pollei SR. Epidurography and therapeutic epidural injections: technical considerations and experience with 5334 cases. *AJNR* 1999; 20: 697-705.
 15. Koes BW, Schoelten RJ, Mens JMA, et al. Efficacy of epidural steroid injections for low back pain and sciatica: A systematic review of randomized clinical trials. *Pain* 1995; 63: 279-288.
 16. Komori H, Shinomiya K, Nakai O, et al. The natural history of herniated nucleus pulposus with radiculopathy. *Spine*. 1996; 21: 225-229.
 17. Lee HM, Weinstein JN, Meller ST, et al. The role of steroids and their effects on phospholipase A2: An animal model of radiculopathy. *Spine* 1998; 23: 1191-1196.
 18. Lutz GE, Vad V, Wisneski RJ. Fluoroscopic transforaminal lumbar epidural steroids: An outcome study. *Arch Phys Med Rehab* 1998; 79: 1362-1366.
 19. Quintero N, Laffont I, Bouhmid L, et al. Transforaminal epidural steroid injection and paraplegia: case report and bibliographic review. *Ann Readapt Med Phys* 2006; 49: 242-247.
 20. Riew KD, Yin Y, Gilula L, et al. Can nerve root injections obviate the need for operative treatment of lumbar radicular pain? A prospective, randomized, controlled, double-blind study. In: Proceedings of the North American Spine Society, 14th Annual Meeting, Chicago, IL; 1999; 94-95.
 21. Saal JS, Franson RC, Dobrow R, et al. High levels of inflammatory phospholipase A2 activity in lumbar spinal disc herniations. *Spine* 1990; 15: 674-678.
 22. Saal JA, Saal JS. Nonoperative treatment of herniated lumbar intervertebral disc with radiculopathy: An outcome study. *Spine* 1989; 14: 431-437.
 23. Saal JA, Saal JS, Herzog RH. The natural history of lumbar intervertebral disc extrusions treated nonoperatively. *Spine* 1990; 15: 683-686.
 24. Vad VB, Bhat AL, Lutz GE, Cammisa F. Transforaminal steroid injections in lumbosacral radiculopathy. *Spine* 2002; 27: 11-16.

Las neuronas en espejo

Ernesto Bustamante Zuleta*

Vilayanur Ramachandran, quien dirige el Centro para el Cerebro y la Cognición de la Universidad de California, en San Diego, dice que el descubrimiento de las Neuronas Espejo es tan importante en el área de las Neurociencias, como fue el descubrimiento del DNA en la Biología.
(Vilayanur Ramachandran. *A Brief Tour of Human Consciousness*. Pi Press. 2005)

Hacia el final de los años 90, mientras estudiaban la corteza cerebral de un mono con la RNMf, Giacomo Rizzolatti, Vittorio Gallese y Leonardo Fogassi, neurocientíficos de la Universidad de Parma en Italia, se dieron cuenta de que cuando uno de ellos, Fogassi, tomó una uva y la llevó a su boca, la actividad de la corteza cerebral del mono que lo miraba y que se estaba registrando en ese momento, mostró una descarga igual a la que se producía cuando el mono mismo comía la fruta. La continuación de los estudios mostró que no solo ver, sino el oír determinados sonidos, provocaba también la descarga de la corteza, en el área 5, correspondiente a la corteza premotora situada en porción inferior del área 6.

Propiedades motoras de las neuronas del área F5

Los estudios con microestimulación del área 5 (F5) muestran que las neuronas de esta área intervienen en el control de los movimientos de las manos y la boca (Hepp-Reymond y col. 1994).

Área 5. El área F5 forma la parte anterior de la porción inferior del área 6, localizada por delante del área 4 y se extiende hasta la parte posterior del labio inferior del surco arcuado y que la mayoría de estas neuronas se activan durante los movimientos distales de los miembros. Aun cuando hay una superposición más o menos amplia, las neuronas de los movi-

mientos de las manos están localizadas más dorsalmente en dicha área.

De acuerdo con las acciones provocadas por su actividad, las neuronas F5 han sido subdivididas en las siguientes categorías:

1. Hay neuronas para agarrar o coger un objeto con la mano o con la boca.
2. Neuronas para la realización de estas acciones solo con la mano.
3. Neuronas para retener o sostener algún objeto.
4. Neuronas para romper o rasgar.
5. Neuronas para empujar o hurgar.
6. Neuronas para manipular.

Las primeras neuronas de la serie (1) fueron el tipo más representado (Rizzolatti y col. 1988).

Las neuronas del área F5 *"almacenan un conocimiento específico acerca de una acción y, cuando son activadas, indican cómo realizarla. El área F5 es pues un almacén de esquemas motores que contienen un vocabulario de acciones"* (Gentilucci, M y col. 2000).

Arbib (citado en la misma obra) cree que se puede describir la conducta de los individuos en términos de esquemas, *"que contienen un almacén de conocimientos y una descripción de un proceso para aplicar este conocimiento"*. La idea del esquema ha sido aplicada con éxito a nivel neuronal. Las neuronas del área F5 forman *"vocabularios"* que almacenan el conocimiento a cerca de la acción y la descripción de cómo,

* Neurocirujano. Profesor Titular Departamento de Neurociencias, Unidad de Neurocirugía, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

en términos generales, este conocimiento debe ser usado. El conjunto de neuronas relacionadas con una acción dada forma el esquema global de la acción, así que, cuando un estímulo adecuado se presenta, el esquema es activado.

En el vocabulario de F5 hay dos grupos de neuronas: neuronas que funcionan como las de la corteza premotora ventral y "neuronas en espejo". Las primeras, junto con las neuronas localizadas en el lóbulo parietal, forman un circuito que transforma propiedades intrínsecas del objeto en una acción manual y son automáticamente activadas en respuesta a la apropiada presentación de un estímulo. La activación de un esquema motor solo determina la aparición de una copia interna de la acción que puede ser o no, ejecutada. La manera como la copia interna (potencial de acción) es transformada en un verdadero movimiento, no es conocida.

Rizzolatti, Luppino y Matelli (1996) sugieren que los circuitos parieto-frontales laterales están bajo el control de las áreas motoras mediales. Entre estas, la más indicada para este control es el área F6 la cual recibe un aporte masivo de la corteza prefrontal. Cuando las condiciones internas y externas son tales que es necesario y factible que el potencial de acción se vuelva una verdadera acción, el control ejercido por las áreas mediales es suspendido y la acción se realiza.

Neuronas en espejo

Además, de los distintos tipos de neuronas descritas, hay otra clase de neuronas estudiadas inicialmente en el mono, que entran en actividad cuando el



Figura 1. Área 5 del mono.

mono ejecuta una acción y también, cuando observa una acción similar hecha por otro mono o por el experimentador. Tales neuronas han sido llamadas "neuronas espejo". Estas observaciones se han relacionado con un sistema básico de reconocimiento de la acción y con la creación de una copia interna de la misma y es, muy posiblemente, la explicación del fenómeno, observado por varios investigadores, que han encontrado que, cuando un pulpo, en un acuario situado al lado de otro donde se entrena un animal de la misma especie, es capaz de realizar las acciones aprendidas por su vecino, sin ningún entrenamiento previo.

El papel de las neuronas en espejo es la de observar a otro individuo de la misma especie que ejecuta una acción, diferenciar la acción observada de otras, para entender su significado y poder reaccionar apropiadamente.

Neuronas en espejo en humanos

La primera descripción de las neuronas espejo fue hecha por Rizzolatti, Fadiga y colaboradores en 1995 (J. Neurophysiol).

Durante la observación de la prensión de objetos, se advirtió un aumento de los Potenciales Motores Evocados en los músculos que el sujeto utiliza para la prensión de objetos (Figura 2).

Estudios con PET en individuos que observaban al experimentador tomando un objeto, mostraron una activación en el surco temporal superior (STS), en el lóbulo parietal inferior y en el giro frontal inferior (área 45). Los resultados muestran que la observación de la prensión de objetos, produce igual desincronización de la corteza motora a pesar de la ausencia de todo movimiento. La observación de movimientos de prensión probablemente refleja la activación de la corteza motora debida a estímulos que vienen del giro frontal inferior y otras áreas promotoras (Figura 2).

Las neuronas F5 del mono (neuronas espejo) (Figura 1) son homólogas de las del área de Broca en los humanos. Se puede pensar entonces, que estas neuronas espejo intervienen para facilitar la adquisición del lenguaje en los niños, pues la capacidad de imitación en el hombre aparece precozmente después del nacimiento.

Gracias a las neuronas espejo, el conocimiento de las consecuencias de una acción ejecutada por

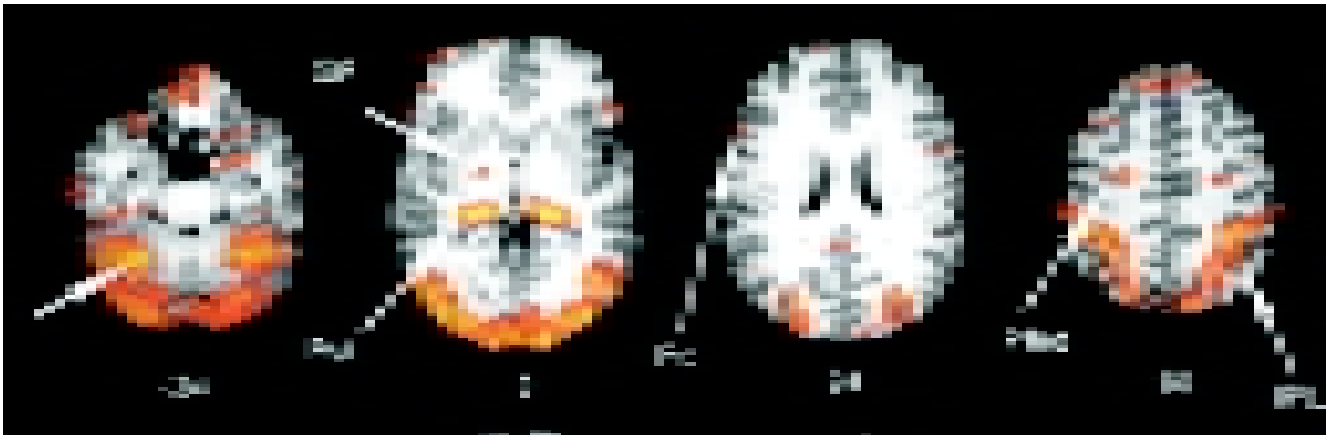


Figura 2. Actividad neuronal aumentada asociada con la observación pasiva de acciones y la intención de aprender. A. El control de la condición perceptual está asociado con un aumento de la activación en la corteza frontal inferior (IFc) y en la corteza parietal inferior (IPL) del sistema de Neuronas Espejo, lo mismo que en las áreas asociadas con el aprendizaje motor, incluyendo el globus palidus de los ganglios basales (GP), el cerebelo (Cr) y el pulvinar (Pul).

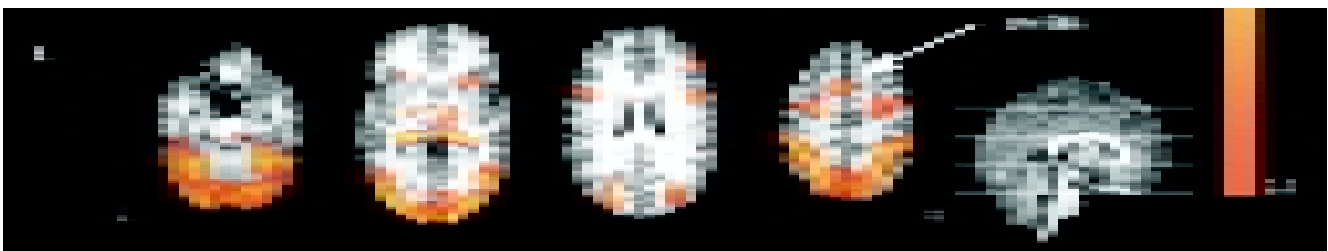


Figura 3. Actividad neuronal aumentada asociada con la observación pasiva de acciones y la intención de aprender. B. Un aumento similar de la actividad es observado cuando se observa la acción con intención de aprender. Se puede ver que la pre-SMA es detectada solamente en la condición de aprendizaje. Modificada de....

otro individuo, activa neuronas que representan la acción en la corteza premotora del observador, que es reconocida por su semejanza o identidad con la imagen observada. El sistema de las neuronas espejo es un sistema básico para el reconocimiento de la acción y para tener el conocimiento necesario para prevenir consecuencias desagradables cuando se realizan ciertas acciones (Figura 3), porque, en general, quien ejecuta una acción conoce sus posibles consecuencias. “Este conocimiento es el resultado de una asociación entre el ‘esquema’ de esta acción, el potencial de acción codificado en la corteza premotora y las consecuencias de la acción” (Rizzolatti et al. 1996).

Gracias a las neuronas espejo este conocimiento puede ser extendido a acciones ejecutadas por otros. Cuando la observación de una acción ejecutada por otro individuo activa neuronas que representan esta acción en la corteza motora del observador, la acción observada es reconocida debido a la similitud o iden-

tidad de la representación evocada, con la generada internamente (Figura 6).

En un nuevo trabajo de Lisa Aziz-Zadeh y col. (2004), los investigadores encontraron una correlación significativa entre la activación de ciertas áreas corticales en respuesta a descripciones verbales de diferentes partes del cuerpo y las acciones relativas a la realización de las acciones. Por ejemplo, cuando los individuos leen frases como “morder una manzana” o “morder un plátano”, algunas áreas del cerebro se activan también en el sector de las frutas de la corteza. Similares resultados se obtuvieron para las acciones de la mano (por ejemplo, coger una pluma), de los pies y otras acciones (por ejemplo, pulsando un piano de pedal). En conjunto, los resultados sugieren que las neuronas espejo desempeñan una función clave en la organización mental de las acciones lingüísticas, cuando las descripciones de esas acciones son procesadas conceptualmente.

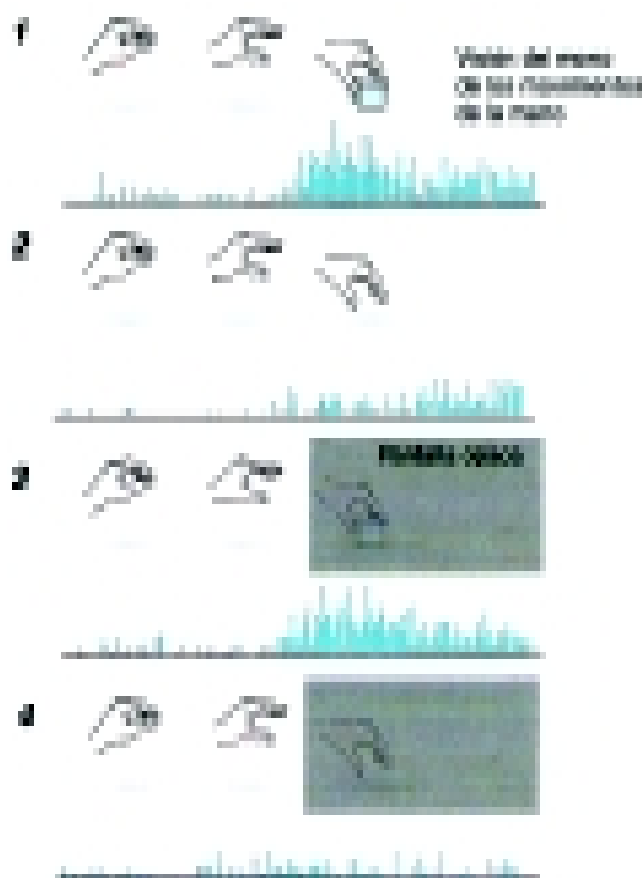


Figura 4. Una neurona espejo de F5 se excitó intensamente cuando el mono observaba que la mano de un agente se movía para agarrar un objeto (1), pero no cuando la mano se movía sin propósito claro (2). La misma neurona respondió a una acción dirigida a un objeto cuando el mono sabía que había un objeto detrás de la pantalla opaca, aunque no viera la secuencia completa de la ejecución (3). La neurona respondió débilmente cuando el mono sabía que detrás de la pantalla no se ocultaba ningún objeto (4).

También se utilizaron imágenes de RMf para localizar áreas cerebrales activas durante la observación de acciones hechas por otro individuo.

Cuando un individuo observa una acción, una réplica de tal acción es generada automáticamente en la corteza premotora. En el caso de acciones relacionadas con un objeto, el análisis de un nuevo objeto relacionado es ejecutado en el lóbulo parietal (Figura 9), como si el individuo lo estuviera usando verdaderamente. Estos resultados nos llevan al concepto previo de un sistema de acción-observación (sistema espejo) en una perspectiva más amplia: este sistema no está restringido a la corteza premotora ventral sino que envuelve también varios circuitos motores somatotópicamente organizados.

Imitación

Para los humanos, la imitación constituye un instrumento de interés máximo para el aprendizaje y la transmisión de destrezas, lenguas y cultura.

El sistema de neuronas espejo es un sistema básico para el reconocimiento de una acción. El hombre probablemente usa este sistema para la imitación de tal acción (Jeannerod MM The representing brain: neural correlates of motor intention and imagery. *Behav. Brain Sci* 17: 187-245).

A semejanza de los circuitos neuronales que almacenan recuerdos específicos estos conjuntos de neuronas espejo parecen codificar patrones de acciones específicas. Esta propiedad permite no solo realizar movimientos básicos que no son fruto de ninguna reflexión sino, además, comprender, sin necesidad de razonamientos, esos mismos actos observados en otra persona. Las neuronas espejo aportan una experiencia interna directa y, por tanto, una comprensión de los actos, intenciones o emociones de otra persona. Este sistema especular sirve de "puente entre dos cerebros" para la imitación, para su comunicación y conexión en múltiples niveles.

Los resultados confirman que la actividad de las neuronas espejo refuerza la comprensión de las acciones motoras; además, siempre que pueda interpretarse una acción por medios no visuales, como la representación sonora o mental, las neuronas espejo seguirán excitándose para señalar el significado de la acción.

Cuando los observadores veían a otra persona que cogía objetos o hacía movimientos con el brazo, el aumento de la excitación neuronal en los músculos de sus manos o sus brazos, que intervenían en movimientos idénticos a los observados, sugería una respuesta neuronal especular en las áreas motoras de su cerebro.

La RMf fue usada para localizar las áreas cerebrales que se activaban durante la observación de acciones hechas por otro individuo. Se presentan acciones relacionadas o no con objetos, hechas por diferentes efectores (boca, mano, pie) (Figura 5). Las observaciones de acciones relacionadas o no determinan una activación organizada somatotópicamente, de la corteza premotora. El patrón somatotópico era similar al clásico homúnculo de la corteza motora. Una activación somatotópicamente organizada, fue también

encontrada adicionalmente en la corteza parietal posterior. Así, cuando un individuo observa una acción es automáticamente generada en su corteza premotora. En el caso de acciones relacionadas con un objeto, un ulterior análisis es hecho en la corteza parietal, como si el sujeto estuviera verdaderamente usando el objeto (Figura 7).

La existencia de neuronas espejo humanas recibió una nueva confirmación en investigaciones posteriores que se apoyaban en electroencefalogramas y otras mediciones externas de la actividad cortical. Hasta entonces los métodos utilizados solo permitían localizar las áreas del cerebro que se activaban al observar acciones motoras (Figura 8).

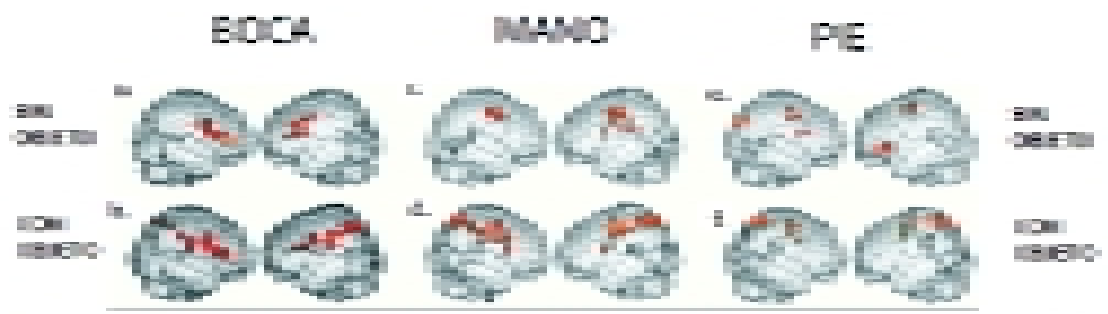


Figura 5. Áreas de actividad aumentada en tres condiciones experimentales. Activación cerebral en las áreas frontal y parietal durante la observación de acciones realizadas con la boca, la mano y el pie. **a, b:** Focos de activación durante la observación de la masticación sin objeto (a) y con una manzana (b). En ambos casos, la activación se presentó en las áreas de Brodmann (AB) 6 y 44 en ambos hemisferios, y en AB 45 en el hemisferio derecho. Dos focos de activación adicionales fueron detectados en el lóbulo parietal: rostral en área PF y dorsal en área PG. **c, d:** Focos de activación durante la observación de la mímica de prensión (c) y la prensión real de un objeto (d). Durante la observación de la mímica de la prensión de activo AB 6 de manera bilateral. Esta activación fue dorsal a la encontrada durante la activación de los movimientos orales. La observación de movimientos manuales relacionados con objetos también llevó a la activación bilateral de la corteza premotora y de AB 44. Se presentaron dos focos adicionales parietales: activación rostral en el surco intraparietal, caudal y dorsal a los encontrados en la masticación; la activación caudal fue en área PG. **e, f:** Focos activados durante la observación de la mímica de patear (e) y al patear realmente un objeto (f). En ambos casos, el aspecto dorsal de AB 6 se activó. Durante la observación de la acción relacionada con objeto, se activó adicionalmente el lóbulo parietal posterior (incluyendo el área PE), que parcialmente se superponía a las observadas en las acciones de las manos y la boca. La activación frontal y la parietal se muestran en colores. Otras activaciones se muestran en gris.

Adaptada de REF. 61 © 2001 Federation of European Neuroscience Societies.

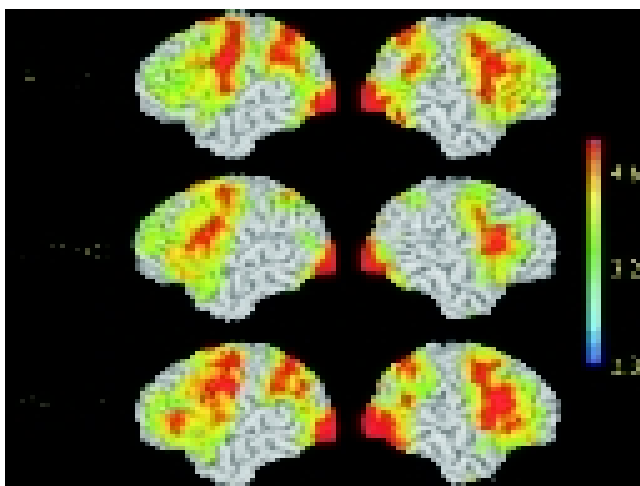


Figura 6. Comprender las intenciones de otra persona con nuestro propio sistema de N. E.

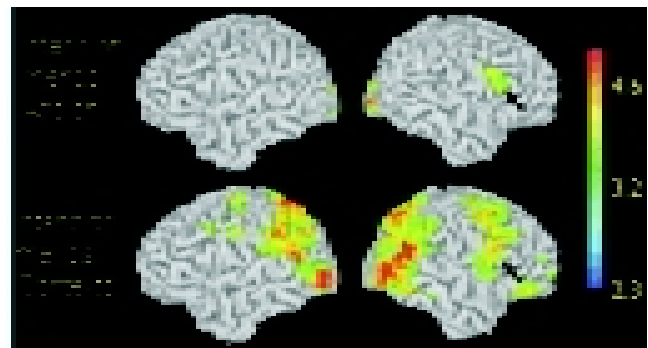


Figura 7. Aumento de señal (umbral de $Z=2.3$ al nivel del voxel y un nivel de cluster corregido para todo el cerebro a $p<0.05$) para INTENCIÓN menos ACCIÓN e INTENCIÓN menos CONTEXTO. Las flechas negras indican la única área que muestra aumento de la señal en las dos comparaciones. Esta área se encuentra en el sector dorsal de la pars opercularis, donde repetidamente se ha observado actividad de neuronas espejo.

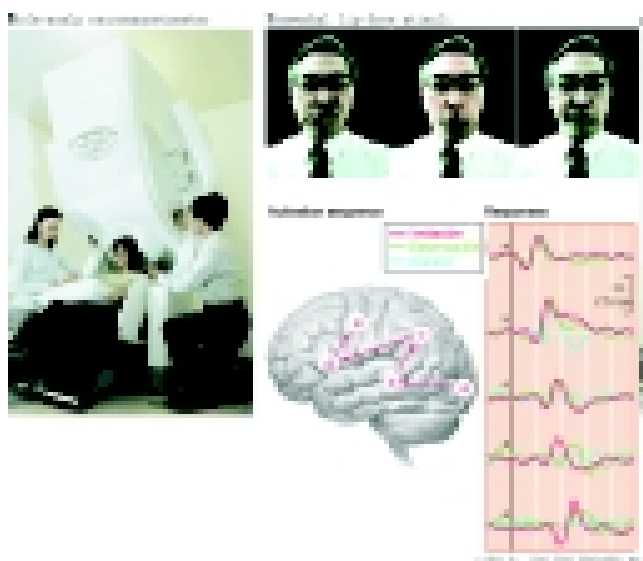


Figura 8. Activación cerebral durante la imitación, estudiada con magnetoencefalografía. Izq. MEG de 306 canales que abarcan todo el cráneo. Der. Activación cerebral por imitación y observación de gestos orofaciales. Respuestas en rojo durante la imitación. En verde durante la observación de gestos no verbales orofaciales.



Figura 9. Activación en corteza intraparietal derecha relacionada con el aprendizaje. Dentro de las regiones que muestran una mayor actividad cuando se intenta aprender una acción observada, solo la actividad dentro del parietal se correlaciona significativamente con desempeños posteriores en actividades relacionadas con objetos. Modificado de: The Journal of Neuroscience, December 20, 2006, 26(51): 13194-13201.

Dependiendo del objetivo final, la mayoría de las neuronas se activan de manera distinta durante la acción de coger algo, pues el sistema motor se organiza en cadenas neuronales, cada una de las cuales codifica la intención específica del acto.

Para confirmar las propiedades de estas neuronas, se hizo que un mono observara a un investigador en el curso de la ejecución de tareas que el animal había realizado anteriormente. Se observó que cada vez, la mayoría de las neuronas espejo se activaron de una manera diferente, en función de la tarea: llevarse la comida a la boca o verterla en la taza (Figura 10). Los patrones de activación neuronal en el cerebro del mono coincidían exactamente con los observados cuando el propio mono realizaba esos actos: las neuronas espejo que se excitaban con mayor intensidad durante la acción "coger algo para comer" que durante la acción de "coger algo para echar a la taza" y se comportaron igual cuando el mono veía ejecutar la acción correspondiente.

Cuando los monos observaban una acción con un objetivo determinado, les bastaba contemplar la primera fase de la sucesión entera de movimientos para coger, para excitar unas neuronas espejo que formaban una cadena motora en la que se codifica-

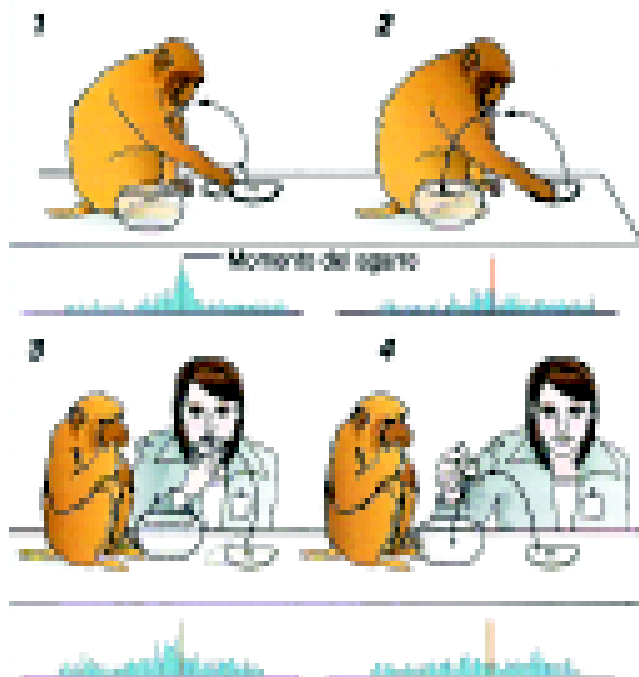


Figura 10. La lectura de las respuestas de una neurona del lóbulo parietal inferior mostró una excitación intensa cuando el mono agarraba una fruta para llevársela a la boca (1). La respuesta era menos intensa si el mono la agarraba para echarla a un cuenco (2). Esa misma neurona respondía también con intensidad cuando el mono veía a un agente coger la fruta para comérsela (3) y débilmente ante la acción de cogerla para echarla al cuenco (4). En todos los casos, la respuesta estaba asociada a la acción de agarrar. De ello se infería que en la excitación inicial de la neurona ya venía codificada una comprensión de la intención final.

ba también una intención específica (Figura 4). La activación particular de una cadena u otra mientras observaban el comienzo de la acción dependía de varios factores: naturaleza del objeto en cuestión y la memoria de lo que antes hiciera el agente observado.

En los humanos existe un mecanismo de lectura de intenciones semejante. Se obtuvieron imágenes por resonancia magnética (RM) de un grupo de voluntarios a quienes se presentaron tres clases de estímulos; el primer conjunto de imágenes mostraba, sobre un fondo vacío, una mano que asía de dos maneras distintas una taza. El segundo mostraba dos imágenes que contenían platos y cubiertos: en una, preparados para servir el café y, en la otra, terminado ya el café en espera de limpieza. El tercer grupo de imágenes mostraba una mano asiendo la taza para una u otra de estas dos posibilidades (Figura 11).

Se trataba de averiguar si las neuronas espejo humanas distinguirían entre agarrar una taza para beber, como sugiere el “preparados para el café”, y agarrar la taza para retirarla, como indica el “limpieza”. Los resultados demostraron no sólo que ello era cierto sino, además, que el sistema de neuronas espejo respondía intensamente a la componente intencional de un acto. Los sujetos de la prueba que observaban las acciones motoras de la mano en los que indicaban “beber” o “limpiar” mostraron grados de excitación distintos en sus neuronas espejo; la intensidad en ambas situaciones era mayor que cuando observaban la mano cogiendo una taza, que cuan-

do no se veía la mano y se veían sólo los platos y cubiertos (Figura 11).

Los sujetos de la prueba que observaban las acciones motoras de la mano para “beber” o “limpiar”, mostraron grados de excitación distintos en sus neuronas espejo; la intensidad en ambas situaciones era mayor que cuando observaban la mano agarrando una taza o cuando contemplaban sólo los platos y cubiertos (Figura 12).

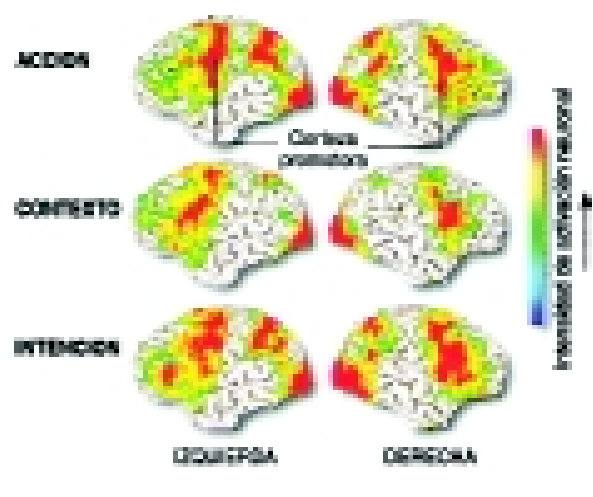


Figura 12. Imágenes de resonancia magnética (RM) de individuos a quienes se presentaron las mismas tres clases de estímulos que se mostraron al mono. Se ven los tres sitios de activación de la corteza distintos según la situación.

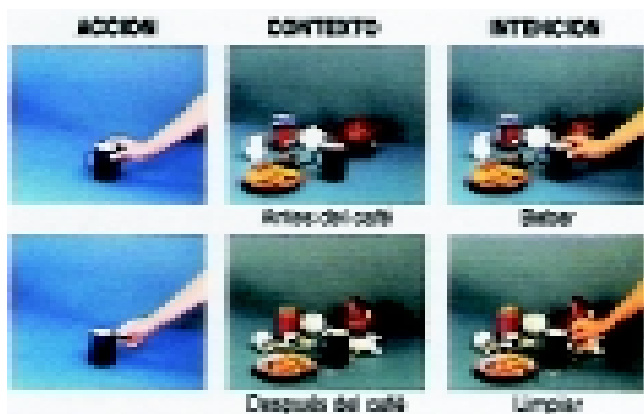


Figura 11. Se pudo observar que dependiendo del objetivo final la mayoría de las neuronas observadas se activaban de modo distinto durante la acción de coger. Se demostraba así que el sistema motor se organiza en cadenas neuronales, cada una de las cuales codifica la intención específica del acto.

Ventajas evolutivas de las neuronas espejo

Siendo los humanos y los monos especies sociales, no es difícil apreciar las ventajas evolutivas (de supervivencia) de un mecanismo, basado en neuronas espejo, que fija las acciones motoras esenciales dentro de una red motora de mayor extensión por una razón poderosa: facilita la interpretación directa e inmediata de las conductas ajenas sin necesidad de procesos cognoscitivos complejos. En la vida social, la interpretación correcta de las intenciones y emociones de los demás tiene mucha importancia; de hecho, tanto el aspecto intencional, como el aspecto emocional suelen ser elementos que sugieren el propósito de un acto.

Algunos aspectos sugieren, además, que es posible encontrar la intención en los aspectos mostrados

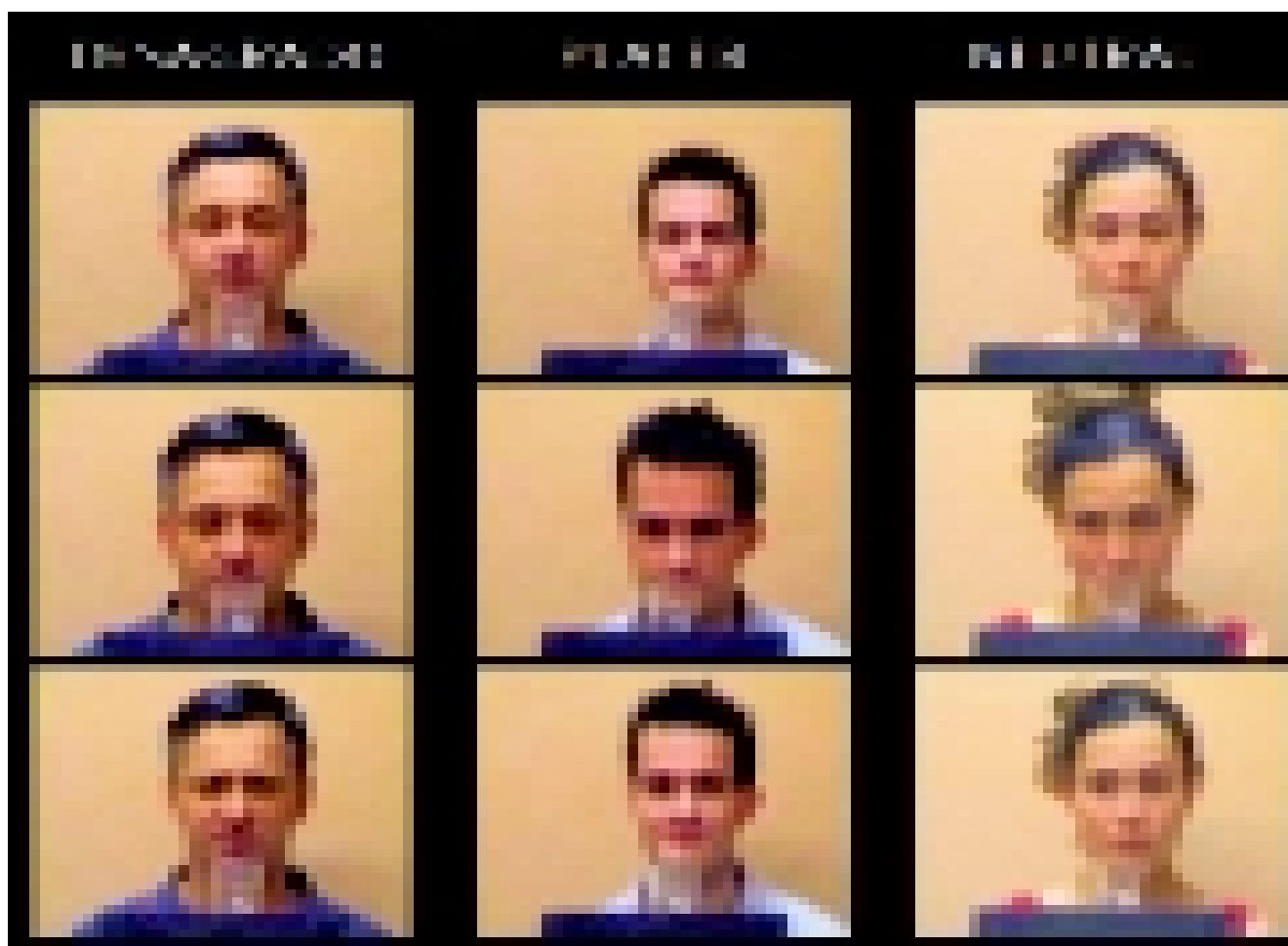


Figura 13. Los sujetos se inclinaron hacia delante para oler el contenido del vaso, luego hacen gestos faciales de desagrado (izquierda), placer (centro) o indiferencia (derecha).

por las imágenes observadas. Ante esta idea se investigó si las neuronas espejo permiten comprenderla mediante la distinción entre imágenes similares con objetivos diferentes.

Existe entonces una relación clara entre la organización motora de las acciones voluntarias y la capacidad de comprender las intenciones de los demás. Cuando los monos observan una acción con características determinadas, les basta mirar la primera fase de la sucesión de movimientos de coger, para excitar unas neuronas espejo que forman una cadena motora en la que se codifica también una intención específica. La activación particular de una cadena u otra, mientras se observa el comienzo de la acción, depende de varios factores: naturaleza del objeto en cuestión y memoria de lo que antes hiciera el agente observado.

Interpretación de las emociones ajenas

Nuestra interpretación de las emociones ajenas, igual que la de las acciones, no sigue un camino único. La observación de alguien emocionado provoca una elaboración cognoscitiva de esa información sensorial, que, en último término, proporciona una conclusión lógica sobre los sentimientos que embargan al otro. Tal observación puede también provocar la elaboración de un mapa de esa información sensorial de las estructuras motoras que van a despertar idéntica emoción en el observador.

Entre una y otra forma de interpretación o comprensión hay una gran diferencia. En la primera, el observador infiere la emoción, sin experimentarla; en la segunda, la emoción se reconoce directamente

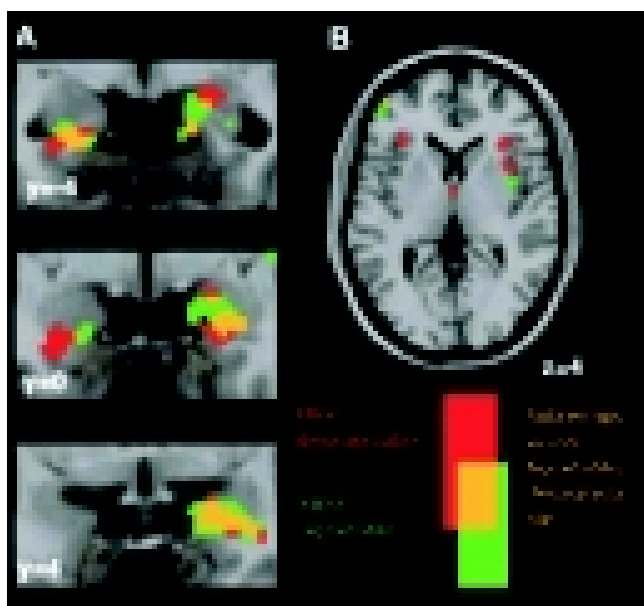


Figura 14. Resultados de la estimulación olfatoria. Resultados de la estimulación olfatoria sobrepuesta a la imagen anatómica de una RNM cerebral convencional, usando parámetros neurológicos (derecha es derecha). (A) Cortes coronales centrados en la amígdala. Nótese la gran sobreposición (color naranja) de las zonas activadas por olores agradables (rojo) y desagradables (verde) en la amígdala derecha y la corteza parahipocampal izquierda. (B) Corte axial que muestra la respuesta a estímulos olorosos en la ínsula. La activación es bilateral y anterior para los olores desagradables, mientras que los agradables se confinan en la ínsula posterior del lado derecho. No hay sobreposición en la ínsula.

porque los mecanismos de las neuronas espejo reproducen el mismo estado emocional en el observador. Por eso, la consabida frase “le acompaño en el sentimiento”, que indica a la vez comprensión y empatía, quizás exprese una verdad literal de la que no seamos del todo conscientes (Figura 16).

Un ejemplo de lo anterior se encuentra en la emoción de repugnancia, reacción básica cuya expresión es importante para la supervivencia de los miembros de una especie. En su forma más primitiva, indica que algo probado u olido por un individuo es malo y, muy probablemente, peligroso (Figura 13). La resonancia magnética demuestra que la sensación de repugnancia causada al aspirar olores fétidos y la observación de asco en el semblante de otra persona, activan las mismas estructuras neuronales (la ínsula anterior) en puntos idénticos de dicha estructura (Figura 15). De donde se desprende que las poblaciones de neuronas espejo de la ínsula se excitan tanto si los participantes en la prueba experimentan la emoción como si la ven ex-

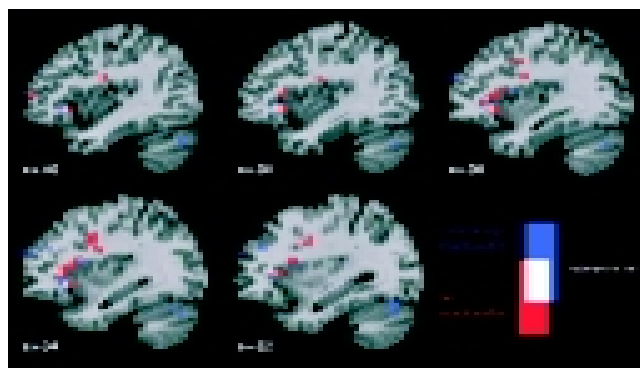


Figura 15. Ilustración de la sobreposición (blanco) de la activación cerebral dada por la observación (azul) de la sensación (rojo) de un estímulo desagradable.

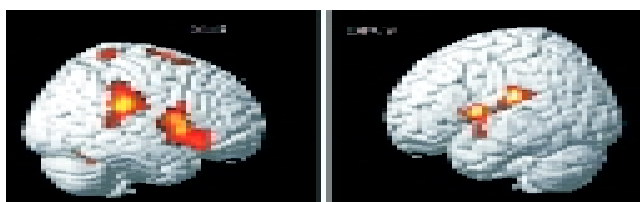


Figura 16. Imágenes cerebrales de RMf muestran que algunas de las mismas regiones del cerebro son activadas por el dolor propio a la izquierda y por empatía sobre el dolor sufrido por una persona allegada, a la derecha. Sin embargo otras áreas no son activadas por empatía. Singer, T. and Frith, C. (2005) The Painful side of Empathy. News and Views. Nature Neuroscience 8, 845-846.

(Empatía: Participación afectiva y por lo común emotiva, de un sujeto en una realidad ajena).

También se ha visto que la percepción de emociones activa mecanismos neuronales que juegan un papel clave en la generación de emociones en el individuo que las ve (Adolphs 2003) y que muchas de las mismas áreas cerebrales son activadas cuando los sujetos imitan y cuando observan las expresiones faciales de varias emociones.

presada en otros. En otros términos, el observador y el observado comparten un mecanismo neuronal debido a una forma de comprensión por experiencia directa.

Cómo maneja el cerebro el amor y el dolor

Algunas investigaciones recientes en el *Colegio Universitario de Londres* de Tatiana Singer y su grupo (2005) descubrieron coincidencias semejantes entre las emociones experimentadas y las observadas al experimentar dolor. Los participantes en el estudio sintieron el dolor producido al aplicarles electrodos en las manos; después, contemplaron la aplicación de electrodos en la mano de un compañero, seguida por una indicación de que la estimulación era dolo-

rosa. Ambas situaciones excitaron las mismas regiones de la ínsula anterior y de la corteza cingulada anterior en los sujetos del ensayo (Figura 14).

Existe también la llamada resonancia afectiva que ocurre entre dos personas. En esta resonancia afectiva, dos o más individuos afectan el estado emocional de otro. Un ejemplo clásico es el llanto de un recién nacido. Los niños recién nacidos “gritan” en respuesta al grito de otro recién nacido, una reacción que se piensa que puede proveer algún soporte para el futuro desarrollo de la empatía cognoscitiva. (Thompson 2007). La resonancia afectiva también ocurre cuando dos individuos entran en interacción directa y uno de ellos activamente trata de afectar al otro, como cuando un niño rechazado llora a los pies de su madre, una con-

ducta vista no solo en los humanos sino también en los monos (de Waal 2002).

Tomados en conjunto, estos datos no admiten dudas, se debe aceptar que los humanos captamos las emociones ajenas, al menos las emociones negativas intensas, a través de un mecanismo directo de cartografiado en el que intervienen las partes del cerebro que generan respuestas motoras viscerales. Por supuesto, este mecanismo de las N. E. de captación de emociones aporta una base neuronal para algunas relaciones interpersonales sobre las que se construyen comportamientos sociales de cierta complejidad y tal vez constituya una base para la comunicación afectiva con los demás; sus anomalías podrían intervenir en los déficit de empatía, como los que se aprecian en los niños autistas.

La fatiga en el cuidador del adulto mayor

Álvaro José Arbeláez Salamando*

La atención al paciente enfermo ha ido cambiando con el tiempo, en parte porque la tecnología y los avances médicos han prolongado la vida, y no necesariamente mejorado su calidad; además, las nuevas estructuras de los servicios médicos y los costos de los mismos han hecho que las hospitalizaciones sean más cortas, por lo que las familias tienen más a su cuidado ancianos muy enfermos.

Esos familiares, o profesionales, que se dedican en exceso a sus enfermos, por obligación o convicción, están expuestos a enfermarse y presentar un cuadro que se ha llamado como el síndrome del cuidador. Esta persona, que por escrúpulos se olvida de su propia salud es un paciente, un enfermo oculto.

Síndrome del cuidador

Aunque los cuidadores profesionales asumen el riesgo, son particularmente las personas que se disponen a cuidar a un familiar, quienes se exponen a la aparición de malestar físico y mental por la carga afectiva presente sin alternativas de afrontamiento maduras; con el tiempo, si no se fortalecen adecuadamente, termina por distorsionarse el rol social del individuo, reproduciendo patrones de relación vividos antes: se invierten los papeles y el cuidador llega a infantilizarse ante un padre enfermo pero dominador. El cuidador sufre por la enfermedad del anciano, pero a la vez siente frustración porque su vida ha cambiado sin poder evitarlo.

La familia

Esta estructura vital de la sociedad está conformada por dos o más individuos que comparten una serie lazos comunes que hacen que desde el punto de vista de la atención primaria, con intervenciones dirigidas hacia el grupo familiar, ya se está actuando en cada uno de los individuos, produciendo modificaciones. Igualmente, con el tiempo la familia ha ido cambiando sus patrones de comunicación, la cohesión es menos evidente, ya no hay una reciprocidad consistente entre los miembros, lo que finalmente acaba con la solidaridad del grupo, sobre todo ante dos circunstancias del anciano: cuando deja de aportar económicamente y cuando se enferma.

Hay que cambiar

La persona que se enfrenta al rol de cuidador tiene que adaptarse al mismo. Este es un proceso individual, de duración variable y que generalmente se resuelve con el paso de cuatro etapas temporales:

Falta de conciencia

La negación es un medio para manejar el miedo, se evita hablar del enfermo y su situación, hasta que empiece a reconocer lo que ya es inevitable.

Búsqueda de información

Ahora afronta la difícil situación buscando respuestas por medio de la información. Aún hay confusión, auto-recriminación, rabia y sensaciones diversas que no son fáciles de reconocer inicialmente.

Reorganización

Hay un mayor control porque el conocimiento permite aceptar lo que ya es obvio; además hay la sensación de mayor capacidad y menos incertidumbre.

* Psiquiatra de la Clínica Montserrat, Instituto del Sistema Nervioso con un fellow en psiquiatría de enlace de la Clínica Reina Sofía y la Universidad El Bosque. Jefe de Salud Mental de la Clínica Universitaria Colombia de la Organización Sanitas Internacional. Docente de Unisanitas y del fellow de psiquiatría de enlace en la Clínica Reina Sofía.

Resolución

Ahora la persona se adapta a la nueva realidad, se es más sereno y reconstruye una nueva relación con el enfermo.

El cuidador que activamente vigila a su familiar y que se enfrenta en algún momento a su muerte, se ha comprobado, tiene una mayor resiliencia y procesa mejor el duelo, comparado con los familiares que institucionalizan a sus enfermos.

El cuidador

El proceso de ajuste que enfrenta el paciente para adecuarse a una nueva situación está determinado por una serie de herramientas internas y habilidades que se han adquirido en el tiempo y que se han aprendido; si se posee una buena capacidad adaptativa y estrategias para el manejo de sus circunstancias, disminuyen la carga y desgaste que supone el responsabilizarse de alguien a quien se quiere. En gran parte, el éxito del cuidador está en cultivar la satisfacción que significa el cuidar a un ser significativo, con el cual tiene una historia vital ya hecha.

Hay dos formas usuales con las que un cuidador afronta su nuevo rol, con el objeto de buscar alivio ante la responsabilidad:

Estrategia enfocada en las emociones

La persona se preocupa en exceso, tiene sentimientos de culpa y se recrimina; reacciona ante situaciones específicas (p. ej. si el familiar se orina en la cama) con pérdida del control, llora, grita, y usualmente toma decisiones impulsivas e improvisadas. Es claro que esta persona no tiene una perspectiva clara de su situación y tiene grandes riesgos de fatigarse y enfermarse.

Estrategia enfocada en los problemas

La persona confronta sus dificultades y busca informarse adecuadamente en búsqueda de soluciones. Su reacción ante los problemas es ir a la fuente (un médico posiblemente). Tiene una buena perspectiva de su situación, cuenta con un mayor sentido general de la enfermedad y por lo tanto tiene menor riesgo de enfermarse.

El cuidador en el manejo del dolor

Es un reto para cualquier persona cuidando un enfermo, manejar el dolor. Hasta un 30% de estas personas tienen serias dificultades para dar un adecuado apoyo cuando el dolor aparece. El cuidador tiene que valorar y monitorear el dolor de otro y hacer alguna intervención, usualmente la administración de un medicamento: la decisión acerca de las dosis y el momento de la aplicación, genera la mayoría de los conflictos.

El dolor es visto como símbolo de deterioro, y así, el cuidador se enfrenta a grandes temores de producir una sobredosis, adicción o incluso que se pueda precipitar la muerte (sobre todo cuando se usan opioides). Aparecen sensaciones contradictorias en el cuidador, que van del deseo de satisfacer las necesidades del paciente a la obligación de acoger las recomendaciones del médico. El conflicto finalmente puede llevar al sub-tratamiento y un manejo inadecuado del dolor.

Una adecuada educación al cuidador acerca del dolor y de los tratamientos farmacológicos genera seguridad y disminuye los riesgos de sobrecarga en el mismo.

Factores de riesgo

Hay mayores posibilidades de enfermarse por parte del cuidador si:

- Falta asistencia y supervisión.
- Hay ingresos inadecuados.
- Faltan recursos en la comunidad, en el ámbito familiar e institucional.
- Existen barreras ambientales que impactan la vida del discapacitado.
- Hay mala salud, por la presencia de enfermedades crónicas o por la edad avanzada.
- Hay malas relaciones con el grupo familiar.
- Lleva un tiempo prolongado asumiendo el rol.

Manifestaciones precoces del problema

- Quejas sobre la situación.

- Ansiedad.
- Deterioro de la comunicación con el paciente.
- Fatiga.

Manifestaciones tardías del problema

- Depresión.
- Hostilidad franca.
- Evitación.
- Mal manejo de los recursos disponibles.

Salud del cuidador

Se ha confirmado que la mala salud del cuidador es un problema de salud pública, ya que son evidentes los grandes riesgos a nivel emocional y físico de quienes asumen esta responsabilidad. Uno de los factores que más deterioran la salud es el cuidar a un paciente con un deterioro funcional importante, sobre todo cuando hay una enfermedad demencial:

Salud mental

Aparte de una serie de consecuencias psicológicas que van desde la aparición de estrés, ansiedad y cuadros depresivos, el cuidador aumenta el consumo de sustancias como los psicotrópicos y el alcohol.

La depresión en general se aprecia en el 40 a 70% de los sujetos, llegando en un 50% a ser cuadros de depresión mayor, lo que sube las tasas de intentos de suicidio.

Los altos niveles de estrés y frustración llevan a una sensación de pérdida de control de su vida, incertidumbre, somatización y deterioro cognitivo, sobre todo en la atención y la memoria reciente.

Las conductas inadecuadas son más frecuentes, hay mayor hostilidad, y finalmente aparecen acciones dañinas dirigidas hacia el enfermo por parte del encargado.

Salud física

Hasta un 10% de los cuidadores perciben que tienen una salud pobre y se ha comprobado que empeora realmente el estado de salud: las condiciones crónicas como las de origen cardiovascular o

metabólico, y el cáncer son de más difícil control. También la respuesta inmune se compromete, principalmente la celular, hay un aumento de hormonas de estrés, la curación de heridas se hace lenta, el cáncer aparece y los cuadros virales son más frecuentes.

Si el enfermo está muy limitado, o cognitivamente enfermo, y el cuidador debe movilizarlo y contenerlo, éste posiblemente se enfermará más.

Aumenta el riesgo de enfermedades cardíacas, y son de más difícil control, lo mismo que la hipertensión. En unos estudios se evidenció cómo en las mujeres aumenta el riesgo de la dislipidemia.

El cuidador abandona las conductas preventivas: deja de cuidarse, descuida la dieta, fuma más y consume grasas, no vuelve al médico (pierde las citas o no las pide), y el cansancio hace que deje de preparar sus alimentos y de hacer ejercicio.

Lo más preocupante es que aumenta la mortalidad en ancianos de más de 60 años que se han dedicado al cuidado de otro, hasta en un 63%.

Detección

Ante la magnitud de los riesgos que asume el cuidador, se debe actuar de forma precoz (atención primaria), con el objeto de reconocer los factores de riesgo del sujeto, investigando la historia familiar y social. Debe investigarse la sintomatología depresiva y estar alerta ante la posibilidad de estar ante un caso de maltrato al anciano, que es más frecuente si hay sobrecarga en el cuidador (hasta en un 20% de los casos se evidencia).

Una forma sencilla de identificar a las personas en riesgo en la consulta es con la formulación de una serie de preguntas que puedan sugerir la presencia de riesgos latentes o presentes; si existen estos riesgos debe plantearse la necesidad del acompañamiento terapéutico de un profesional en salud mental.

En la Tabla 1 se encuentran las preguntas a hacer, clasificadas en cinco grandes grupos, y que examinan aspectos importantes del individuo.

Hay otros instrumentos diseñados para su uso en un espacio más formal como la Escala de Sobrecarga del Cuidador de Zarit y el Índice de Esfuerzo del Cuidador.

Abordaje

Las *estrategias* que se diseñan para que el cuidador pueda asumir plenamente su rol se dirigen a:

- Construir un mayor sentido de la enfermedad que permita ampliar el panorama de su nueva realidad. Se puede lograr de muchas formas, como rezando en búsqueda de fuerza o racionalizando el problema.
- Apelar a un mejor control de las conductas del enfermo y poner límites adecuadamente (poder decir no). Se debe aumentar la autonomía del enfermo involucrándolo en alguna actividad.
- Tiempo de respiro: conseguir un soporte externo adecuado, en la familia o con otras fuentes para buscar un descanso o reanudar actividades o proyectos suspendidos.

Un proceso adecuado a este nivel puede permitir al cuidador finalmente sentirse satisfecho en su rol.

Las *intervenciones* que se le pueden ofrecer al individuo expuesto son de características psicosociales, entre otras; se ha comprobado que mejoran la situación clínica y social que enfrentan los cuidadores, aumentando la percepción de bienestar y retardando la necesidad de institucionalizar al enfermo:

- Psicoeducación: es la más frecuente y mejora la capacidad del cuidador a través del conocimiento.
- Apoyo: permite empoderar al individuo.
- Terapia cognitivo-conductual: deben modificarse las distorsiones cognitivas y establecerse metas formales.
- Herramientas para procesar el estrés: hay una serie de estresores primarios (enfermedad) y secundarios (ambiente familiar y social) que determinan la sensación de bienestar, y que están mediados por el soporte social (con características estructurales y funcionales específicas). El objetivo de la intervención no es cambiar los estresores sino modificar la percepción de los mismos.
- Técnicas de relajación para el manejo del estrés.

Tabla 1. Preguntas para formular en el consultorio.

1. Salud Mental

- ¿Siente que está bajo mucho estrés?
- ¿Qué aspectos de su día son más estresantes?
- ¿Se ha sentido bajo de ánimo últimamente?
- ¿Se ha sentido más ansioso e irritable últimamente?

2. Apoyo social

- ¿Su familia o amigos lo visitan con frecuencia? ¿Cuántas veces?
- ¿Lo llaman?
- ¿Alguno de ellos cuida a su familiar para que usted tenga tiempo libre?

3. Recursos

- ¿Tiene alguna ayuda externa?
- ¿Alguien le ha ofrecido ayuda?*
- ¿Ha aceptado usted la ayuda?*

Las 2 últimas si en la primera la respuesta es no.

4. Manejo de conductas

- ¿Su familiar tiene comportamientos difíciles de manejar?

5. Afrontamiento

- ¿Qué hace para buscar alivio al estrés y la tensión?

Tabla 2. Aspectos importantes para el cuidador.

- Dormir lo suficiente.
- Hacer ejercicio con regularidad.
- Evitar el aislamiento.
- Salir de casa.
- Mantener intereses y aficiones.
- Descansar.
- Organizar el tiempo.
- Estar satisfecho como cuidador.

Las intervenciones propuestas pueden llevarse a cabo de forma individual o por medio de terapias de grupo, de acuerdo a las necesidades del cuidador enfermo.

Finalmente en la Tabla 2 se mencionan las características del cuidador cuidado, aquel que finalmente encuentra el papel que asume, sin resignación.

Referencias

- Fact Sheet: Caregiver Health. Family Caregiver Alliance. 2006.
- Marriott A, Donaldson C. Effectiveness of cognitive-behavioural family intervention in reducing the burden of caregivers. *Br J Psychiatry*. 2000; 176: 557-562.
- Mittelman M. Taking care of the caregivers. *Curr Opin Psychiatry*. 18(6): 2005; 633-639.
- Mittelman MS, Roth DL, Coon DW. Sustained benefit of supportive intervention for depressive symptoms in caregivers of patients with Alzheimer Disease. *Am J Psychiatry*. 2004; 161(5): 850-856.
- Montgomery RJV, Gonyea JG, Hooyman NR. Caregiving and the experience of subjective and objective burden. *Family Relations*. 1985; 34: 19-26.
- Parks SM, Novielli KD. A Practical Guide to Caring for Caregivers. *Am Fam Physician*. 2000; 62: 2613-2620, 2621-2622.
- Schulz R, Beach SR. Caregiving as a risk factor for mortality: The caregiver Health Effects Study. *JAMA*. 1999; 282(23): 2215-2219.
- Schulz R, Mendelsohn AB, Haley WE. End-of-life care and the effects of bereavement on family caregivers of persons with dementia. *N Engl J Med*. 2003; 349: 1936-1942.
- Vallerand AH, Collins-Bohler D, Templin T, Hasenau SM. Knowledge of and barriers to pain management in caregivers of cancer patients receiving homecare. *Cancer Nurs*. 2007; 30(1): 31-37 .
- Zarit S, Reever K, Bach-Peterson J: Relatives of the impaired elderly: Correlates of feelings of burden. *Gerontologist*. 1980; 20: 649-654.

Utilidad de la radiofrecuencia en el tratamiento del dolor crónico. Presentación de una serie de 132 pacientes con dolor crónico tratados con técnicas de radiofrecuencia

Juan Carlos Acevedo González*

1. Introducción

El tratamiento del dolor crónico en cualquiera de sus formas es bastante complejo. Es frecuente que a pesar de la utilización de las últimas moléculas desarrolladas para su control los síntomas persisten y la calidad de vida se ve perturbada. Incluso observamos cómo en casos en los cuales la respuesta al tratamiento con medicamentos o procedimientos invasivos es favorable, respecto al síntoma, la mejora de la funcionalidad es bastante limitada sin poderse reintegrar a una actividad normal.

El dolor crónico, por comprometer mecanismos fisiopatológicos y funcionar como una enfermedad independientemente de su origen, requiere para su tratamiento la utilización de múltiples mecanismos de forma paralela. El concepto de escalonamiento progresivo frecuentemente solo permite que se instauren los mecanismos fisiopatológicos y que los mecanismos de neuroplasticidad que perennizan los síntomas se adhieran al funcionamiento del sistema nervioso y sea aún más difícil su adecuado control. Ese concepto de escalonamiento debe reevaluarse y modificarse con cambios que incluyan desde las fases tempranas (no necesariamente iniciales) procedimientos invasivos, preferiblemente percutáneos, que puedan modificar esa vía nociceptiva perturbada por

la afluencia continua de aferencias dolorosas. No se está planteando la utilización de procedimientos quirúrgicos tempranos, ni la aplicación de lesiones definitivas en fases iniciales de la enfermedad. Se está planteando que procedimientos percutáneos realizados en "manos expertas" pueden permitir, en conjunto con los medicamentos y especialmente con una rehabilitación funcional, restaurar esa vía nociceptiva, romper esos mecanismos neuroplásticos y restablecer un patrón de funcionamiento social y laboral normal.

En ese contexto la radiofrecuencia ocupa un papel fundamental en la realización de estos objetivos. Esta técnica es un complemento esencial en el manejo de la mayoría de los dolores crónicos y sobre todo un complemento primordial a las técnicas de bloqueos selectivos que tanto beneficio nos presta en el control de los síntomas dolorosos.

La radiofrecuencia hace parte del espectro electromagnético de la electricidad, siendo la forma más baja y menos energética con un rango que va de 3Hz hasta 300GHz. Fue utilizada inicialmente por Harvey Cushing, el padre de la Neurocirugía, quien aplicó su capacidad de lesionar los tejidos para coagulación y sección eléctrica durante sus procedimientos quirúrgicos. La evolución tecnológica ha sido muy grande, no solo en la forma como se puede manipular esa energía sino en los diferentes aparatos que facilitan su utilización. Aunque es otra más de las técnicas con las cuales se pueden lesionar parcial o completamente las fibras nerviosas, tiene una serie de características que la hacen diferente, cumpliendo con

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

parámetros de seguridad que permiten recomendar su utilización:

- Se puede producir una lesión térmica controlada, determinando la intensidad del calor y su duración. Igualmente con la utilización de la radiofrecuencia pulsada no hay lesión del sistema nervioso sino una modificación funcional en su comportamiento (Figura 1).

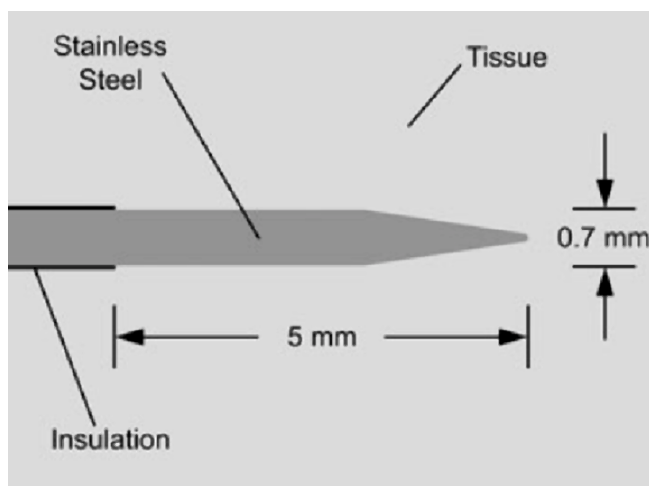


Figura 1. Esquema que muestra la punta de una cánula con la porción descubierta a través de la cual va a producirse la lesión.

- La extensión de la lesión puede ser controlada a partir del tipo de aguja que se utilice y de la extensión de la zona expuesta de la aguja que va a determinar el área del sitio lesionado (Figura 2).

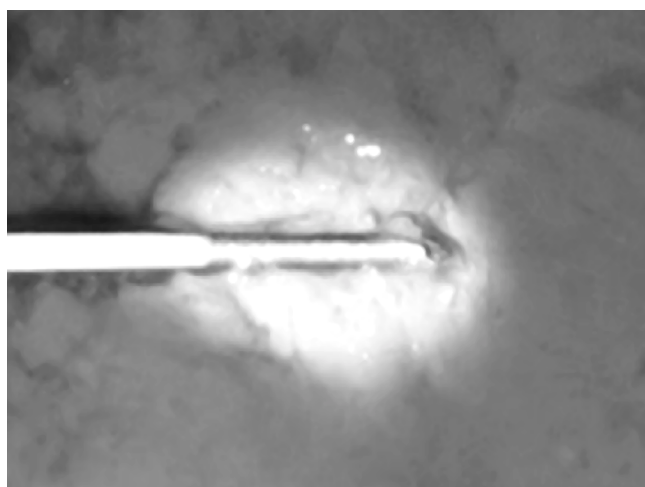


Figura 2. Ilustración de la zona de lesión asociada a electrodo de radiofrecuencia.

- La posición exacta del electrodo puede ser verificada con la aplicación de estimulación sensitiva y motora, así como con la medición de la impedancia que permite determinar el tipo de tejido que está en contacto con la punta del electrodo.
- Son procedimientos que en la mayoría de los casos se pueden realizar exclusivamente con anestesia local o local asistida (sedación), sin requerir de anestesia general. Esto implica que igualmente son procedimientos de corta duración, ambulatorios y con unos cuidados en el posoperatorio mínimos, que no implican un reposo prolongado.
- La realización de estos procedimientos en “manos expertas”, adecuadamente entrenadas, tiene un porcentaje bastante bajo de complicaciones con una morbilidad baja y una morbilidad cercana a 0%.
- La realización de estos procedimientos puede repetirse, en caso de que se produzca reinervación de las fibras o que haya sido insuficiente el primer procedimiento. Igualmente su realización no contraindica en caso de persistencia de los síntomas la realización de otros procedimientos invasivos de neuroestimulación o quirúrgicos ablativos.

Este trabajo tiene como propósito presentar la serie de pacientes tratados con radiofrecuencia, analizando los aspectos generales relacionados con esta técnica, apoyándonos en ese contexto de tratamiento multimodal temprano.

2. Materiales y métodos

2.1. Población

Fueron 132 pacientes con diagnóstico de dolor crónico de diferente etiología y a quienes se les realizó tratamiento percutáneo por radiofrecuencia, con un blanco específico para cada tipo de patología (Figuras 3 y 4). Todos los procedimientos fueron realizados por el autor (JCA) durante un periodo comprendido entre enero del 2000 y diciembre del 2007. Estos procedimientos fueron realizados en diferentes instituciones (Fundación Santa Fe de Bogotá, Hospital Universitario de San Ignacio y Clínica Nueva).

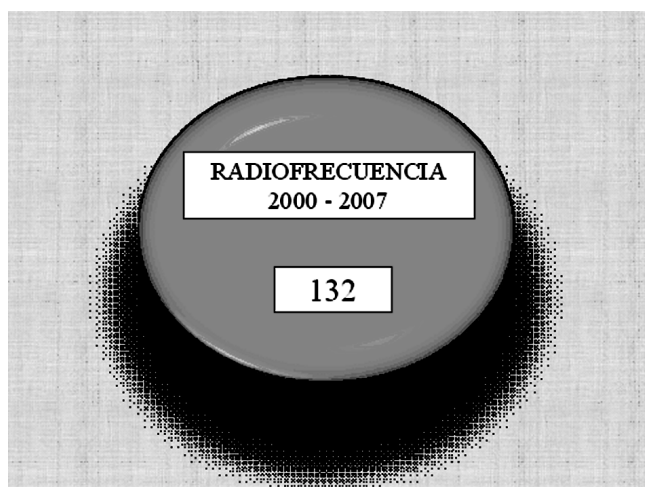


Figura 3. Total de pacientes con tratamiento percutáneo por radiofrecuencia.

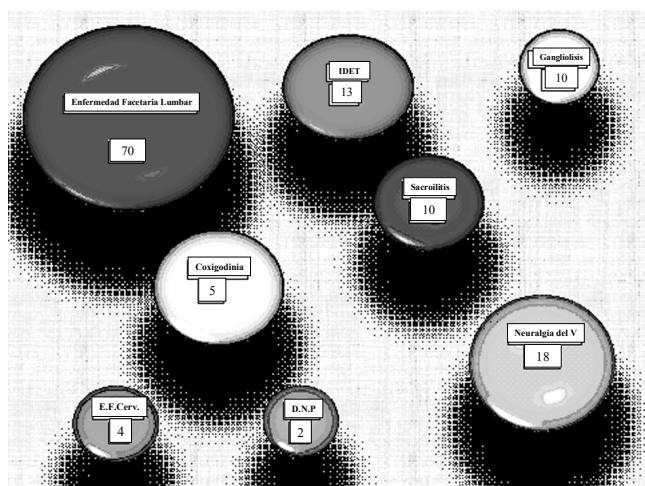


Figura 4. Pacientes con diagnóstico de dolor crónico de diferente etiología.

2.2. Edad y género

La mayoría de los pacientes se encontraban entre el rango de edad que va de 30 a 50 años (59% de los pacientes), con 17% de pacientes por encima de los 70 años y 11% por debajo de los 30 años. La mayoría fueron hombres (69%) con una proporción cercana a 3:1.

2.3. Criterios de inclusión

Se incluyeron todos aquellos pacientes con dolor crónico (duración superior a tres meses), de diferente

etiología, en quienes se había descartado la presencia de lesiones estructurales como tumores, malformaciones vasculares o lesiones traumáticas que requirieran de un tratamiento quirúrgico u oncológico inmediato. La mayoría de los pacientes habían tenido una o varias sesiones de bloqueo selectivo con una respuesta positiva (mejoría superior al 75%) por un periodo como mínimo de ocho días.

2.4. Criterios de exclusión

Se excluyeron del estudio aquellos pacientes que no cumplieran con los criterios de inclusión por presentar características clínicas que sugieran un origen diferente del dolor. En pacientes en quienes la respuesta clínica al bloqueo selectivo era dudosa se prefería repetir la sesión de bloqueo.

2.5. Técnica

Cada procedimiento, dependiendo de la patología y la localización de la lesión deseada, tiene sus especificaciones. Sin embargo, existen algunos conceptos generales que se pueden resumir como sigue:

- Todos los procedimientos fueron realizados en salas de cirugía.
- Todos los procedimientos se realizaron con el paciente acostado en una mesa radiolúcida.
- En todos los pacientes fue indispensable la utilización de un arco en C (fluoroscopia) para permitir localizar muy precisamente el sitio en el cual se iba a realizar la lesión. Aunque lo recomendado es poder disponer de dos arcos en C, nosotros utilizamos solo uno, el cual se cubría adecuadamente (con campos estériles) para poder ser desplazado en posición antero-posterior, oblicua y lateral.
- En todos los pacientes se utilizó anestesia local (exclusivamente) o anestesia local asistida.
- Se realizó una asepsia y antisepsia quirúrgica.
- Se utilizaron tres tipos de generadores de radiofrecuencia (N50 de radionics, generador de radiofrecuencia de NeuroTherm y generador de radiofrecuencia de Leksell) (Figuras 5 y 6).



Figura 5. Generador de radiofrecuencia.



Figura 6. Generador de radiofrecuencia.

- Hay una gran variedad de cánulas que se adaptan a su generador específico de radiofrecuencia. Dependiendo la profundidad del blanco seleccionado y el área de la lesión se seleccionó la cánula (Figura 7).
- Se posicionó la cánula en el sitio blanco seleccionado, guiado por las imágenes de radiología (Figura 8).

Figura 8. Paciente en posición para tratamiento con radiofrecuencia. Pantallas de arco en C colocadas en la cabecera en el área visual del cirujano y cánula de radiofrecuencia a través del foramen oval, como se ve en la pantalla, en donde la punta de la aguja está en contacto con el Ganglio de Gasser.

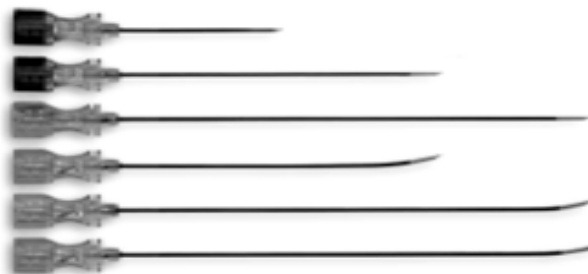


Figura 7. Cánulas de radiofrecuencia.



Figura 8. Paciente en posición para tratamiento con radiofrecuencia. Pantallas de arco en C colocadas en la cabecera en el área visual del cirujano y cánula de radiofrecuencia a través del foramen oval, como se ve en la pantalla, en donde la punta de la aguja está en contacto con el Ganglio de Gasser.

- En todos los pacientes se utilizó la estimulación sensitiva y motora.
- Todos los pacientes pasaron a sala de recuperación en donde recibieron vigilancia estricta durante 60 minutos y posteriormente (la mayoría) pudieron retornar a sus domicilios.

2.6. Evaluación y seguimiento

Todos los pacientes fueron evaluados en el postoperatorio inmediato, a los ocho días del procedimiento y a los tres y seis meses del procedimiento. Se utilizó como método de evaluación la Escala Visual Análoga, el consumo de medicamentos y los arcos de movimientos en el examen clínico. Esta evaluación se realizó en la mayoría de los casos por el mismo observador (JCA).

3. Resultados

El análisis de los resultados de la mayoría de las patologías se va a realizar en cada uno de los artículos siguientes de este mismo número.

4. Discusión

4.1. Reseña histórica

El desarrollo inicial de la radiofrecuencia en medicina comenzó con la utilización que le dio Harvey Cushing en 1920 como electrocirugía. A partir de los años 50 los avances técnicos han permitido controlar más adecuadamente la extensión de la lesión generada por este sistema. De igual forma los avances han incluido progresos no solo en el generador de corriente sino en las características de los electrodos y su capacidad de servir de estimulador y de generador de lesión.

Según lo descubierto por Alberts en 1972, las frecuencias por encima de 250 kilociclos por segundo (KHz), que equivalen a aproximadamente 500KHz, pueden ser usadas para evitar efectos no deseados en el tejido, ya que son más uniformes y permiten circunscribir mejor el área de la lesión. Esas frecuencias entre 300 y 500 KHz son usadas igualmente para radiotransmisores; es por eso que se les dio el nombre de radiofrecuencia. El primer comercializador de RF fue Aranow y Cosman a finales de los años 50.

En neuralgia del trigémino fue donde primero se avanzó en la utilización de estas técnicas. En 1902 Pitre trata la neuralgia del trigémino con la inyección de alcohol en el nervio. En 1905 Schlosser informó el resultado de 68 pacientes con NT que fueron tratados con la aplicación de alcohol en el Ganglio de Gasser. De acuerdo a lo publicado por Cushing fue Hartel el primero en realizar un bloqueo del ganglio de Gasser con alcohol. Hacia 1930 Kirschner fue el primero en aplicar la radiofrecuencia para realizar una neurolisis, utilizando diatermia para producir una lesión con alta-corriente del ganglio de Gasser. Fue la primera publicación que informa sobre la utilización de la radiofrecuencia para tratar un dolor crónico. Luego Putnam y Hampton en 1936 informan la primera serie de casos tratados con fenol, usando 0.5 ml al 5%. Fueron 18 pacientes con NT y 4 pacientes con un carcinoma oral. En 1983 Haakansson utilizó el glicerol para producir la lesión del GG. A partir

de 1969 Sweet y Wepsic desarrollaron la rizotomía retrogasseriana térmica percutánea, a través de la Vía de Hartel (foramen oval) para el tratamiento de la neuralgia del trigémino. Desde 1992 Slappendel R. comenzó a utilizar la RF para producir lesión en la cadena simpática cervical y lumbar.

4.2. Mecanismo de acción de la radiofrecuencia (RF)

El principio de funcionamiento es utilizar una fuente generadora de electricidad, la cual se aplica sobre un electrodo que tiene aislamiento en toda su extensión menos en su extremo, permitiendo que salga la electricidad transmitida a través de él. Este electrodo se pone en contacto con el tejido nervioso seleccionado para generar una lesión. La impedancia del tejido alrededor del electrodo permite un flujo de corriente de la fuente generadora de electricidad al mismo tejido. El voltaje del generador se establece entre el electrodo activo (corresponde al electrodo que se coloca en la cánula de radiofrecuencia) y una placa (polo a tierra) que se coloca en el brazo o la pierna del paciente. El tejido del cuerpo completa el circuito, y el flujo de corriente de la radiofrecuencia a través del tejido produce un campo eléctrico. El campo eléctrico crea una fuerza en los iones del tejido que produce un rápido movimiento y fricción. Es esa fricción de dispersión de la corriente iónica la que va a causar el daño del tejido. El calor producido por la RF es generado en el tejido con el calentamiento de la punta del electrodo y no viceversa. En ese momento la temperatura de la punta del electrodo es la misma que en la zona de mayor hipertermia en el tejido. El tejido más cercano a la punta del electrodo es la que más se va a lesionar.

El tamaño de la lesión se puede controlar ya que podemos determinar y modular la temperatura de la coagulación. Es así como la lesión va a depender de la temperatura del área de la lesión, del diámetro del electrodo, del largo de la punta descubierta del electrodo y de la vascularización del tejido a lesionar. Cánulas modernas le permiten a uno medir continuamente la temperatura de la punta del electrodo.

El balance y equilibrio en la temperatura se obtiene aproximadamente al cabo de 60 segundos de exposición del tejido a la temperatura. Eso puede variar en aquellos tejidos que son ricamente vascularizados. En aquellos con más vascularización se requiere de mayor tiempo para esa estabilización, ya que los va-

sos sanguíneos tienden a desestabilizar ese balance de la temperatura. La forma más adecuada de obtener y controlar el tamaño de la lesión es manteniendo una temperatura constante durante uno o dos minutos. Solo en aquellos casos de cordotomías percutáneas por radiofrecuencia se sugiere realizar el procedimiento con altas temperaturas por periodos de tiempo cortos.

En 1984 Cosman sugiere cómo con una punta descubierta estable y una temperatura de 75°, el tamaño de la lesión incrementa si aumentamos el tiempo de exposición, pero por encima de 80° ya ese diámetro no se modifica. De acuerdo a los trabajos de Bogduk, él demostró cómo la lesión no se propaga o no se reproduce partiendo de la punta del electrodo sino alrededor, formando una esfera ovalada, con un radio máximo de 2mm, usando un electrodo de 21 pulgadas con una zona expuesta de 3 mm.

El efecto de la RF sobre el nervio es aún controvertido. Se sugiere que el efecto del calor puede lesionar la conducción de algunas fibras pero no de todas. Se cree que daña preferencialmente las amielínicas y las de pequeño diámetro, permaneciendo intactas las de grueso calibre. A favor de esta hipótesis era la evidencia clínica que mostraba ausencia de déficit sensitivo a pesar de verse modificada la percepción del dolor. Esta evidencia también sugirió que no era solo la temperatura la implicada en la alteración de la transmisión del impulso doloroso. Es por eso que se le ha dado mayor importancia al campo eléctrico generado por la radiofrecuencia que al calor. Induciendo el campo eléctrico cambios en las células nerviosas, con un efecto de neuromodulación sobre los mecanismos generadores de dolor a nivel del ganglio de la raíz dorsal, el cuerno posterior de la médula y a niveles moleculares con cambio en la expresión de los genes del dolor en las neuronas. Cultivos celulares expuestos a campos electromagnéticos se ven modificados sobre todo en la forma de expresión del c-fos y c-jun. Van Zundert comparó recientemente la expresión de genes c-fos en ratas utilizando RF y pRF, logrando demostrar cómo las modificaciones en la manifestación de estos genes eran muy similares.

4.3. Mecanismo de acción de la radiofrecuencia pulsada (pRF)

Actualmente se sabe que no es solo el calor el mecanismo por el cual se produce localmente una

lesión. Igualmente se generan en el sitio del contacto tisular con el electrodo campos electromagnéticos (EMF), los cuales van a ejercer importantes cambios fisiológicos en el tejido, particularmente en la membrana celular. A partir de este concepto ha surgido la utilización de "radiofrecuencia isotérmica" para el tratamiento del dolor crónico. Esa EMF se puede producir en varias circunstancias:

1. Cuando se interrumpe el polo a tierra o se quita el polo a tierra, en ese momento se genera un campo EMF y no hay calor porque no hay corriente que pase.
2. Produciendo una lesión con una temperatura muy baja (42°C) aplicada a un bajo voltaje.
3. Aplicando pRF la cual consiste en un ciclo activo en el que se aplica la EMF con una generación de temperatura y una fase silenciosa que permite la eliminación del calor. Esta última opción se puede realizar con los generadores actuales que permiten producir ondas de radiofrecuencia pulsada.

La pRF utiliza pulsos breves de alto voltaje, con una corriente que oscila alrededor de 300kHz, produciendo las mismas fluctuaciones de voltaje en el sitio de la lesión que las producidas con la RF, pero sin generar calor tan elevado como para que se produzca coagulación. Se ha planteado como hipótesis que la pRF produce efectos sobre la manifestación dolorosa por un mecanismo asociado a la inhibición del proceso excitatorio de las fibras C.

Surge a partir de eso el procedimiento RF – EMF (radiofrecuencia pulsada) con las siguientes características que lo diferencian de la radiofrecuencia tradicional:

1. En la RF se utiliza calor que se incrementa a medida que pasa el tiempo mientras que la EMF es constante.
2. La que usa calor es neurodestruktiva, la EMF no.
3. La vascularización en la RF disminuye el área de la lesión mientras que en la EMF al contrario, aumenta la eficacia.

Las ventajas del método de EMF son:

- Al ser no neurodestruktiva se puede incluso utilizar en los pacientes con dolor neuropático o

en aquellos casos en los cuales no podemos utilizar la RF tradicional por ser destructiva.

- Las molestias asociadas después del procedimiento no se ven en la EMF. No produce un déficit definitivo.

4.4. Dolor por desaferentación después de radiofrecuencia tradicional

La diferencia entre la RF y la pRF(EMF) radica esencialmente en que la primera se asocia a una lesión estructural en la fibra o en la parte del sistema nervioso en el que se esté aplicando. Mientras que la pRF no genera lesión. Esta diferencia abre una amplia gama de indicaciones para la utilización de la pRF, incluso en aquellos casos en donde no utilizábamos la RF por temor a generar una lesión. Por ejemplo, paciente jóvenes con neuralgia del trigémino en quienes no se utilizaba la RF por generar un déficit sensitivo y por el temor a la aparición del dolor posterior a la desaferentación, pueden verse beneficiados de un procedimiento percutáneo, ambulatorio y con un porcentaje bajo de complicaciones al utilizar la pRF.

Igualmente frente al dilema de la utilización de la RF por temor al dolor posterior a la lesión estructural de la vía nociceptiva es igualmente un dilema. Son muchos los artículos en los que se han hecho seguimientos prolongados a pacientes tratados con radiofrecuencia, por ejemplo, en neuralgia del trigémino, evidenciándose un porcentaje extremadamente bajo de aparición de dolor neuropático por desaferentación y no llega ni siquiera al 6%. En ese contexto la explicación fisiológica de este porcentaje tan bajo puede ser la capacidad de los nuevos generadores de RF de poder modular más eficazmente la temperatura, permitiendo no producir nunca una lesión definitiva, ni una lesión completa de las fibras ubicadas en el nervio seleccionado. Es entonces este un tipo de procedimientos no propiamente ablativos, ya que no se está seccionando el tejido nervioso ni tan poco se esta destruyendo completamente el funcionamiento del nervio. Se trata de procedimientos de neuromodulación quirúrgica en donde al igual que los demás procedimientos de neuromodulación (eléctrica o química) se busca restablecer el equilibrio entre los mecanismos de inhibición/excitación que son los que van a determinar la cronicidad de un dolor.

5. Bibliografía

1. Cahana A, Vutskits L, Muller D. Acute differential modulation of synaptic transmission and cell survival during exposure to pulsed and continuous radiofrequency energy. *J Pain*. 2003; 4: 197-202.
2. Higuchi Y, Nashold B, Sluijter M, Cosman E, Pealstein R. Exposure of the dorsal root ganglion in rats to pulsed radiofrequency currents activates dorsal horn lamina I and II neurons. *Neurosurg*. 2002; 50: 850-856.
3. Van Zundert J, de Louw AJA, Joosten EAJ, et al. Pulsed and continuous radiofrequency current adjacent to the cervical dorsal root ganglion of the rat induces late cellular activity in the dorsal horn. *Anesthesiology*. 2005; 102: 125-131.
4. Sandkuhler J, Chen JG, Cheng G, Randic M. Lowfrequency stimulation of afferent A delta fibers induces longterm depression at primary afferent synapses with substantia gelatinosa neurons in the rat. *J Neurosci*. 1997; 17: 6483-6491.
5. Kornick C, Kramarich SS, Lamer TJ, Todd Sitzman B. Complications of lumbar facet radiofrequency denervation. *Spine*. 2004; 29: 1352-1354.
6. Wu CY, Meng FG, Xu SJ, Liu YG, Wang HW. Selective percutaneous radiofrequency thermocoagulation in the treatment of trigeminal neuralgia: report on 1860 cases. *Chin Med J*. 2004; 117: 467-470.
7. Shah RV, Racz GB. Treatment of primary trigeminal neuralgia with radiofrequency thermogangliocoagulation: report of 152 consecutive cases. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004; 85: 1013-1016.
8. Geurts JW, van Wijk RM, Stokker RJ, Groen GJ. Efficacy of radiofrequency procedures for the treatment of spinal pain: a systematic review of randomized controlled trials. *Reg Anesth Pain Med*. 2001; 26: 394-400.
9. Niemisto L, Kalso E, Malmivaara A, et al. Radiofrequency denervation for neck and back pain (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2002; *Spine*. 2003; 28: 1877-1888.
10. Slipman CW, Bhat AL, Gilchrist RV, et al. A critical review of the evidence for the use of zygapophysial injections and radiofrequency denervation in the treatment of low back pain. *Spine J*. 2003; 3: 310-316.
11. Hooten WM, Martin DP, Huntoon MA. Radiofrequency neurotomy for low back pain: evidence-based procedural guidelines. *Pain Med*. 2005; 6: 129-138.
12. van Wijk RM, Geurts JW, Wynne HJ, et al. Radiofrequency denervation of lumbar facet joints in the treatment of chronic low back pain: a randomized, double-blind, sham lesion-controlled trial. *Clin J Pain*. 2005; 21: 335-344.
13. Rocco AG. Radiofrequency lumbar sympatholysis. The evolution of a technique for managing sympathetically maintained pain. *Reg Anesth*. 1995; 20: 3-12.
14. Forouzanfar T, van Kleef M, Weber WE. Radiofrequency lesions of the stellate ganglion in chronic pain syndromes: retrospective analysis of clinical efficacy in 86 patients. *Clin J Pain*. 2000; 16: 164-168.
15. Heavner JE, Racz GB, Jenigiri B, et al. Sharp versus blunt needle: a comparative study of penetration of internal structures and bleeding in dogs. *Pain Pract*. 2003; 3: 226-231.

Tratamiento del síndrome facetario lumbar con radiofrecuencia. Presentación de una serie de pacientes tratados

Juan Carlos Acevedo González*

1. Introducción

La articulación facetaria es uno de los elementos biomecánicos más importantes en la estructura global de la columna vertebral lumbar. Sus características anatómicas permiten identificarla como una de las estructuras que, junto con el disco intervertebral, se modifican más dentro del proceso degenerativo de la columna lumbar. La articulación está formada por elementos óseos, ligamentarios, cartilaginosos y nerviosos que hacen evidente su participación como generadora de dolor lumbar.

El proceso inflamatorio focalizado sobre una o varias de las articulaciones facetarias puede ser generador de síntomas clínicos característicos constituyendo un Síndrome Facetario Lumbar (SFL). Aunque la clínica es bastante inespecífica, la correlación radiológica, gamagráfica y la realización de un Bloqueo selectivo de la articulación permite hacer más certero el acercamiento diagnóstico (Figura 1).

Entre los tratamientos utilizados para el SFL se encuentra la termorrizotomía percutánea con radiofrecuencia del ramo dorsal y medial que inerva la respectiva articulación comprometida. Presentamos la revisión de una serie de pacientes tratados con esta técnica. Analizamos sus resultados y realizamos una revisión de la literatura.

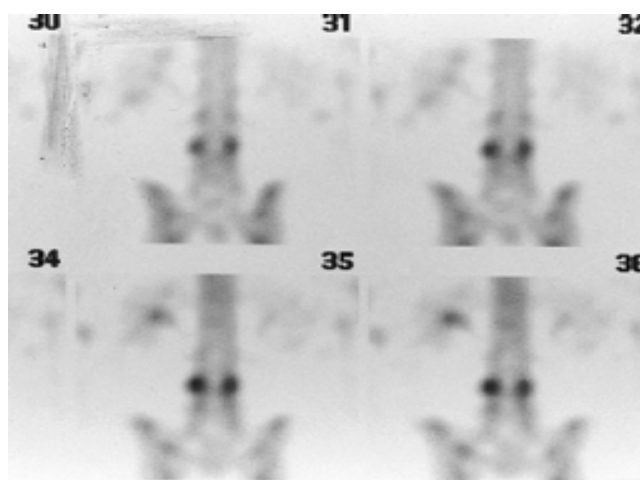


Figura 1. Síndrome de disfunción facetaria. Gamagrafía ósea que muestra hiper captación focalizada en las articulaciones facetarias del nivel L3-L4.

2. Materiales y métodos

2.1. Población

Fueron 70 pacientes con diagnóstico de SFL y a quienes se les realizó una neurolisis percutánea por radiofrecuencia del ramo dorsal y medial de varias raíces lumbares. Este procedimiento fue realizado por uno de los autores (JCA) durante un periodo comprendido entre enero del 2002 y diciembre del 2007.

2.2. Edad y género

La mayoría de los pacientes se encontraban entre el rango de edad que va de 30 a 50 años (60 % de los pacientes), con 15% de pacientes por encima de los 70 años y 10% por debajo de los 30 años. La mayoría fueron hombres (67%) con una proporción de 2: 1.

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

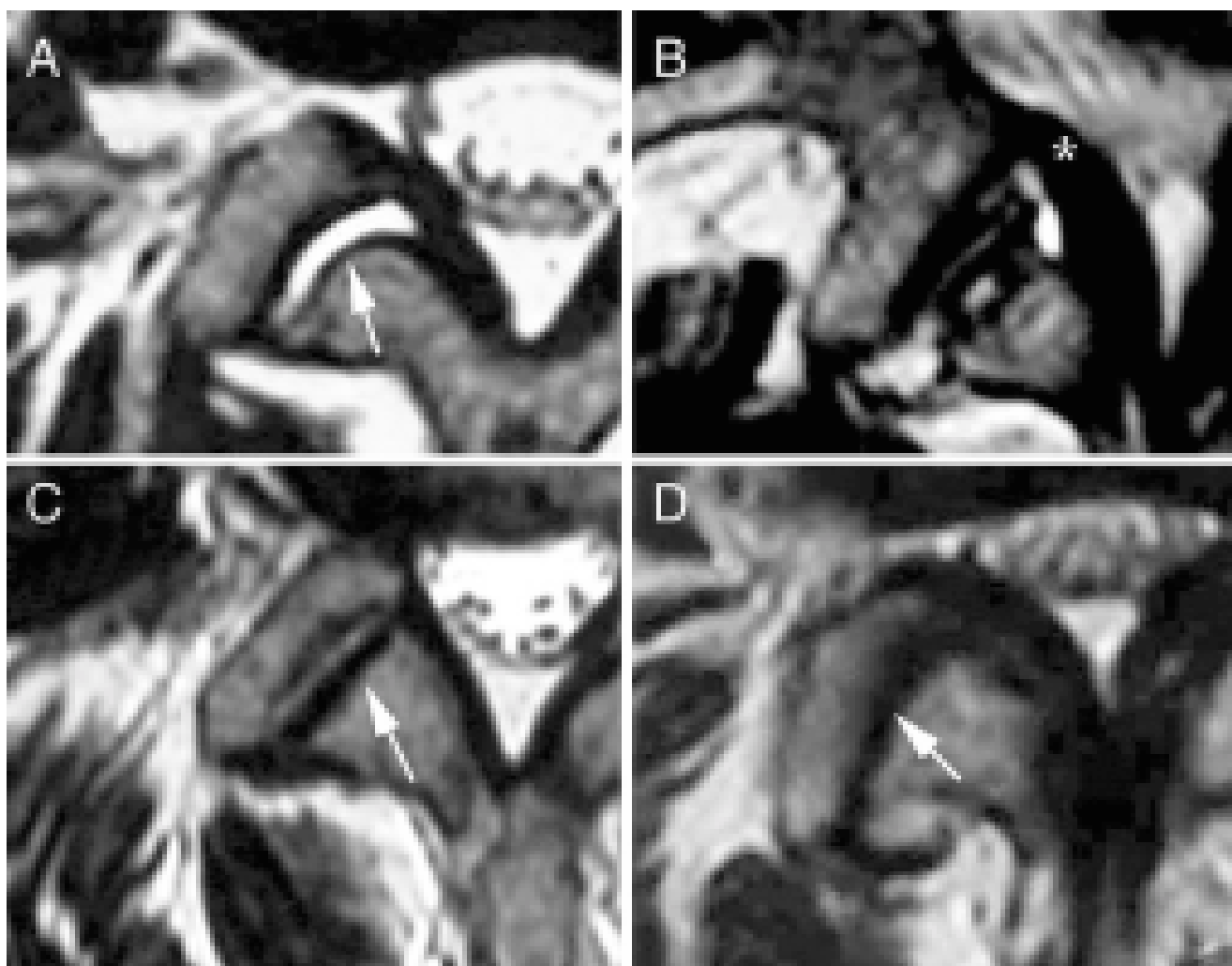


Figura 2. Proceso degenerativo de las articulaciones facetarias. Clasificación de Welshaupt A. Grado I de degeneración en el que se observa aumento del espacio interarticular con aumento en el contenido de líquido intrarticular. B. Grado II. Hipertrofia de los ligamentos articulares y del ligamento amarillo. C. Grado III. Pérdida del espacio interarticular con inicio de remodelación ósea y aparición de hipertrofia con el inicio de la presencia de osteofitos. D. Grado IV. Cambios degenerativos de la articulación facetaria.

2.3. Criterios de Inclusión

Se incluyeron todos aquellos pacientes con dolor lumbar crónico (duración superior a tres meses), con características clínicas compatibles con SFL, en quienes se ha descartado la presencia de signos de radiculopatía, con radiografías simples y dinámicas de la columna lumbar que descartan la presencia de inestabilidad absoluta o relativa, con cambios degenerativos en la resonancia de columna y aumento en la captación de una o varias articulaciones facetarias. Todos los pacientes habían tenido una o varias sesiones de bloqueo selectivo de las articulaciones facetarias con una respuesta positiva (me-

joría superior al 75%) por un periodo como mínimo de ocho días.

2.4. Criterios de exclusión

Se excluyeron del estudio aquellos pacientes que no cumplieran con los criterios de inclusión por presentar características clínicas que sugieran un origen diferente en la estructura de la vértebra. Igualmente aquellos pacientes en quienes el proceso degenerativo de la articulación facetaria se veía acompañado por la aparición de quistes articulares que ocupaban parte del receso lateral o del foramen articular. En pacientes en quienes la respuesta clínica al bloqueo selecti-

vo de la articulación era dudosa se prefería repetir la sesión de bloqueo selectivo de la articulación.

2.5. Técnica

El procedimiento fue siempre realizado en salas de cirugía, con el paciente colocado en una camilla radiolúcida, en una posición de decúbito prono con soportes blandos colocados en la región abdominal y en los miembros inferiores. Los brazos fueron colocados extendidos delante de la cabeza lo que permite que la posición de la columna lumbar sea lo más simétrica posible. Se realiza asepsia y antisepsia de la región lumbar y se colocan campos quirúrgicos. El aparato de fluoroscopia se coloca inicialmente en una proyección anteroposterior pero teniendo en cuenta que durante el procedimiento se va a movilizar a una posición oblicua (Figuras 7, 8, 9, 10, 11, 12).

En proyección anteroposterior se identifica las apófisis trasversas y los macizos articulares de las vértebras previamente seleccionadas. Se infiltra la piel de forma superficial con 1 cc de xilocaína al 1% sin epinefrina y se punciona con la cánula del equipo de radiofrecuencia. La cánula seleccionada para este tipo de procedimiento es la de 10 cm de longitud y 10 mm de zona expuesta en la punta. Se procede a ubicar la punta de la aguja por encima del borde superior de la apófisis transversa en el ángulo que forma esta con el macizo articular. En una proyección oblicua la punta de la aguja debe corresponder con el "ojo del perrito". Se procede a realizar estimulación sensitiva y motora para luego lesionar el ramo dorsal y medial de la raíz seleccionada con 60-90 grados, durante 60-90 segundos (Figuras 4, 6, 7).

2.6. Evaluación y Seguimiento

Todos los pacientes fueron evaluados en el postoperatorio inmediato, a los ocho días del procedimiento, a los tres y seis meses del procedimiento. Se utilizó como método de evaluación la Escala Visual Análoga, el consumo de medicamentos y los arcos de movimientos en el examen clínico. Esta evaluación se realizó en la mayoría de los casos por el mismo observador (JCA).

3. Resultados

3.1. Evaluación Inicial (pre-tratamiento)

Todos los pacientes en la valoración inicial presentaban un dolor de características somáticas con una

intensidad en el 100% de los casos por encima de 6/10 y en 40% de los casos era de 10/10. Todos venían recibiendo como tratamiento más de un analgésico y en el 50% de los pacientes acompañado de un analgésico de tipo opioide. La limitación en los arcos de movimiento estaba presente en todos los pacientes, al menos para la extensión forzada con rotación de la columna lumbar, y en el 40% de los pacientes en todos los arcos de movimiento.

3.2. Evaluación inmediata

Todos los pacientes presentaron mejoría inmediata del dolor superior al 50% de los síntomas iniciales y entre ellos 70% fue superior al 75%. Incluso a los ocho días de haberse realizado el procedimiento se observó como el 75% de los pacientes experimentaba mejoría superior al 50% y 60% superior al 75% de los síntomas iniciales. En esos primeros ocho días no se recomendó ningún tipo de terapia física y se sugirió disminuir la intensidad de las actividades laborales. El consumo de analgésicos se disminuyó radicalmente en esa primera fase y solo 10% de los pacientes necesitaron continuar con la terapéutica previa y 5% incrementar las dosis o asociar otras moléculas.

3.3. Evaluación tardía

La evaluación más tardía que se realizó en los pacientes fue entre seis meses y dos meses. Encontramos como el 70% de los pacientes experimentaban una mejoría superior al 50% y entre ellos 65% referían una mejoría por encima del 75% de la intensidad del dolor. Incluso el 45% de los pacientes referían ausencia completa de los síntomas.

4. Discusión

4.1. Anatomía de la articulación

La articulación facetaria es una articulación de tipo diartrodia. Tiene una sinovial con un cartílago articular, una membrana sinovial y una cápsula fibrosa. Está formada por la articulación entre el proceso articular inferior de la vértebra superior y el proceso articular superior de la vértebra inmediatamente inferior. La articulación es de forma biplanar o en forma de "C", con una orientación coronal y sagital. Esta orientación le confiere a la articulación sus características funcionales siendo la disposición coronal la que limita la



Figura 3. Rama dorsal y medial de la raíz espinal. Esquema de la columna vertebral lumbar en proyección oblicua que muestra la salida de la raíz espinal por el foramen radicular. Se observa (flecha) la rama dorsal y medial de la raíz espinal que inerva la articulación facetaria. (Tomado y modificado de Atlas de Gaucy).

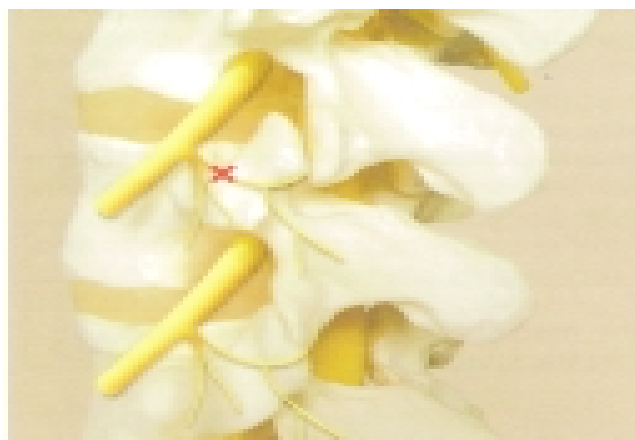


Figura 4. Blanco seleccionado para realizar la rizotomía percutánea por radiofrecuencia. Esquema de la columna vertebral en proyección oblicua que muestra el sitio (marcado con x) en el que debe ubicarse la punta de la cánula de radiofrecuencia. (Tomado y modificado de Atlas de Gaucy).

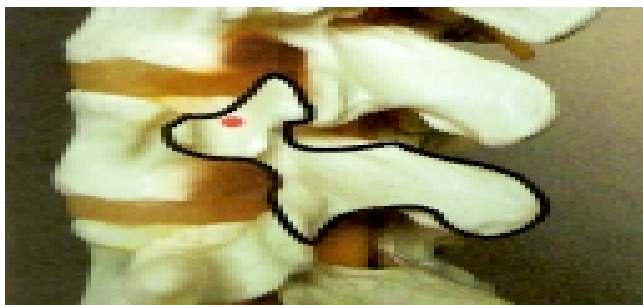


Figura 5. Proyección oblicua de la columna vertebral. Se resalta (en negro) la imagen del "perrito" y en él se identifica el sitio en el cual se debe ubicar la punta de la cánula de radiofrecuencia (ojo del perrito - punto rojo).

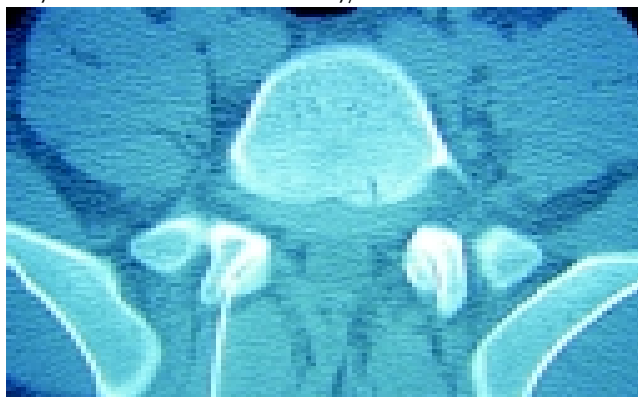


Figura 6. Bloqueo selectivo de la articulación facetaria guiada por TAC. Técnica intrarticular.



Figura 7. Radiografía de la columna lumbosacra en proyección anteroposterior que muestra dos agujas a nivel del ángulo formado por la apófisis transversa de L4 y de L5 y el macizo articular del lado izquierdo para bloqueo selectivo del ramo dorsal y medial de la raíz espinal. Técnica dirigida al nervio.



Figura 8. Radiografía de la columna lumbosacra en proyección anteroposterior que muestra dos cánulas de radiofrecuencia a nivel del ángulo formado por la apófisis transversa de L4 y de L5 y el macizo articular del lado izquierdo para rizotomía selectiva del ramo dorsal y medial de la raíz espinal. La posición de la aguja debe ser verificada en proyección oblicua y lateral.



Figura 9. Posición del paciente. Decúbito prono, con una almohada en la región abdominal que reduce la extensión de la columna.

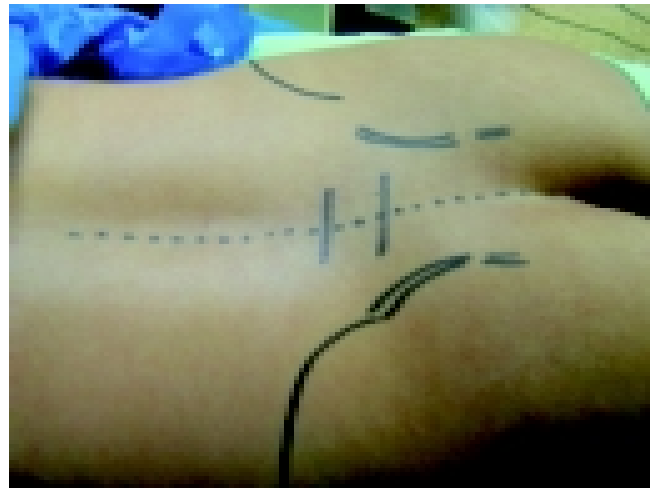


Figura 10. Paciente en posición de decúbito prono. Se ilustra la región lumbar en la que previo al inicio del procedimiento se identifican las estructuras óseas que van a servir para identificar el blanco seleccionado.



Figura 11. Paciente en posición de decúbito prono en la que se identifican las cánulas de radiofrecuencia en cada uno de los niveles seleccionados.

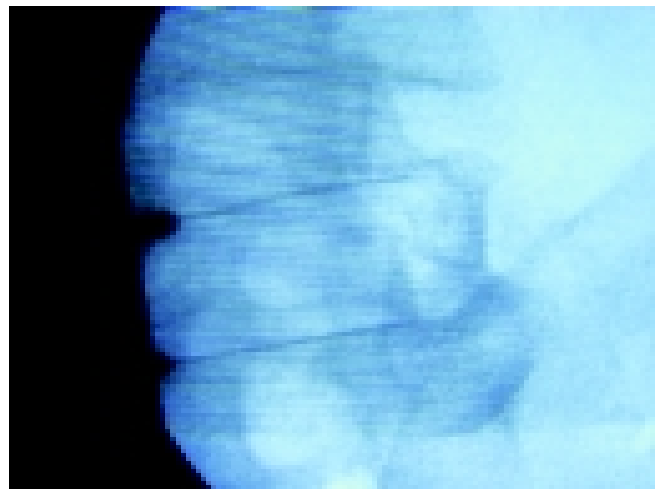


Figura 12. Radiografía de la columna lumbosacra en proyección oblicua que muestra dos agujas a nivel del ángulo formado por la apófisis transversa de L4 y de L5 y el macizo articular del lado izquierdo para bloqueo selectivo del ramo dorsal y medial de la raíz espinal, en el ojo del perrito. Técnica dirigida al nervio.

flexión y la orientación sagital la que limita la rotación. La orientación de cada articulación en cada nivel varía principalmente en su orientación sagital y puede incluso haber diferencias entre izquierda y derecha.

La cápsula articular es ricamente innervada por fibras propioceptivas y nociceptivas. La fuerza de la cápsula es menor con el paso de los años por lo que se considera que es un factor importante como generador de dolor de espalda. La innervación de la cápsula

proviene del ramo dorsal y medial de las raíces lumbares y comparte innervación con dos o tres de los segmentos articulares adyacentes. La relación con las fibras simpáticas hace suponer la participación de este componente en la innervación global de la articulación.

La articulación facetaria es la encargada de distribuir la fuerza ejercida por los movimientos de la columna vertebral; recibe aproximadamente el 16% de la fuerza ejercida por cargas compresivas y el porcen-

taje restante lo realiza el disco intervertebral. Esta carga se ve aumentada esencialmente en los movimientos de extensión. Cuando el proceso degenerativo afecta la altura del disco intervertebral se incrementa el esfuerzo biomecánico que debe soportar la articulación, incrementando la posibilidad de lesión estructural, subluxación y presencia de dolor. Estas modificaciones se ven claramente ilustradas con la modificación en la orientación de las carillas articulares, la cual se va haciendo principalmente en un plano coronal, lo que incrementa la superficie de contacto y favorece los cambios degenerativos (Figura 3).

4.2. Epidemiología

La prevalencia del SFL varía ampliamente en la literatura y puede ir desde un 5% hasta un 90% de los pacientes con dolor lumbar. La dificultad diagnóstica y la imposibilidad de disponer de un único elemento que haga el diagnóstico certero son las principales causas de este rango. Sin embargo, el análisis minucioso de "signos facetarios" durante el examen clínico, correlacionado con estudios de resonancia y gammagrafía pueden preseleccionar un porcentaje alto de pacientes con dolor lumbar en quienes el diagnóstico puede confirmarse con la realización de un bloqueo selectivo de la articulación. Las articulaciones más frecuentemente afectadas son las de L5-S1, seguidas por L4-L5 y así de forma ascendente.

4.3. Diagnóstico Clínico

Las características clínicas, aunque inespecíficas, permiten diferenciar claramente el SFL de otras causas de dolor lumbar. El paciente refiere la presencia de dolor localizado en la región lumbar, de forma unilateral o bilateral, que puede irradiarse a la región glútea e incluso a la cara posterior del muslo y de la pierna. Este dolor de forma característica se incrementa con los cambios de posición y mejora con el reposo. La posición sentado alivia los síntomas pero en el momento de levantarse de la silla reaparecen los síntomas. No existe síntomas sensitivos (disestesias o parestesias) ni tampoco estigmas de dolor neuropático. El paciente puede señalar que incluso las actividades que implican extensión de la columna incrementan los síntomas.

El examen clínico de forma característica muestra ausencia de signos de radiculopatía aguda o crónica, ausencia de signos de compresión del nervio

ciático por el músculo piramidal y existe dolor a la palpación profunda de los músculos paravertebrales, con incremento del dolor en la maniobra de hiperextensión forzada con rotación de la columna lumbar. El signo descrito como de "nuevo signo de provocación facetaria de Acevedo" puede también ser un elemento diagnóstico que apoye el resto de elementos clínicos.

4.4. Diagnóstico Radiológico

Los estudios paraclínicos tienen por objetivo inicial descartar la presencia de lesiones que ocupen el canal vertebral, sobre todo en aquellos pacientes quienes presentan alguna de las banderas rojas de dolor lumbar. La radiografía simple no permite detallar las características de la articulación y solamente evidencia el compromiso degenerativo del nivel vertebral por la pérdida de altura del espacio intervertebral y la presencia de osteofitos marginales. Las proyecciones dinámicas de la columna lumbar son igualmente importantes ya que un SFL puede ser la manifestación clínica de una inestabilidad absoluta o relativa de la columna lumbar. La resonancia de columna lumbar permite detallar la estructura de la articulación facetaria e incluso permite graduar la severidad del compromiso degenerativo de esta estructura. Existe la clasificación que nos divide esos cambios en cuatro grupos (Figura 2).

Los estudios de gammagrafía ósea, aunque con discutida utilidad, son otro elemento que se puede incluir en el rompecabezas diagnóstico. La presencia de aumento en la captación del radiotrazador de forma focalizada y segmentaria en la articulación facetaria puede confirmarnos la sospecha clínica de un SFL (Figura 1 y 17).

4.5. Bloqueos Facetarios

La confirmación clínica del diagnóstico de SFL se hace con el bloqueo selectivo de la articulación comprometida. Este bloqueo puede realizarse utilizando la técnica intrarticular o la técnica dirigida al Ramo Dorsal y Medial de las raíces correspondientes (Figura 5). La utilización de cualquiera de las dos técnicas depende de las preferencias del especialista. Sin embargo, consideramos que por las características anatómicas de la articulación una inyección "a presión" intrarticular puede lesionar las estructuras internas de la articulación. Por eso preferimos la realización del bloqueo dirigido al ramo dorsal y medial que se

encargue de la innervación de la articulación seleccionada. Esta técnica nos permite seleccionar de una forma más eficaz aquellos pacientes a quienes se les podría realizar una termorizotomía percutánea por radiofrecuencia.

4.6. Tratamiento

El tratamiento del SFL incluye en sus fases iniciales la utilización de medicamentos analgésicos que permitan controlar el proceso inflamatorio. Dependiendo de la edad del paciente, sus comorbilidades y sus antecedentes, se combinan analgésicos, antiinflamatorios, opioides de leve y moderada potencia y medicamentos coadyuvantes (antidepresivos, relajantes musculares). En caso de persistencia de los síntomas debe confirmarse el diagnóstico clínico con la realización de un bloqueo selectivo que cumple un papel diagnóstico pero igualmente terapéutico. En caso de la reaparición de los síntomas dolorosos después de una o dos sesiones de bloqueos selectivos indicamos la realización del procedimiento con radiofrecuencia (Figuras 13, 14, 15, 16).

4.7. Radiofrecuencia y Síndrome Facetario Lumbar

El tratamiento del SFL tiene que ser preferiblemente conservador y no quirúrgico incluyendo la utilización de medicamentos analgésicos, rehabilitación lumbar que permita un fortalecimiento de músculos abdominales, paraespinales y los isquiotibiales, bus-

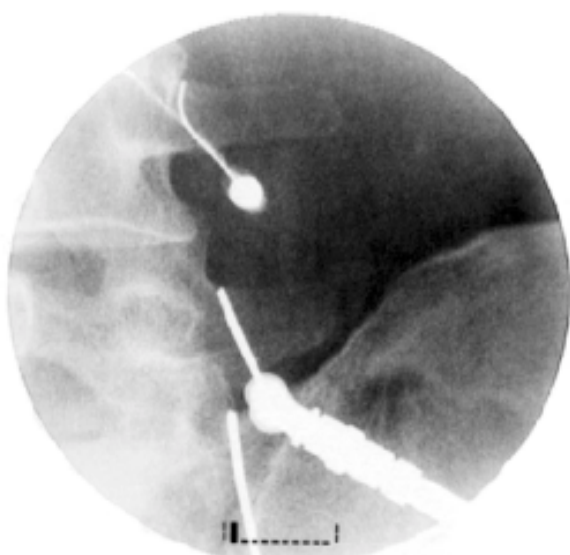


Figura 13. Radiografía lumbosacra en proyección anteroposterior que muestra las cánulas de radiofrecuencia para rizotomía selectiva.

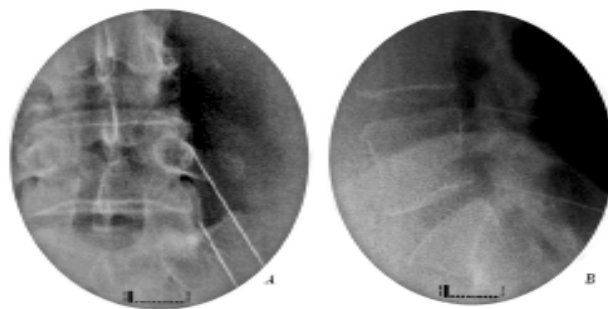


Figura 14. Radiografía lumbosacra en proyección anteroposterior que muestra las cánulas de radiofrecuencia para rizotomía selectiva.

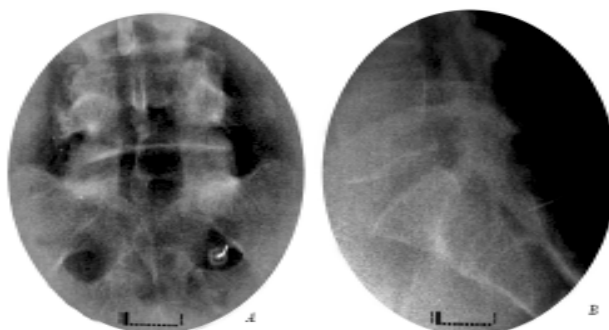


Figura 15. Radiografía lumbosacra en proyección anteroposterior que muestra las cánulas de radiofrecuencia para rizotomía selectiva del ramo dorsal y medial de S1.

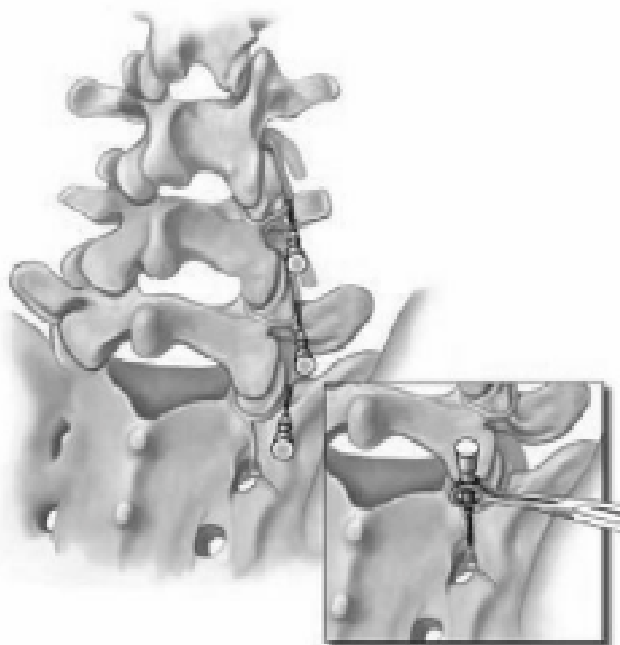


Figura 16. Esquema representando la técnica para rizotomía del ramo dorsal y medial de L3, L4, L5 y S1.



Figura 17. Gamagrafía Ósea que muestra la captación selectiva de la articulación facetaria izquierda de L5-S1.

cando disminuir el esfuerzo biomecánico que debe soportar las facetas articulares. Igualmente debemos incluir en ese manejo la utilización de bloqueos selectivos de la articulación comprometida que en ocasiones es suficiente para controlar los síntomas. Sin embargo, si reaparecen los síntomas dolorosos, la neulolisis percutánea por radiofrecuencia es un procedimiento de gran utilidad que permite mejoría en la mayoría de los pacientes.

5. Bibliografía

1. Stolker RJ, Vervest ACM, Groen GJ. The management of chronic spinal pain by blockades: A review. *Pain* 1994; 58: 1-20.
2. Blume HG. Treatment of cervicogenic headaches: Radiofrequency neurotomy of the sinuvertebral nerves to the upper cervical disc and to the outer layer of the C3 nerve root or C4 nerve root respectively. *Funct Neurol* 1998; 13: 83-84.
3. Suijlekom HA van, Kleef M van, Barendse GA, Sluijter ME, Sjaastad O, Weber WE. Radiofrequency cervical zygapophyseal joint neurotomy for cervicogenic headache: A prospective study of 15 patients. *Funct Neurol* 1998; 13: 297-303.
4. Dubuisson D. Treatment of occipital neuralgia by partial posterior rhizotomy at C1-3. *J Neurosurg* 1995;82: 581-586. back and sciatic pain. *Clin Orthop* 1976; 115: 157-164.
5. Vervest ACM, Stolker RJ. The treatment of cervical pain syndromes with radiofrequency procedures. *Pain Clin* 1991; 4: 103-112.
6. Stolker RJ, Vervest ACM, Groen GJ. Percutaneous facet denervation in chronic thoracic spinal pain. *Acta Neurochir* 1993; 122: 82-90.
7. Stolker RJ, Vervest ACM, Groen GJ. The treatment of chronic thoracic segmental pain by radiofrequency percutaneous partial rhizotomy. *J Neurosurg* 1994; 80: 986-992.
8. Lord SM, Barnsley L, Bogduk N. Percutaneous radiofrequency neurotomy in the treatment of cervical zygapophysial joint pain: A caution. *Neurosurgery* 1995; 36: 732-739.
9. Kleef van M, Barendse GA, Dingemans WA, Wingen C, Lousberg R, Lange de S, Sluijter ME. The effects of producing a radiofrequency lesion adjacent to the dorsal root ganglion (RF-DRG) in patients with thoracic segmental pain. *Clin J Pain* 1995; 11: 325-332.
10. Lord SM, Barnsley L, Wallis BJ, McDonald GJ, Bogduk N. Percutaneous radio-frequency neurotomy for chronic cervical zygapophyseal-joint pain. *N Engl J Med* 1996; 335: 1721-1726.
11. Mooney V. The classification of low back pain. *Ann Med* 1989; 21: 321-325.
12. Houpt JC, Conner ES, McFarland EW. Experimental study of temperature distributions and thermal transport during radiofrequency current therapy of the intervertebral disc. *Spine* 1996; 21: 1808-1812.
13. Niv D, Chayen MS. Reduction of localised cancer pain by percutaneous dorsal root ganglia lesions *Pain Clin* 1992; 5: 229-234.
14. Nash TP. Percutaneous radiofrequency lesioning of dorsal root ganglia for intractable pain. *Pain* 1986; 24: 67-73.
15. Dasselaar NT van, Boersma FP, Touw PPJ, Lange de JJ. Results of the Dutch enquiry on invasive anaesthesiological pain control. *Pain Clin* 1994; 7: 303-310.
16. Scientific approach to the assessment and management of activity-related spinal disorders. A monograph for clinicians. Report of the Quebec Task Force on Spinal Disorders. *Spine* 1987; 12: S1-S59.
17. Koes BW, Scholten RJPM, Mens JMA, Bouter LM. Efficacy of epidural injections for low-back pain and sciatica: A systematic review of randomised clinical trials. *Pain* 1995; 63: 279-288.
18. Watts RW, Silagy CA. A meta-analysis on the efficacy of epidural corticosteroids in the treatment of sciatica. *Anaesth Intensive Care* 1995; 23: 564-569.
19. Koes BW, Bouter LM, Beckerman H, Heijden GJMG van der, Knipschild PG. Physiotherapy exercises and back pain: A blinded review. *Br Med J* 1991; 302: 1572-1576.
20. Koes BW, Assendelft WA, Heijden GJMG van der, Bouter LM, Knipschild PG. Spinal manipulation and mobilization for back and neck pain: A blinded review. *Br Med J* 1991; 303: 1298-1303.
21. Koes BW, Hoogen JMM van den. Efficacy of bed rest and orthoses for low-back pain. *Eur J Phys Med Rehabil* 1994; 4: 86-93.
22. Koes BW, Tulder MW van, Windt DAWM van der, Bouter LM. The efficacy of back schools: A review of randomised clinical trials. *J Clin Epidemiol* 1994; 47: 851-862.
23. Heijden GJMG van der, Beurskens AJHM, Koes BW, Assendelft WA, Vet HCW de, Bouter LM. The efficacy of traction for back and neck pain: A systematic, blinded review of randomized clinical trial methods. *Phys Ther* 1995; 75: 93-104.
24. Dickersin K. The existence of publication bias and risk factors for its occurrence. *JAMA* 1990; 263: 1385-1389.
25. Jadad AR, Moore RA, Carroll D, Jenkinson C, Reynolds DJM, Gavaghan DJ, McQuay HJ. Assessing the quality of randomised clinical trials: Is blinding necessary? *Control Clin Trials* 1996; 17: 1-12.
26. Ezzo J, Berman B, Hadhazy VA, Jadad AR, Lao L, Singh BB. Is acupuncture effective for the treatment of chronic pain? A systematic review. *Pain* 2000; 86: 217-225.

27. Tulder MW van, Koes BW, Bouter LM. Conservative treatment of acute and chronic non-specific low back pain: A systematic review of randomised controlled trials of the most common interventions. *Spine* 1997; 22: 2128-2156.
28. Slavin RE. Best evidence synthesis: An intelligent alternative to meta-analysis. *J Clin Epidemiol* 1995; 48: 9-18.
29. Wallis BJ, Lord SM, Bogduk N. Resolution of psychological distress of whiplash patients following treatment by radiofrequency neurotomy: A randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Pain* 1997; 73: 15-22.
30. Gallagher J, Petriccione di Vadi PL, Wedley JR, Hamann W, Ryan P, Chikanza I, Kirkham B, Price R, Watson MS, Grahame R, Wood S. Radiofrequency facet joint denervation in the treatment of low back pain: A prospective controlled double blind study to assess its efficacy. *Pain Clin* 1994; 7: 193-198.
31. Kleef M van, Liem L, Lousberg R, Barendse GA, Kessels F, Sluijter ME. Radiofrequency lesion adjacent to the dorsal root ganglion for cervicobrachial pain: A prospective double blind randomized study. *Neurosurgery* 1996; 38: 1127-1131.
32. Kleef M van, Barendse GA, Kessels A, Voets HM, Weber WE, Lange S de. Randomized trial of radiofrequency lumbar facet denervation for chronic low back pain. *Spine* 1999; 24: 1937-1942.
33. Slappendel R, Crul BJ, Braak GJ, Geurts JW, Booij LH, Voerman VF, De Boo T. The efficacy of radiofrequency lesioning of the cervical spinal dorsal root ganglion in a double blinded randomized study: No difference between 40°C and 67°C treatments. *Pain* 1997; 73: 159-163.
34. Sanders M, Zuurmond WWA. Percutaneous intraarticular lumbar facet joint denervation in the treatment of low back pain: A comparison with percutaneous extra-articular lumbar facet denervation. *Pain Clin* 1999; 11: 329-335.
35. *Regional Anesthesia and Pain Medicine* Vol. 26 No. 5 September–October 2001 natural course of the pain syndrome.

Terapia térmica intradiscal (IDET) para el tratamiento del dolor lumbar discogénico. Presentación de una serie de 13 pacientes tratados

Juan Carlos Acevedo González*

1. Introducción

El dolor lumbar es una de las patologías más frecuentes, generando una cantidad muy significativa de gastos directos o indirectos. Su diagnóstico y tratamiento requiere de un análisis objetivo en el que se incluyan posibles etiologías que frecuentemente se desconocen. La articulación sacroiliaca, las facetas articulares, los ligamentos y los músculos, así como los componentes articulares de la pelvis, pueden ser igualmente generadores de dolor. De igual forma el disco intervertebral es una estructura sometida a múltiple estrés biomecánico que puede ser generador de síntomas dolorosos. El disco intervertebral no solo cuando presenta hernia discal puede ocasionar síntomas dolorosos. Desde la década de los 70 se planteó la posibilidad de ruptura en las fibras del anillo fibroso después de traumas axiales, preferencialmente, desencadenando una serie de cambios de neuroplasticidad y de liberación de sustancias pronociceptivas que favorecerían la aparición del dolor. El Dolor Lumbar Discogénico (DLD) es entonces una posible causa de dolor lumbar que requiere, cuando se confirma, de un tratamiento específico. Entre los tratamientos novedosos que se están utilizando, los procedimientos percutáneos por radiofrecuencia ocupan un lugar primordial. La terapia térmica intradiscal realizada en una serie de casos, acompañada de su análisis clínico, diagnóstico y de seguimiento es el principal objetivo de este trabajo.

2. Materiales y métodos

2.1 Población

Fueron trece pacientes con diagnóstico de DLD y a quienes se les realizó una terapia térmica intradiscal (IDET) de por lo menos un nivel. Este procedimiento fue realizado por el autor (JCA) durante un periodo comprendido entre enero del 2005 y diciembre del 2007.

2.2. Edad y género

La mayoría de los pacientes se encontraban entre el rango de edad que va de 30 a 50 años (ocho de los pacientes), con dos pacientes por encima de los 60 años y tres pacientes por debajo de los 30 años. La mayoría fueron hombres (doce pacientes).

2.3 Criterios de Inclusión

Se incluyeron todos aquellos pacientes con dolor lumbar crónico (duración superior a tres meses), con características clínicas compatibles con DLD, confirmado por examen clínico, resonancia de columna lumbosacra, discografía con provocación dolorosa positiva en el nivel seleccionado, mejoría de por lo menos 48 horas del dolor después de la aplicación de anestésico y antiinflamatorio intradiscal, en quienes se han descartado la presencia de signos de radiculopatía, con radiografías simples y dinámicas de la columna lumbar que descartan la presencia de inestabilidad absoluta o relativa.

2.4 Criterios de exclusión

Se excluyeron del estudio aquellos pacientes que no cumplían con los criterios de inclusión por

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

presentar características clínicas que sugerían un origen diferente en la estructura de la vértebra. Pacientes en quienes la respuesta clínica a la aplicación de antiinflamatorio y anestésico intradiscal no permitían mejoría clínica de al menos 48 horas, así la discografía haya sido positiva en el nivel seleccionado.

2.5 Técnica

El procedimiento fue siempre realizado en salas de cirugía, bajo anestesia local asistida, con dos dosis de antibiótico previo y durante el procedimiento. El paciente es colocado en una camilla radiolúcida, en una posición de decúbito prono con soportes blandos colocados en la región abdominal y en los miembros inferiores. Los brazos fueron colocados extendidos delante de la cabeza lo que permite que la posición de la columna lumbar sea lo más simétrica posible. Se grafican en la superficie de la piel las estructuras óseas que nos van a servir de orientación anatómica. Igualmente se grafica en la piel una línea paralela a la línea media a 7 cm. Se realiza asepsia y antisepsia de la región lumbar y se colocan campos quirúrgicos. El aparato de fluoroscopia se coloca inicialmente en una proyección anteroposterior pero teniendo en cuenta que durante el procedimiento se va a movilizar a proyección oblicua y lateral (Figuras 1, 2 y 3).

En proyección anteroposterior se identifican los platillos vertebrales de las vértebras seleccionadas y se moviliza la arco en c de forma oblicua hasta abolir el desdoblamiento de los platillos vertebrales. Se infiltra la



Figura 1. Paciente en posición de decúbito prono sobre cojines para lograr la flexión de la columna lumbar.

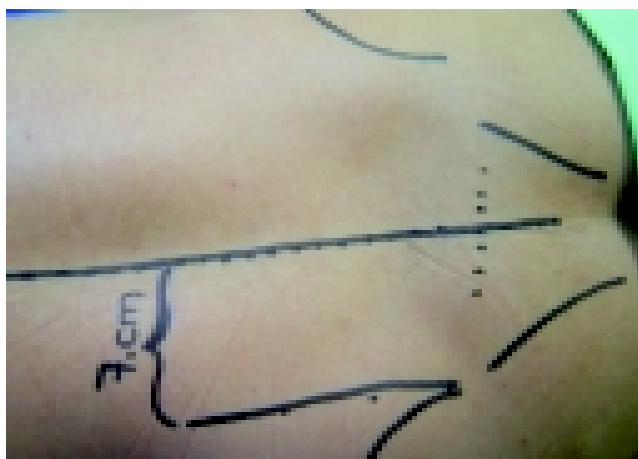


Figura 2. Se identifica en la región lumbar la línea media y una línea a 7 cm paralela a la línea media.



Figura 3. Esquema que muestra el sitio de punción del disco intervertebral. (Tomado y modificado del libro Atlas Gaucy).

piel de forma superficial con 1 cc de xilocaína al 1% sin epinefrina y se punciona con la cánula del equipo de radiofrecuencia. La cánula seleccionada para este tipo de procedimiento es la de 19 cm de longitud. Se procede a ubicar la punta de la aguja al interior del disco intervertebral, verificando la posición en proyecciones AP, oblicuas y laterales. Se introduce electrodo IDET a través de la cánula, el cual se acomoda circunferencialmente en el interior del anillo. Se conecta el electrodo al equipo de radiofrecuencia realizando la terapia térmica durante 16 minutos, aumentando gradualmente la temperatura hasta llegar a los 90 grados.

2.6 Evaluación y Seguimiento

Todos los pacientes fueron evaluados en el postoperatorio inmediato, a los ocho días del proce-

dimiento y a los tres y seis meses del procedimiento. Se utilizó como método de evaluación la Escala Visual Análoga, el consumo de medicamentos y los arcos de movimientos en el examen clínico. Esta evaluación se realizó en la mayoría de los casos por el mismo observador (JCA).

3. Resultados

3.1 Evaluación Inicial (pre-tratamiento)

Todos los pacientes en la valoración inicial presentaban un dolor de características somáticas con una intensidad en el 100% de los casos por encima de 8/10 y en 40% de los casos era de 10/10. Todos venían recibiendo como tratamiento más de un analgésico y en el 50% de los pacientes acompañado de un analgésico de tipo opioide.

3.2 Evaluación inmediata

Todos los pacientes presentaron mejoría inmediata del dolor superior al 50% de los síntomas iniciales y entre ellos 70% fue superior al 75%. Incluso a los ocho días de haberse realizado el procedimiento se observó como 86% de los pacientes experimentaba mejoría superior al 50% y 69% superior al 75% de los síntomas iniciales. En esos primeros ocho días no se recomendó ningún tipo de terapia física y se sugirió disminuir la intensidad de las actividades laborales. El consumo de analgésicos se disminuyó radicalmente en esa primera fase y solo 20% de los pacientes necesitaron continuar con la terapéutica previa y 10% incrementar las dosis o asociar otras moléculas.

3.3 Evaluación tardía

La evolución más tardía que se realizó en los pacientes fue entre seis meses y dos meses. Encontramos como 73% de los pacientes experimentaban una mejoría superior al 50% y entre ellos 68% referían una mejoría por encima del 75% de la intensidad del dolor. Incluso el 45% de los pacientes referían ausencia completa de los síntomas.

4. Discusión

4.1 Anatomía del disco intervertebral

El disco intervertebral es una estructura cartilaginosa que se encuentra ubicada entre los dos cuerpos

vertebrales adyacentes. Está conformada por tres estructuras básicas: los platillos cartilaginosos, el anillo fibroso y el núcleo pulposo. Los platillos cartilaginosos son la estructura directamente en contacto con los platillos óseos de las vértebras superior e inferior. Sirven de apoyo y punto de fijación para que las fibras del anillo fibroso puedan ejercer adecuadamente su función biomecánica. Estas fibras requieren un punto sólido de inserción para poder soportar los movimientos de flexión, extensión e inclinaciones de la columna lumbar. El anillo fibroso está formado por fibras dispuestas circunferencialmente (en promedio 25 laminillas) apoyadas una sobre otra como una "piel de cebolla", en una distribución oblicua en direcciones diferentes para asegurar una mejor función biomecánica. Su estructura es sólida y resistente permitiendo ser el elemento de control de los movimientos realizados en la columna. El núcleo pulposo es de consistencia blanda, con una gran cantidad de agua (88% de su contenido es agua en una persona joven) en su interior dándole una capacidad elástica mayor. Su función puede ser extrapolada a la de un amortiguador hidráulico que esencialmente busca absorber fuerzas biomecánicas a través de su desplazamiento en el interior del disco. El núcleo pulposo es contenido por el anillo fibroso. El disco intervertebral es una estructura avascular en la cual su nutrición se realiza a través de mecanismos de difusión pasiva. En el adulto sano el núcleo pulposo no tiene innervación y son solo las laminillas más externas del anillo fibroso las que están realmente inervadas. Las fibras nerviosas provienen del nervio sinuvertebral (nervio meníngeo recurrente) y son esencialmente terminaciones libres, receptores específicos de dolor. Igualmente existe una innervación simpática que se relaciona directamente con las capas más superficiales del anillo fibroso y con los ligamentos de soporte del disco intervertebral (Figuras 4 y 5).

El proceso degenerativo del disco muestra como hay pérdida de agua en el núcleo pulposo, disminuyendo esa capacidad hidráulica de soporte y absorción de fuerzas biomecánicas. El anillo fibroso comienza a fisurarse, transformándose el tejido en un componente más fibroso y con mayor adherencia entre laminillas, disminuyendo su contundencia biomecánica (Figuras 6 y 7).

4.2 Dolor Lumbar Discogénico

El dolor lumbar discogénico (DLD) se caracteriza por ser bastante inespecífico, obligando a ser aún más es-



Figura 4. Relación del disco intervertebral con el cuerpo vertebral.

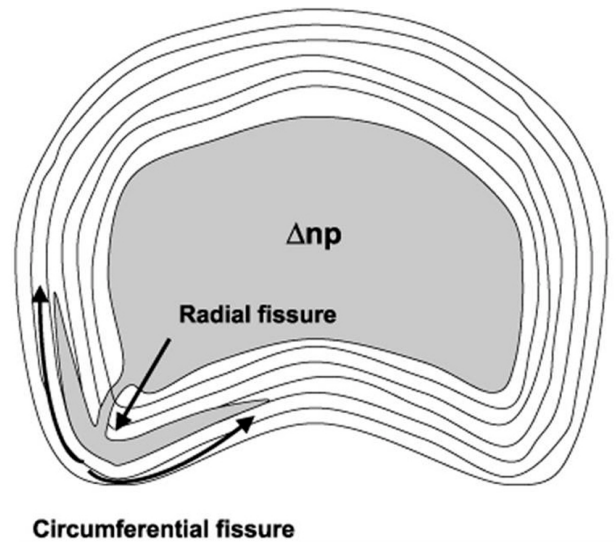


Figura 6. Esquema que ilustra la ruptura del anillo fibroso. (Tomado y modificado del libro Atlas Gaucy).

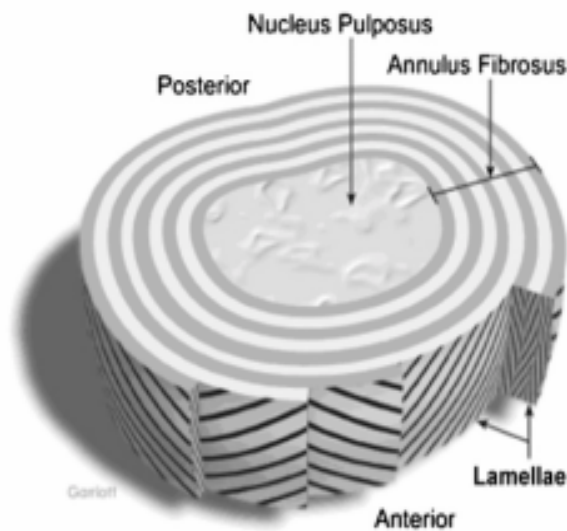


Figura 5. Estructura del disco intervertebral.

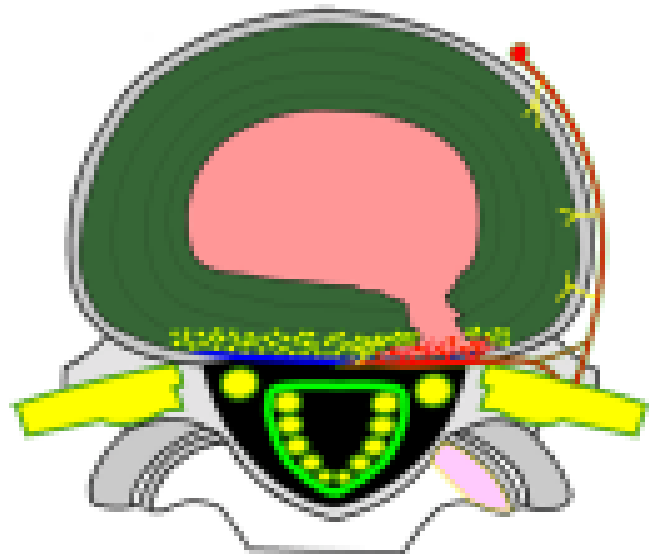


Figura 7. Relación del sitio de ruptura del anillo fibroso con las demás estructuras de la vértebra.

tricto en su proceso diagnóstico y en la utilización de elementos paraclínicos para confirmar su presencia. Entre sus características clínicas podemos señalar:

- Dolor localizado en la región lumbar, incluyendo desde el borde inferior de la reja costal hasta la región glútea y cara posterior de los muslos.
- Dolor de característica somática, sin estigmas neuropáticos, y con una sensación profunda en la masa paravertebral muscular.
- Incremento del dolor con los movimientos de la columna lumbar, tanto en flexión, como extensión e inclinaciones laterales. Diferenciarlo del dolor por síndrome de disfunción facetaria en donde el incremento del dolor es característico en extensión.
- Incremento del dolor con la actividad, la posición de pie prolongada, sentado y con los cambios de posición. Mejoría durante el reposo.

- No hay irradiación radicular, pero dependiendo del nivel afectado el dolor puede extenderse hacia los miembros inferiores, pero sin componente neuropático (disestesias, parestesias, paroxismos, quemazón, etc.), y sin llegar al pie.
- Existe el antecedente de un trauma axial de la columna lumbosacra o inclusive de trauma en flexión o extensión.
- El examen clínico debe esencialmente permitir descartar la presencia de radiculopatía lo que inmediatamente aboliría el diagnóstico de DLD. Para esta diferencia es indispensable la exploración sensitiva, motora, y de los reflejos tendinosos y patológicos. Igualmente se debe descartar la presencia de signos de sacroilitis o enfermedad facetaria así como del síndrome del músculo piramidal (Figura 8).

4.3 Resonancia de Columna Lumbosacra

El estudio de Resonancia de la Columna Lumbosacra tiene en este tipo de paciente dos funciones primordiales:

- Descartar la presencia de otras patologías que puedan ser generadoras de dolor. Se incluye: hernias discales con compresión radicular, canal lumbar estrecho, patología tumoral vertebral o intracanal, patología infecciosa discal. Estas patologías serán sospechadas en la

historia clínica cuando existan banderas rojas que sugieran alguna de ellas.

- Identificar la presencia de zonas de alta intensidad en las proyecciones de T2, también conocidas como HIZ. Fueron descritas en la resonancia magnética y aunque no son patognomónicas de dolor lumbar discogénico sí constituyen un elemento más en el "rompecabezas" diagnóstico esencial para obtener resultados favorables.

4.4. Discografía

La discografía lumbar es un procedimiento de gran utilidad en el proceso diagnóstico del DLD pero que requiere de un estricto análisis técnico que obliga a ser realizado por personas capacitadas. Consiste en la punción percutánea del disco intervertebral y la posterior aplicación de medio de contraste al interior del disco. Debe siempre realizarse en el disco intervertebral en el cual sospechamos que existe el DLD y en otro nivel de control que va a permitir comparar los parámetros a evaluar. Se evalúa con la discografía:

- Morfología del disco intervertebral. Al ingresar el medio de contraste al interior del disco intervertebral "dibuja" el contenido interno del disco y permite evidenciar la alteración en la morfología normal. Este parámetro puede evaluarse exclusivamente con la imagen de fluoroscopia

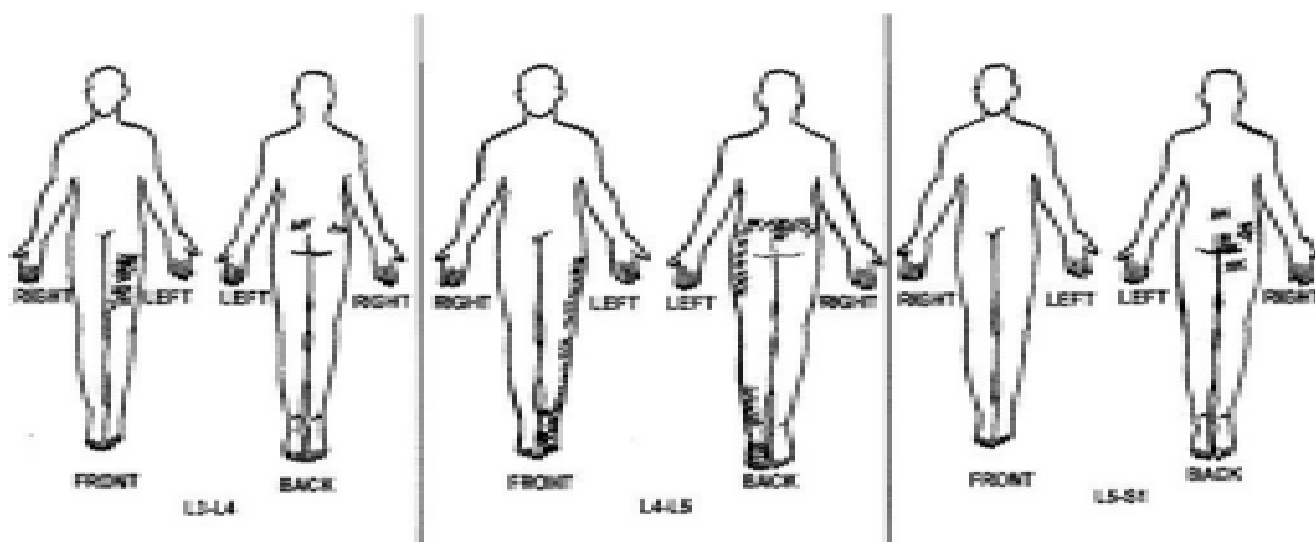


Figura 8. Sitios de irradiación del dolor en los casos de ruptura del anillo fibroso, ilustrado para cada nivel discal.

pero podemos complementarla con la realización de una escanografía.

- Presión Intradiscal. Una vez colocada la aguja en el interior del disco intervertebral puede conectarse un transductor de presión que va a poder medir esta cifra en el interior del disco.
- Capacidad del disco intervertebral. Corresponde al volumen que el disco es capaz de recibir. Su aplicación debe hacerse con una presión sostenida pero sin forzar con la aplicación del volumen una ruptura de las fibras del anillo fibroso.
- Provocación del dolor. El momento de la inyección debe verse acompañado de un dolor intenso correspondiente con el dolor habitual del paciente. Si el paciente refiere un dolor distinto al que sufre normalmente debemos interrogar la positividad de la prueba. En este parámetro es indispensable siempre la exploración de un disco intervertebral que sirva de control al posiblemente afectado.
- Mejoría del dolor. Este parámetro no está incluido en las series mundiales, pero nosotros lo sugerimos y lo realizamos habitualmente dándole igual o incluso mayor valor que el de la provocación del dolor. Consiste en una vez terminado el procedimiento aplicar en el interior del disco 1 cc de anestésico local y 1cc de antiinflamatorio buscando obtener una mejoría del dolor por un periodo de al menos 48 horas. Inclusive en nuestra serie si un paciente tiene provocación positiva pero no hay mejoría del dolor con la aplicación de anestésico y antiinflamatorio se excluye de tratamiento con radiofrecuencia. Igualmente tenemos pacientes en quienes el dolor se controla exclusivamente con la aplicación de esta sustancia anestésica por periodos superiores a tres meses (Figuras 9 y 10).

4.5 Tratamiento del Dolor Lumbar Discogénico

El tratamiento del dolor lumbar discogénico incluye inicialmente todas las medidas conservadoras que se utilizan habitualmente en los primeros episodios de dolor lumbar. Es importante en esta primera fase del tratamiento la objetividad del terapeuta al someter al paciente a una "completa" terapia con-

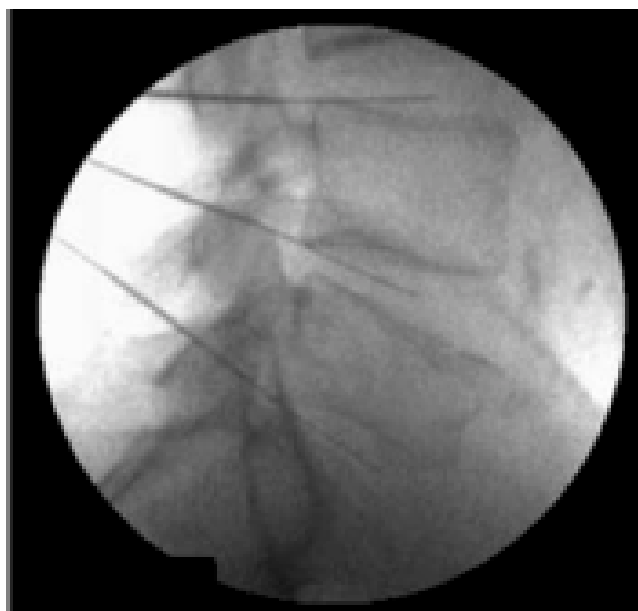


Figura 9. Discografía. Radiografía en proyección lateral que muestra tres cánulas penetrando en los discos L3-L4, L4-L5 Y L5-S1.



Figura 10. Discografía. Radiografía en proyección lateral que muestra cánula en el interior de los discos L3-L4, L4-L5 Y L5-S1. Se ve morfología del disco.

servadora y no apresurar el proceso para rápidamente señalar que "no hay respuesta al tratamiento médico" y poder llevar el paciente a procedimientos quirúrgicos invasivos. Dentro de ese tratamiento conservador resaltamos la gran utilidad de la

discografía por su efecto diagnóstico pero al aplicar anestésico local, un efecto igualmente terapéutico. Cuando se han agotado las opciones conservadoras se procede a seleccionar entre tres posibles opciones terapéuticas que van a dirigidas a tratar el disco intervertebral afectado. Estas opciones son: terapia térmica intradiscal con radiofrecuencia (IDET), la resección del disco intervertebral seguida de fusión y el reemplazo total del disco con una prótesis discal. El objetivo de este trabajo antes que comparar estas opciones terapéuticas busca presentar la primera serie de pacientes tratados en nuestro país con la técnica de terapia térmica intradiscal. Las ventajas de este

procedimiento son: la vía percutánea que permite que sea un procedimiento ambulatorio, permite mantener la función del disco intervertebral sin alterar el movimiento entre las dos vértebras comprometidas, es un procedimiento seguro en manos expertas con un porcentaje de complicaciones mínimo. Una vez realizado en caso de no respuesta no impide que se pueda realizar otro de los dos procedimientos o incluso repetirlo (Figuras 11, 12, 13, 14, 15, 16). Se presenta una tabla tomada de un artículo reciente en el que se analiza los resultados de series más extensas de IDET en donde se observan los beneficios de esta técnica (Tabla 1).

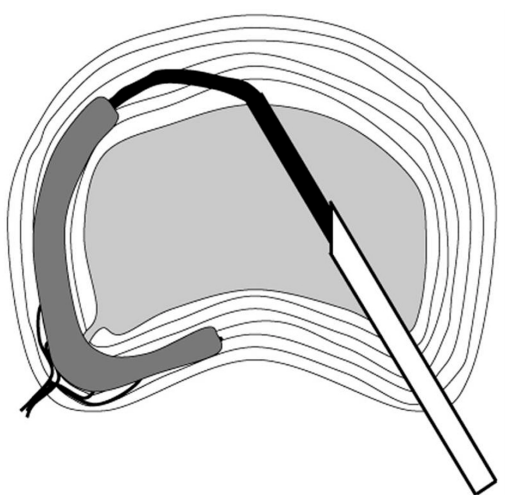


Figura 11. Esquema de la terapia térmica intradiscal.

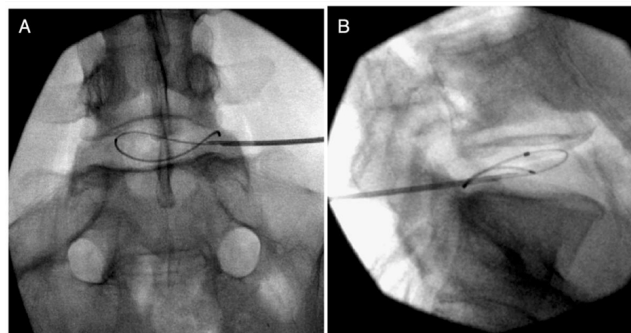


Figura 13. Radiografía AP y lateral de IDET en el nivel L5-S1.

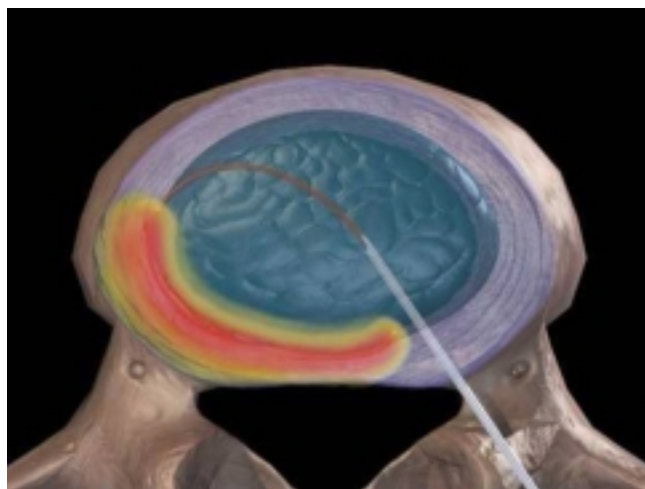


Figura 12. Esquema de la terapia térmica intradiscal.

4.6. Conclusiones

La ruptura del anillo fibroso es una causa frecuente de dolor lumbar resistente al tratamiento médico. Sus características clínicas son bastante inespecíficas por lo que deben unirse los elementos clínicos, radiológicos y de discografía para poder de una manera objetiva y "honestamente" realizar o descartar su diagnóstico. La colocación de anestésico en el interior del disco durante la discografía y la mejoría del dolor por un periodo superior a ocho horas puede ser otro elemento diagnóstico favorable. La terapia térmica intradiscal es un procedimiento percutáneo seguro que permite en un porcentaje significativo de pacientes el control de los síntomas.

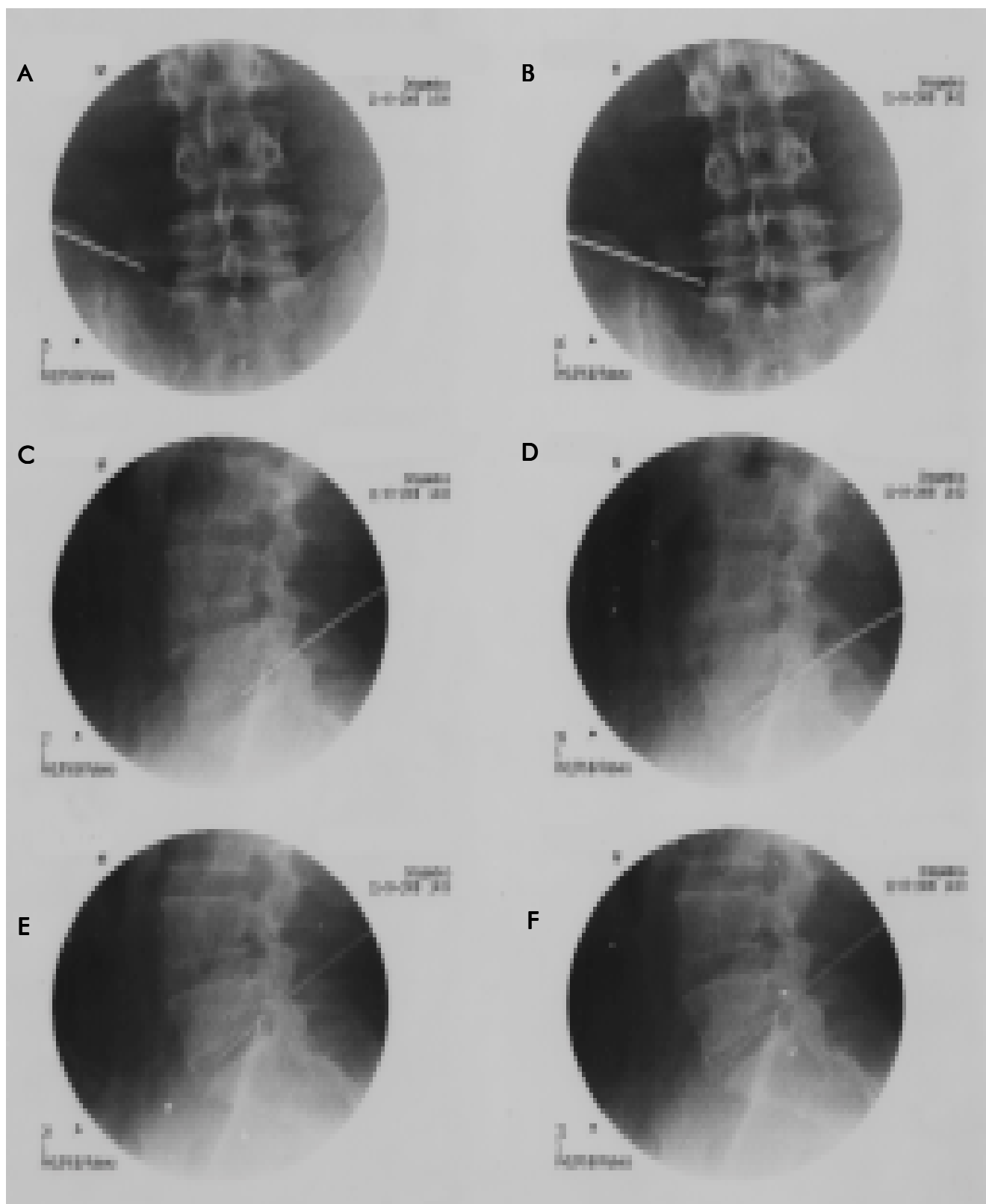


Figura 14. Radiografía AP y lateral de IDET en el nivel L5-S1. A. Cánula de radiofrecuencia penetrando en el disco L5-S1. B. Acercamiento de la cánula al disco seleccionado. C. Verificación de la posición de la cánula en proyección lateral. D. Proyección lateral. Profundidad de penetración de la cánula. E y F. Iniciamos el paso del electrodo IDET.

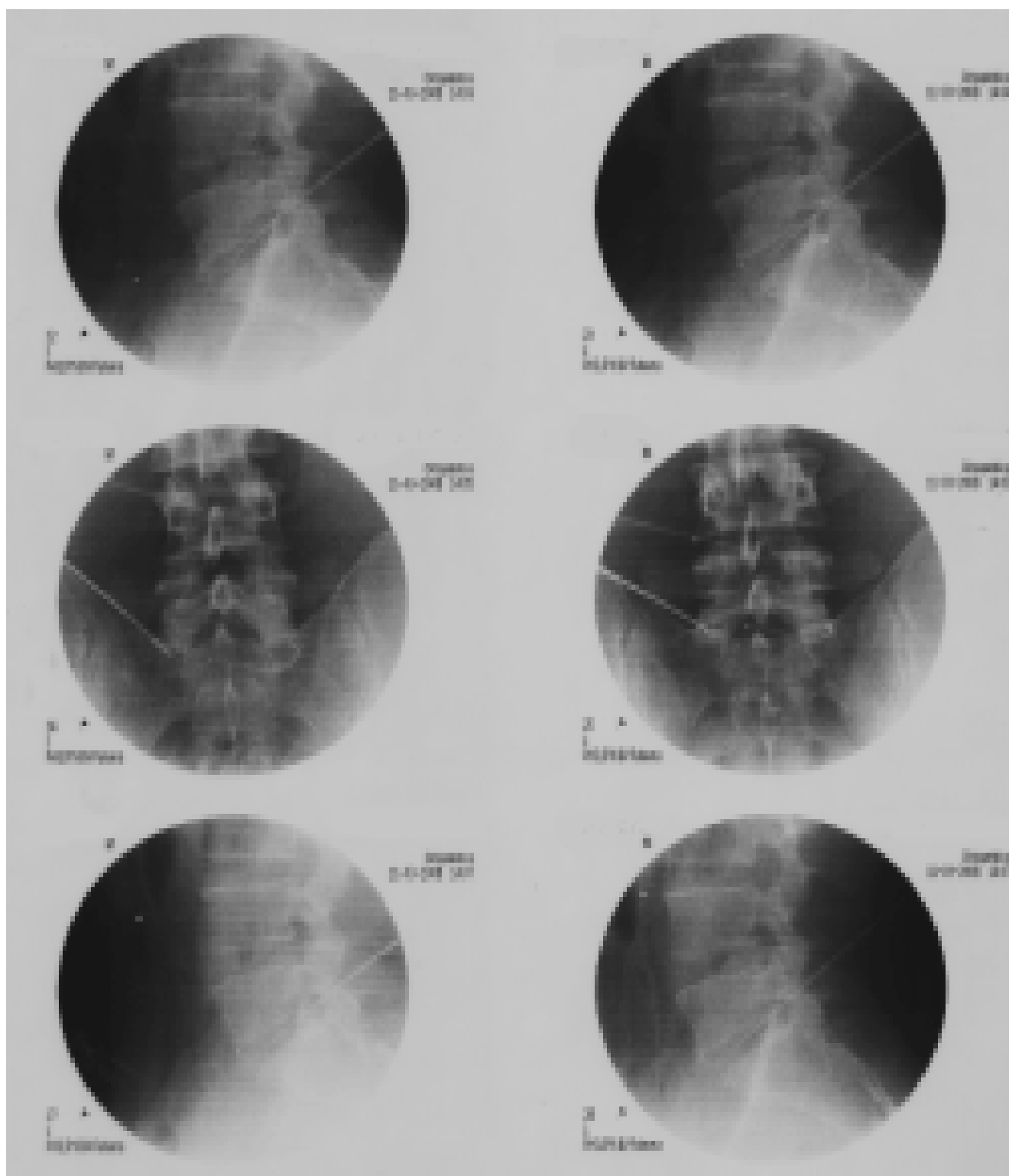


Figura 15. Paso a paso que muestra salida de electrodo de IDET en el interior del disco L5-S1.

7. Kuslich SD, Ulstrom CL, Michael CJ. The 246 Pain Physician Vol. 9, No. 3, 2006 Andersson et al. • A Systematic Review of Spinal Fusion and IDET tissue origin of low back pain and sciatica: a report of pain response to tissue stimulation during operations on the lumbar Spine using local anesthesia. *Orthop Clin North Am* 1991; 22: 181-187.
8. Schwarzer AC, Aprill CN, Derby R, Fortin J, Kine G, Bogduk N. The prevalence and clinical features of internal disc disruption in patients with chronic low back pain. *Spine* 1995; 20: 1878-1883.
9. Osti OL, Vernon-Roberts B, Fraser RD. 1990 Volvo Award in experimental studies. Anulus tears and intervertebral disc degeneration. An experimental study using an animal model. *Spine* 1990; 15: 762-767.
10. Osti OL, Vernon-Roberts B, Moore R, Fraser RD. Annular tears and disc degeneration in the lumbar Spine. A postmortem study of 135 discs. *J Bone Joint Surg Br* 1992; 74: 678-682.
11. Coppes MH, Marani E, Thomeer RT, Groen GJ. Innervation of "painful" lumbar discs. *Spine* 1997; 22: 2342-2349.
12. Freemont AJ, Peacock TE, Goupille P, Hoyland JA, O'Brien J, Jayson MI. Nerve ingrowth into diseased intervertebral disc in chronic back pain. *Lancet* 1997; 350: 178-181.
13. Johnson WE, Evans H, Menage J, Eisenstein SM, El Haj A, Roberts S. Immunohistochemical detection of Schwann cells in innervated and vascularized human intervertebral discs. *Spine* 2001; 26: 2550-2557.
14. Rhyne AL, Smith SE, Wood KE, Darden BV. Outcome of unoperated discogram-positive low back pain. *Spine* 1995; 20: 1997-2000.
15. Wahlgren DR, Atkinson JH, Epping-Jordan JE, Williams RA, Pruitt SD, Klapow JC, Patterson TL, Grant I, Webster JS, Slater MA. One-year follow-up of first onset low back pain. *Pain* 1997; 73: 213-221.
16. Haid RW, Jr., Dickman CA. Instrumentation and fusion for discogenic disease of the lumbosacral Spine. *Neurosurg Clin N Am* 1993; 4: 135-148.
17. Herkowitz HN, Sidhu KS. Lumbar Spine fusion in the treatment of degenerative conditions: current indications and recommendations. *J Am Acad Orthop Surg* 1995; 3: 123-135.
18. Abraham DJ, Herkowitz HN, Katz JN. Indications for thoracic and lumbar Spine fusion and trends in use. *Orthop Clin North Am* 1998; 29: 803.
19. Nachemson A, Zdeblick TA, O'Brien JP. Lumbar disc disease with discogenic pain. What surgical treatment is most effective? *Spine* 1996; 21: 1835-1838.
20. McAfee PC. Interbody fusion cages in reconstructive operations on the Spine. *J Bone Joint Surg Am* 1999; 81: 859-880.
21. Hanley EN, Jr., David SM. Lumbar arthrodesis for the treatment of back pain. *J Bone Joint Surg Am* 1999; 81: 716-730.
22. Bridwell KH, Anderson PA, Boden SD, Vaccaro AR, Zigler JE. What's new in Spine surgery. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86-A: 1587-1596.
23. Saal JA, Saal JS. Intradiscal electrothermal therapy for the treatment of chronic discogenic low back pain. *Clin Sports Med* 2002; 21: 167-187.
24. Bono CM, Lee CK. Critical analysis of trends in fusion for degenerative disc disease over the past 20 years: influence of technique on fusion rate and clinical outcome. *Spine* 2004; 29: 455-463.
25. Barendse GA, van Den Berg SG, Kessels AH, Weber WE, van Kleef M. 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.
26. Ercelen O, Bulutcu E, Oktenoglu T, Sasani M, Bozkus H, Cetin Saryoglu A, Ozer F. Radiofrequency lesioning using two different time modalities for the treatment of lumbar discogenic pain: a randomized trial. *Spine* 2003; 28: 1922-1927.
27. van Kleef M, Barendse GA, Wilmink JT. Percutaneous intradiscal radio-frequency thermocoagulation in chronic non-specific low back pain. *Pain Clinic* 1996; 9: 259-268.
28. Houpt JC, Conner ES, McFarland EW. Experimental study of temperature distributions and thermal transport during radiofrequency current therapy of the intervertebral disc. *Spine* 1996; 21: 1808-1812.
29. France JC, Yaszemski MJ, Laueran WC, Cain JE, Glover JM, Lawson KJ, Coe JD, Topper SM. A randomized prospective study of posterolateral lumbar fusion. Outcomes with and without pedicle screw instrumentation. *Spine* 1999; 24: 553-560.
30. Boden SD, Zdeblick TA, Sandhu HS, Heim SE. The use of rhBMP-2 in interbody fusion cages. Definitive evidence of osteoinduction in humans: a preliminary report. *Spine* 2000; 25: 376-381.
31. Fritzell P, Hagg O, Wessberg P, Nordwall A. 2001 Volvo Award Winner in Clinical Studies: Lumbar fusion versus nonsurgical treatment for chronic low back pain: a multicenter randomized controlled trial from the Swedish Lumbar Spine Study Group. *Spine* 2001; 26: 2521-2532.
32. Boden SD, Kang J, Sandhu H, Heller JG. Use of recombinant human bone morphogenetic protein-2 to achieve posterolateral lumbar Spine fusion in humans: a prospective, randomized clinical pilot trial: 2002 Volvo Award in clinical studies. *Spine* 2002; 27: 2662-2673.
33. Burkus JK, Gornet MF, Dickman CA, Zdeblick TA. Anterior lumbar interbody fusion using rhBMP-2 with tapered interbody cages. *J Spinal Disord Tech* 2002; 15: 337-349.
34. Burkus JK, Transfeldt EE, Kitchel SH, Watkins RG, Balderston RA. Clinical and radiographic outcomes of anterior lumbar interbody fusion using recombinant human bone morphogenetic protein-2. *Spine* 2002; 27: 2396-2408.
35. Fritzell P, Hagg O, Wessberg P, Nordwall A. Chronic low back pain and fusion: a comparison of three surgical techniques: a prospective multicenter randomized study from the Swedish lumbar Spine study group. *Spine* 2002; 27: 1131-1141.
36. Gibson S, McLeod I, Wardlaw D, Urbaniak S. Allograft versus autograft in instrumented posterolateral lumbar spinal fusion: a randomized control trial. *Spine* 2002; 27: 1599-1603.
37. Ivar Brox J, Sorensen R, Friis A, Nygaard O, Indahl A, Keller A, Ingebrigtsen T, Eriksen HR, Holm I, Koller AK, Riise R, Reikeras O. Randomized clinical trial of lumbar instrumented fusion and cognitive intervention and exercises in patients with chronic low back pain and disc degeneration. *Spine* 2003; 28: 1913-1921.
38. Sasso RC, Kitchel SH, Dawson EG. A prospective, randomized controlled clinical trial of anterior lumbar interbody fusion using a titanium cylindrical threaded fusion device. *Spine* 2004; 29: 113-122.
39. Madan SS, Harley JM, Boeree NR. Circumferential and posterolateral fusion for lumbar disc disease. *Clin Orthop* 2003; 409: 114-123.

40. Gertzbein SD, Betz R, Clements D, Errico T, Hammerberg K, Robbins S, Shepherd E, Weber A, Kerina M, Albin J, Wolk D, Ensor K. Semirigid instrumentation in the management of lumbar spinal conditions combined with circumferential fusion. A multicenter study. *Spine* 1996; 21: 1918-1925.
41. Hall BB, Asher MA, Zang RH, Quinn LM. The safety and efficacy of the Isola Spinal Implant System for the surgical treatment of degenerative disc disease. A prospective study. *Spine* 1996; 21: 982-994.
42. Kuslich SD, Ulstrom CL, Griffith SL, Ahern JW, Dowdle JD. The Bagby and Kuslich method of lumbar interbody fusion. History, techniques, and 2-year follow-up results of a United States Andersson et al • A Systematic Review of Spinal Fusion and IDET 247 *Pain Physician* Vol. 9, No. 3, 2006 prospective, multicenter trial. *Spine* 1998; 23: 1267-1278.
43. Kuslich SD, Danielson G, Dowdle JD, Sherman J, Fredrickson B, Yuan H, Griffith SL. Four-year follow-up results of lumbar Spine arthrodesis using the Bagby and Kuslich lumbar fusion cage. *Spine* 2000; 25: 2656-2662.
44. Simmons JW, Andersson GB, Russell GS, Hadjipavlou AG. A prospective study of 342 patients using transpedicular fixation instrumentation for lumbosacral Spine arthrodesis. *J Spinal Disord* 1998; 11: 367-374.
45. Kleeman TJ, Michael Ahn U, Talbot-Kleeman A. Laparoscopic Anterior Lumbar Interbody Fusion With rhBMP-2: A Prospective Study of Clinical and Radiographic Outcomes. *Spine* 2001; 26: 2751-2756.
46. Lowe TG, Tahernia AD, O'Brien MF, Smith DA. Unilateral transforaminal posterior lumbar interbody fusion (TLIF): indications, technique, and 2-year results. *J Spinal Disord Tech* 2002; 15: 31-38.
47. Pellise F, Puig O, Rivas A, Bago J, Villanueva C. Low fusion rate after L5-S1 laparoscopic anterior lumbar interbody fusion using twin stand-alone carbon fi-ber cages. *Spine* 2002; 27: 1665-1669.
48. Folman Y, Lee SH, Silvera JR, Gepstein R. Posterior lumbar interbody fusion for degenerative disc disease using a minimally invasive B-twin expandable spinal spacer: a multicenter study. *J Spinal Disord Tech* 2003; 16: 455-460.
49. Buttermann GR, Garvey TA, Hunt AF, Transfeldt EE, Bradford DS, Boachie-Adjei O, Ogilvie JW. Lumbar fusion results related to diagnosis. *Spine* 1998; 23: 116-127.
50. Gertzbein SD, Hollopeter M, Hall SD. Analysis of circumferential lumbar fusion outcome in the treatment of degenerative disc disease of the lumbar Spine. *J Spinal Disord* 1998; 11: 472-478.
51. Grob D, Humke T. Translaminar screw fixation in the lumbar Spine: technique, indications, results. *Eur Spine J* 1998; 7: 178-186.
52. Humke T, Grob D, Dvorak J, Messikommer A. Translaminar screw fixation of the lumbar and lumbosacral Spine. A 5-year follow-up. *Spine* 1998; 23: 1180-1184.
53. Whitecloud TS, 3rd, Castro FP, Jr. , Brinker MR, Hartzog CW, Jr. , Ricciardi JE, Hill C. Degenerative conditions of the lumbar Spine treated with intervertebral titanium cages and posterior instrumentation for circumferential fusion. *J Spinal Disord* 1998; 11: 479-486.
54. Leufven C, Nordwall A. Management of chronic disabling low back pain with 360 degrees fusion. Results from pain provocation test and concurrent posterior lumbar interbody fusion, posterolateral fusion, and pedicle screw instrumentation in patients with chronic disabling low back pain. *Spine* 1999; 24: 2042-2045.
55. Tandon V, Campbell F, Ross ER. Posterior lumbar interbody fusion. Association between disability and psychological disturbance in noncompensation patients. *Spine* 1999; 24: 1833-1838.
56. Barrick WT, Schofferman JA, Reynolds JB, Goldthwaite ND, McKeehen M, Keaney D, White AH. Anterior lumbar fusion improves discogenic pain at levels of prior posterolateral fusion. *Spine* 2000; 25: 853-857.
57. Thalgott JS, Chin AK, Ameriks JA, Jordan FT, Giuffre JM, Fritts K, Timlin M. Minimally invasive 360 degrees instrumented lumbar fusion. *Eur Spine J* 2000; 9 Suppl 1: S51-S56.
58. Thalgott JS, Giuffre JM, Klezl Z, Timlin M. Anterior lumbar interbody fusion with titanium mesh cages, coralline hydroxyapatite, and demineralized bone matrix as part of a circumferential fusion. *Spine J* 2002; 2: 63-69.
59. Thalgott JS, Klezl Z, Timlin M, Giuffre JM. Anterior lumbar interbody fusion with processed sea coral (coralline hydroxyapatite) as part of a circumferential fusion. *Spine* 2002; 27: E518-s525.

Tratamiento del síndrome de disfunción de la articulación sacroiliaca con radiofrecuencia. Presentación de una serie de 10 pacientes tratados

Juan Carlos Acevedo González*, Marta Liliana Medina**, Carolina Quintana Grijalva**, Miguel Enrique Berbeo Calderón***, Oscar Feo Lee****, Roberto Carlos Díaz Orduz****

1. Introducción

El dolor lumbar es una de las patologías que más afectan a la población general. Los recursos económicos que se utilizan para tratar esta patología representan un consumo de medicamentos alto, la realización de procedimientos costosos, la pérdida de días laborales, indemnizaciones y pensiones muy altas. Lo anterior sin tener en cuenta lo que esta enfermedad representa en la comunidad y en la familia perturbando la calidad de vida. Entre sus posibles causas la articulación sacroiliaca ha sido muchas veces olvidada, desconociendo el gran esfuerzo biomecánico que esta estructura debe soportar y su relación directa con las estructuras musculares, ligamentarias, óseas y cartilaginosas de la columna lumbar, la pelvis, los miembros inferiores e incluso la columna torácica y cervical. El relegar a un segundo plano el papel de esta articulación puede ser explicado por creer que solo en aquellas enfermedades reumatológicas como la

espondilitis anquilosante puede verse un compromiso real de la articulación. Por eso nosotros hemos querido desarrollar el concepto del Síndrome de Disfunción Sacroiliaca (SDS) en el que se incluyen no solo esas patologías reumatológicas que afectan la articulación sino también aquellos síndromes dolorosos de la región comprendida en la articulación sacroiliaca que dependen de los componentes articulares, cartilaginosos, ligamentarios, musculares o incluso óseos. Este trabajo busca realizar un revisión de los conceptos generales relacionados con la articulación sacroiliaca, orientado hacia el tratamiento con radiofrecuencia dirigido al ramo dorsal y medial que inerva esta estructura. Se presenta el análisis de una serie de pacientes con SDS tratados con esta técnica.

2. Materiales y métodos

2.1. Población

Fueron 10 pacientes con diagnóstico de SDS y a quienes se les realizó una neurolisis percutánea por radiofrecuencia del Ramo dorsomedial de varias raíces lumbares y sacras. Este procedimiento fue realizado por uno de los autores (JCA) durante un periodo comprendido entre enero del 2000 y diciembre del 2007.

2.2. Edad y género

La mayoría de los pacientes se encontraban entre el rango de edad que va de 40 a 60 años (70 % de los pacientes), con 10% de pacientes por encima de los 70 años y 10% por debajo de los 30 años. La mayoría fueron mujeres (67%).

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

** Estudiante de X semestre, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana.

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

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

2.3. Criterios de Inclusión

Se incluyeron todos aquellos pacientes con dolor lumbar crónico (duración superior a tres meses), con características clínicas compatibles con SDS, en quienes se han descartado la presencia de signos de radiculopatía, con radiografías simples y dinámicas de la columna lumbar que descartan la presencia de Inestabilidad Absoluta o Relativa, con signos clínicos de SDS y aumento en el índice de captación gamagráfica en la articulación sacroiliaca (por encima de 1.5). Todos los pacientes habían tenido una o varias sesiones de Bloqueo Selectivo de las articulaciones sacroiliacas con una respuesta positiva (mejoría superior al 75%) por un periodo como mínimo de ocho días.

2.4. Criterios de exclusión

Se excluyeron del estudio aquellos pacientes que no cumplían con los criterios de inclusión por presentar características clínicas que sugerían un origen diferente en la estructura de la vértebra. En pacientes en quienes la respuesta clínica al bloqueo selectivo de la articulación era dudosa se prefería repetir la sesión de bloqueo selectivo de la articulación.

2.5. Técnica

El procedimiento fue siempre realizado en salas de cirugía, con el paciente colocado en una camilla radiolúcida, en una posición de decúbito prono con soportes blandos colocados en la región abdominal y en los miembros inferiores. Los brazos fueron colocados extendidos delante de la cabeza lo que permite que la posición de la columna lumbar sea lo más simétrica posible. Se realiza asepsia y antisepsia de la región lumbar y se colocan campos quirúrgicos. El aparato de fluoroscopia se coloca inicialmente en una proyección anteroposterior pero teniendo en cuenta que durante el procedimiento se va a movilizar a una posición oblicua del arco en C con orientación lateral y oblicua.

En proyección anteroposterior se identifican las apófisis trasversas y los macizos articulares de las vértebras previamente seleccionadas, los forámenes sacros de S1 y S2, así como el tercio inferior de la articulación sacroiliaca. Se infiltra la piel de forma superficial con 1 cc de xilocaína al 1% sin epinefrina y se punciona con la cánula del equipo de

radiofrecuencia. La cánula seleccionada para este tipo de procedimiento es la de 10 cm de longitud y 10 mm de zona expuesta en la punta. Se procede a ubicar la punta de la aguja por encima del borde superior de la apófisis trasversa en el ángulo que forma esta con el macizo articular, en el ángulo formado por el macizo articular de L5-S1 y el promontorio sacro, el aspecto lateral del foramen de S1 y S2 y en el interior del tercio inferior de la articulación sacroiliaca. Se procede a realizar estimulación sensitiva y motora para luego lesionar el ramo dorsal y medial de la raíz seleccionada con 60-90 grados, durante 60-90 segundos (Figuras 1, 2, 3, 4).

2.6. Evaluación y Seguimiento

Todos los pacientes fueron evaluados en el postoperatorio inmediato, a los ocho días del procedimiento y a los tres y seis meses del procedimiento. Se utilizó como método de evaluación la Escala Visual Análoga, el consumo de medicamentos y los arcos de movimientos en el examen clínico. Esta evaluación se realizó en la mayoría de los casos por el mismo observador (JCA).

3. Resultados

3.1. Evaluación Inicial (pre - tratamiento)

Todos los pacientes en la valoración inicial presentaban un dolor de características somáticas con una intensidad en el 100% de los casos por encima de 6/10 y en 20% de los casos era de 10/10. Todos venían recibiendo como tratamiento más de un analgésico y en el 50% de los pacientes acompañado de un analgésico de tipo opioide. La limitación en los arcos de movimiento estaba presente en todos los pacientes, con al menos dos de las maniobras de provocación dolorosa de la articulación sacroiliaca.

3.2. Evaluación inmediata

Todos los pacientes presentaron mejoría inmediata del dolor superior al 50% de los síntomas iniciales y entre ellos 80% fue superior al 75%. Incluso a los ocho días de haberse realizado el procedimiento se observó como el 90% de los pacientes experimentaba mejoría superior al 50% y 75% superior al 75% de los síntomas iniciales. En esos primeros ocho días no se recomendó ningún tipo de terapia física y se sugirió disminuir la intensidad de las actividades laborales.

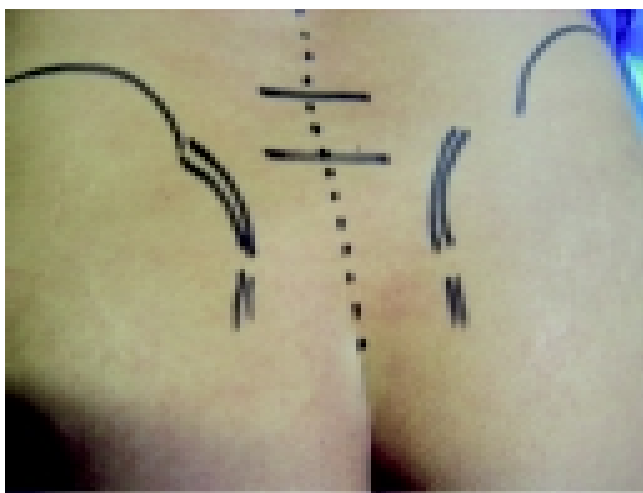


Figura 1. Identificación en la piel del paciente de las estructuras óseas más significativas que orientan la localización de la articulación.

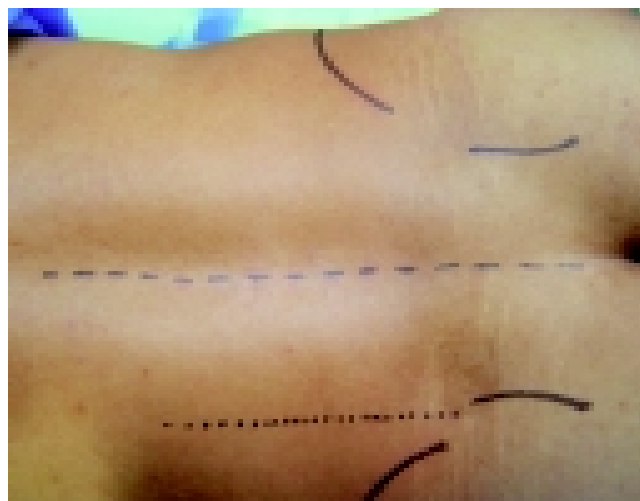


Figura 2. Posición del paciente en mesa del procedimiento.

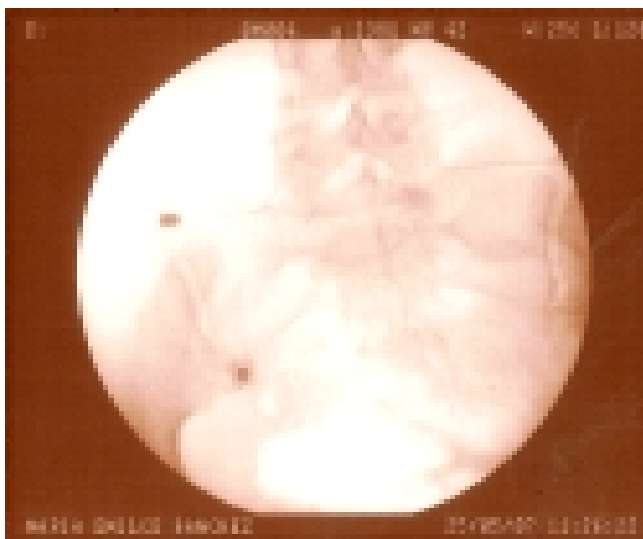


Figura 3. Técnica de colocación de cánulas de radiofrecuencia. (se observa una cánula en el tercio inferior de la articulación y otra en L5-S1).

El consumo de analgésicos se disminuyó radicalmente en esa primera fase y solo 20% de los pacientes necesitaron continuar con la terapéutica previa y 10% incrementar las dosis o asociar otras moléculas.

3.3. Evaluación tardía

La evolución mas tardía que se realizó en los pacientes fue entre seis meses y dos meses. Encontramos como el 70% de los pacientes experimentaban una mejoría superior al 50% y entre ellos 65% referían una mejoría por encima del 75% de la intensi-



Figura 4. Test de Gaenslen. Tomado de Anatomy and Examination of the Spine.

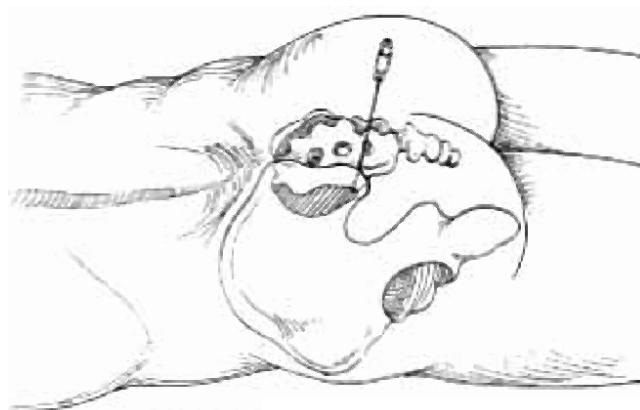


Figura 5. Bloqueo selectivo de la articulación sacroiliaca en el tercio inferior de la articulación. Esquema que orienta la localización de la aguja.

dad del dolor. Incluso el 40% de los pacientes referían ausencia completa de los síntomas.

4. Discusión

4.1. Anatomía y biomecánica articulación sacroilíaca

El hueso pélvico está conformado por dos huesos ilíacos y un sacro. El sacro está compuesto por cinco vértebras fusionadas y forma la columna posterior de la pelvis. La articulación sacroilíaca es la articulación axial más grande; tiene un área de superficie de 17.5 cm². Existe bastante variabilidad en su forma, tamaño y superficie. La articulación sacroilíaca une la parte lateral del sacro al hueso ilíaco. Es una articulación sinovial plana (diartroanfiartrosis), con forma auricular que tiene movimiento limitado. Sin embargo, se ha encontrado que solo el tercio inferior entre sacro e ilíaco es una articulación sinovial pura, el resto se compone principalmente de estrechas uniones ligamentosas. Las extensas conexiones ligamentosas en la parte posterior actúan como una banda entre los dos huesos y son a su vez las principales encargadas de limitar los planos de movimiento. Esta banda ligamentosa es más débil en las mujeres por lo cual permite el ensanchamiento necesario para el trabajo de parto. La parte sacra anterior está recubierta por cartílago hialino mientras que la parte ilíaca posterior tiene fibrocartílago.

La mayoría de ligamentos que hacen parte de la articulación sacroilíaca afectan la estabilidad pélvica. Estos se dividen en anteriores, posteriores y accesorios (iliolumbar, sacrotuberal [sacrociático mayor], sacroespinal (sacrociático menor)). Los ligamentos anteriores y posteriores son los más importantes en cuanto a la estabilidad de la articulación sacroilíaca.

Dado que esta es una articulación profunda sus relaciones posteriormente son con las inserciones de los músculos erectores espinales (masa común) y glúteo mayor; anteriormente con músculo psoas y piriforme, vasos ilíacos comunes y con cavidad pélvica; e inferiormente con la escotadura ciática mayor. La vascularización de esta articulación está dada por vasos iliolumbares, glúteos superiores y sacrolaterales.

La dificultad que existe en el control del dolor de la sacroileítis está dada por la rica inervación que esta articulación posee. Se ha encontrado que está suplida principalmente por las raíces lumbares (L2) a las

sacras (S2) de la siguiente forma: la parte posterior de la articulación está inervada por las raíces L3 a S3 y la anterior de L2 a S2; los ligamentos posteriores de las ramas laterales de los ramos primarios posteriores de L4 a S1 y de los ramos anteriores de L2 a S2. En cuanto a los ligamentos accesorios, el nervio que suple al ligamento iliolumbar viene de las ramas dorsales de S1-S4, atravesando el glúteo mayor y pasando entre las fibras profundas y superficiales del ligamento. Los ligamentos sacroespinal y sacrotuberoso pueden ser inervados por ramos que están en la vecindad de los troncos del nervio. La diferencia en los patrones de dolor está dada entonces por los múltiples niveles que la inervan (Figuras 5, 6, 7, 8, 9).

Las funciones principales de las articulaciones sacroilíacas son: estabilizar la pelvis y transmitir y disipar las cargas ejercidas por el tronco axial a los huesos ilíacos e igualmente a los isquiones en posición sentada o a las cabezas femorales en posición de pie. Asimismo, limita la rotación en el eje x y facilita el trabajo de parto. Se ha visto en estudios biomecánicos que la articulación sacroilíaca rota en los tres ejes con movimientos sutiles difíciles de cuantificar de una manera precisa. Estos consisten en un desplazamiento del sacro, que lleva su extremidad inferior hacia atrás (nutación) o hacia adelante (contranutación) con un eje de movimiento transversal a la parte inferior de los ligamentos sacroilíacos posteriores. Se ha encontrado también en estudios con cadáveres que los movimientos en los sujetos masculinos son más de translación mientras que en las mujeres son más de rotación.

Los ligamentos juegan un papel importante en la función de la articulación debido a que contribuyen a su movilización reforzando el efecto de los músculos y permitiendo la ondulación de la cresta ilíaca en relación con su centro.

4.2. Epidemiología

La articulación sacroilíaca ha sido identificada como origen de la enfermedad en el 10 a 25% de los pacientes con dolor lumbar. Este porcentaje aumenta en pacientes con dolor lumbar que además están en embarazo hasta un 80%. A pesar de esto, la prevalencia de esta condición no ha sido del todo dilucidada. Esto se debe a que los elementos que se usan en los estudios para el diagnóstico de esta entidad todavía no tienen la suficiente evidencia clínica. Por ejemplo,



Figura 6. Maniobra de FABER. Tomado de Anatomy and examination of the Spine.

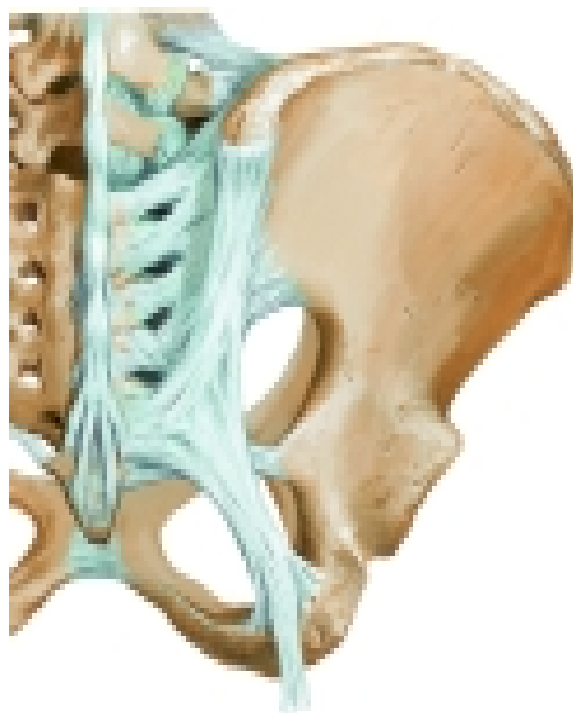


Figura 8. Visión posterior de la articulación sacroiliaca: huesos y ligamentos de la pelvis. Se visualiza forámenes de S1 y S2 donde se dirige el Hv de radiofrecuencia.



Figura 7. Visión anterior de la articulación sacroiliaca: huesos y ligamentos de la pelvis. Resaltamos el paquete ligamentario que participa en el dolor del síndrome de disfunción sacroiliaca.



Figura 9. Visión lateral de la articulación sacroiliaca: ligamentos y huesos de la pelvis. Importancia biomecánica de la articulación y relación estrecha con la pelvis.

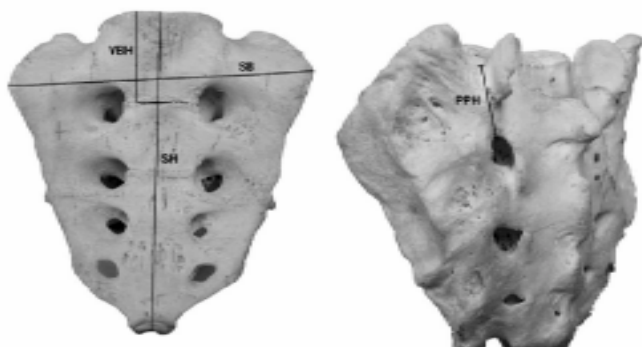


Figura 10a. Aspecto posterior y oblicuo del hueso sacro en donde se evidencian los forámenes de S1 y de S2 hacia donde se dirige la aguja de radiofrecuencia para realizar neurolisis del ramo dorsal y medial.

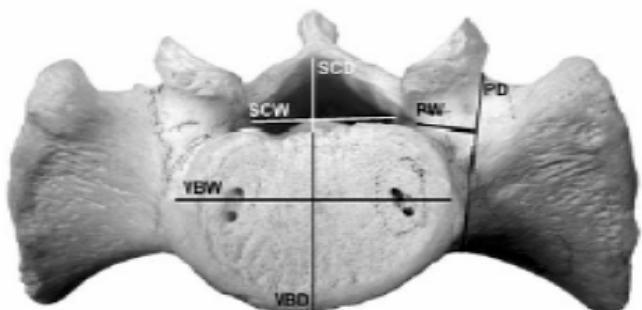


Figura 10b. Aspecto superior del hueso sacro. Ubicación del ramo dorsal y medial de L5 sobre la parte lateral del sacro.



Figura 11. Aspecto lateral del hueso sacro en donde se evidencia la zona articular con el hueso iliaco.

Bernard y cols. realizaron un estudio retrospectivo en 1293 pacientes adultos con dolor lumbar diagnosticando a partir del examen físico una prevalencia de disfunción sacroilíaca del 22.5%, resultado que puede tener sesgos debido a que el examen físico por sí mismo tiene poca sensibilidad y especificidad.

4.3. Fisiopatología

a. Etiología

El dolor en la articulación sacroilíaca puede provenir de diferentes entidades. Estas incluyen: enfermedades inflamatorias como la espondilitis anquilosante; infección (frecuente en pacientes que utilizan drogas ilegales intravenosas); tumores primarios o metastáticos; enfermedades metabólicas como la gota; enfermedad degenerativa como la osteoartritis; condiciones iatrogénicas como implantes de injertos óseos; dolor referido y trauma de alta energía (accidentes automovilísticos) asociado a lesiones graves en cavidad abdominopélvica. La etiología del dolor sacroilíaco también puede dividirse en intraarticulares: artritis e infección, o extraarticulares: entesopatías, fracturas, daño de ligamentos y dolor miofascial.

Es importante destacar que la inflamación de una o ambas articulaciones sacroilíacas es un síntoma temprano y característico de las espondilitis anquilosantes seronegativas y asociadas a HLA-B27 positivo. Se ha visto que estos cambios son atribuibles a respuestas inmunes genéticamente determinadas por cada individuo ante estímulos ambientales. No se ha identificado una predisposición directa para la sacroileítis. Sin embargo, existen factores que han sido implicados en su etiología como lo son la enfermedad articular degenerativa, laxitud articular, daños acumulativos tales como correr o por levantar cosas de forma inadecuada y trauma leve (caídas con golpe sobre los glúteos).

b. Mecanismo de daño

Se ha descrito como una combinación entre carga axial y rotación súbita. Estos daños biomecánicos generan cambios patológicos a nivel articular y generan dolor. Estos cambios pueden ser: ruptura capsular o sinovial, tensión capsular y ligamentosa, alteración en la movilidad, fuerzas de compresión, mecánica articular anormal, micro o macrofracturas, condromalacia y daño de tejidos blandos con inflamación. La lesión ligamentaria así mismo puede generar estrés durante

movimientos y posturas extremas en la articulación. Esto nos puede llevar a establecer que cuando dicha articulación se somete a lesiones degenerativas o a un peso excesivo va a desencadenar una serie de mecanismos que llevan a movimientos laxos de la articulación generando estrés excesivo de las estructuras y molestias posteriores. Por lo tanto cuando esta tensión es continua es posible que los ligamentos sean rasgados por cualquier estiramiento pasivo inducido por fuerzas transversales principales o por la contracción durante movimientos activos.

Los factores de riesgo que aumentan el estrés en la articulación sacroilíaca son: discrepancia aparente o real de la longitud de los miembros inferiores, alteraciones en la marcha, ejercicio prolongado y vigoroso, escoliosis, embarazo y fusión espinal al sacro. La cirugía de columna lumbar no aumenta la transmisión de fuerzas pero debilita los ligamentos de la articulación sacroilíaca, altera la cavidad articular en casos de uso de injertos de hueso iliaco y genera hipermovilidad postquirúrgica. El embarazo aumenta el riesgo de sacroileítis por aumento de peso, exageración de la postura lordótica, trauma mecánico en el trabajo de parto y laxitud inducida por hormonas como la relaxina y los estrógenos.

4.4. Diagnóstico

a. Historia Clínica

La presentación clínica de la disfunción sacroilíaca es muy variable y su evaluación se hace difícil porque

varios elementos clínicos para su diagnóstico han demostrado poca validez. Esto se evidencia en los resultados de los estudios que se han hecho para comparar sintomatología y signos clínicos al examen físico con diagnóstico confirmado por inyección anestésica (Tabla 1). Existe además una asociación frecuente con patologías espinales (síndrome facetario y espondilolistesis) que altera los resultados de los signos clínicos.

A pesar de que no se ha demostrado validez total en la correlación entre historia y diagnóstico, se ha visto que la sintomatología de la articulación sacroilíaca se presenta usualmente después de eventos traumáticos menores como caída en pelvis. Se describe que este dolor se aumenta con actividades transicionales como subir escaleras, levantarse de una silla o salir de un automóvil. El dolor puede provocarse también con actividades que produzcan cargas asimétricas en la pelvis como lo son el patinaje, gimnasia olímpica, golf, entre otros. Debido a que la inervación de la articulación sacroilíaca es multisegmentaria, existen números patrones de dolor. Se ha identificado con varios estudios que si aparece dolor 10 cm caudal y 3 cm lateral de la espina ilíaca posteriosuperior (incluyendo glúteos, ingle y miembros inferiores) lo más probable es que sea de origen sacroilíaco.

b. Examen Físico

Es importante recordar que siempre se debe hacer un examen físico completo para realizar cual-

Tabla 1. Estudios que evalúan Historia y Examen Físico en el Diagnóstico de Dolor sacroilíaco confirmado por inyección anestésica

Autor	Tipo estudio	Número pacientes con dolor lumbar axial	Respuesta a bloqueo anestésico	Resultados
Schwarzer et al. 1995	corte transversal	43	mas del 75%	Ningún signo tuvo correlación con la respuesta al bloqueo. Solo se encuentra correlación con dolor inguinal
Broadhurst and Bond 1998	doble ciego	40	mas del 70%	Patrick presenta sensibilidad de 77%, especificidad 100%, POSH sensibilidad 80%, resistencia abducción sensibilidad 87%, especificidad 100%
Young et al. 2003	prospectivo	55	mas del 80%	Correlación positiva con cambios de posición y más de 3 pruebas de provocación de dolor.
Dreyfuss et al. 1996	prospectivo	85	mas del 80%	Ningún hallazgo clínico o sintoma predice respuesta a bloqueo
Maigne et al. 1996	prospectivo	67	Mas del 75%	No se encuentra asociación clínica y diagnóstica

quier diagnóstico; sin embargo, en caso del dolor lumbar se debe hacer énfasis en áreas como columna lumbar, pelvis y caderas. Se evalúa la sensibilidad, la fuerza muscular y los reflejos de los miembros inferiores para descartar otras patologías concomitantes debido a que alteraciones a este nivel no son características de la disfunción sacroilíaca. Se deben evaluar igualmente asimetrías en el largo de los miembros inferiores, simetría de las crestas ilíacas, espinas ilíacas antero y posterosuperiores, pliegue interglúteo, sínfisis púbica, tuberosidades isquiáticas y maléolos internos. Se deben evaluar piel, ligamentos y músculos palpando cambios en la textura. Uno de los hallazgos más consistentes con disfunción sacroilíaca es el dolor a la palpación sobre el surco sacro que se encuentra medial a la espina iliaca posterosuperior. Se debe realizar tacto rectal porque en ocasiones se puede encontrar dolor sobre la palpación del ligamento sacroespinoso que nos sugiere daño en esta estructura.

Existen varios exámenes clínicos que pueden guiar el diagnóstico de esta entidad que se dividen en exámenes de palpación/movimiento y provocación de dolor. A continuación se explican con más detalle (Figuras 10a, 10b y 11).

c. Exámenes de palpación en movimiento

· **Test de Gillet**

Se evalúa con el paciente de pie. Se posicionan los pulgares del examinador en la apófisis espinosa de S2 y en la espina iliaca posterosuperior. Se le pide al paciente que flexione la cadera de la pierna sintomática. En los pacientes con disfunción sacroilíaca no cambia la posición entre estas estructuras y permanecen alineadas al mismo nivel. Usualmente esta maniobra se acompaña de dolor.

· **Test de flexión de tronco de pie**

El paciente se pone de pie. El examinador se pone detrás del paciente y posiciona pulgares en las espinas ilíacas posterosuperiores. Se le dice al paciente que flexione el tronco sin flexionar las rodillas. Normalmente las espinas deben moverse de manera simultánea. Sin embargo si el paciente mueve una espina a un lugar diferente que la otra, esto indica alteración de la movilidad articular por disfunción ipsilateral de la articulación sacroilíaca.

d. Exámenes de provocación de dolor

· **Test Gaenslen**

Con el paciente supino y la extremidad sintomática sobre el borde de la camilla, se hace flexión máxima de muslo y rodilla en la extremidad no sintomática mientras que la extremidad sintomática se extiende hasta el piso. Si aumenta el dolor lumbar y glúteo no irradiado indica enfermedad articular sacroilíaca.

· **Test de Patrick o FABER (flexión, abducción, rotación externa)**

Se posiciona maléolo lateral de la pierna sintomática sobre la patela de la extremidad opuesta. Se hace lentamente rotación externa de la extremidad sintomática. Si aumenta dolor referido por el paciente es sugestivo de origen en articulación sacroilíaca o en cadera.

· **Test de POSH**

Con el paciente en decúbito supino, se flexiona el muslo hasta 90 grados, haciendo aducción del fémur hacia medial y aplicando presión axial al mismo. Esta maniobra aumenta la carga en hueso ilíaco y la presencia de dolor indica disfunción sacroilíaca.

· **Test de REAB (resistencia en la abducción)**

Con el paciente en decúbito supino, se hace abducción de 30 grados con la extremidad sintomática totalmente extendida y se le indica al paciente que haga fuerza contra la aducción que hace el examinador desde el tobillo del paciente. Esta maniobra aumenta las cargas en la porción superior de la articulación y produce dolor si hay disfunción.

· **Test de Yeoman**

Con el paciente en decúbito prono, se extiende y se rota externamente la cadera. El paciente reporta dolor si hay disfunción sacroilíaca.

Los estudios realizados para validar los exámenes clínicos han encontrado que las maniobras más confiables son Gaenslen, FABER y POSH. Además se ha visto que al realizar combinaciones de maniobras la sensibilidad y la especificidad para el diagnóstico de sacroileítis aumentan un 80 y 100% respectivamente (Tabla 1).

e. Paraclínicos

La evaluación radiológica se utiliza para hacer diagnóstico diferencial con fracturas o tumores. Usualmente lo que se pide son: tomografías axiales computarizadas, gamagrafías óseas o resonancias magnéticas.

Se considera que el patrón de oro para diagnosticar esta enfermedad es la prueba de bloqueo de la articulación sacroilíaca con inyección anestésica bajo dirección artrográfica que inmediatamente produce alivio del dolor. La respuesta de los pacientes debe tener un seguimiento porque se considera positiva si

hay mejoría del dolor de más del 90% en dos semanas. Sin embargo, no existen estudios controlados que demuestren su efectividad a corto o largo plazo por lo que se considera actualmente que dicha prueba no puede ser un estándar válido de referencia para determinar que el dolor se origine en esta articulación (Figuras 12a, 12b, 12c, 12d).

4.5. Tratamiento

El tratamiento de la disfunción sacroilíaca es bastante desafiante para los terapeutas de dolor debido a que no solo forma parte la presencia de patología orgánica sino que además se suman factores psico-

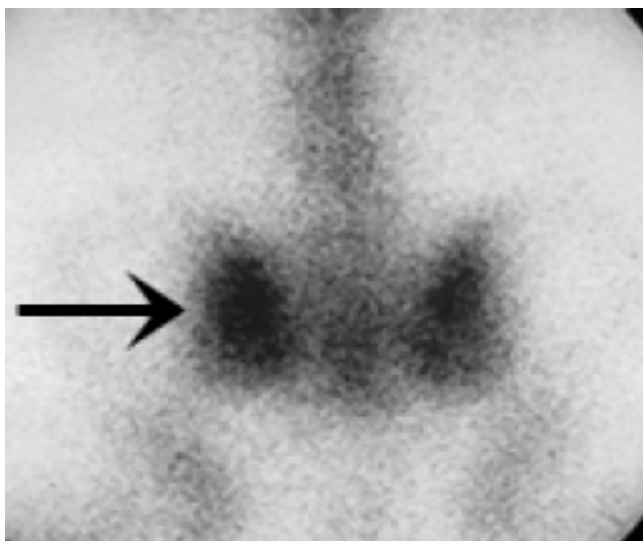


Figura 12a. Gamagrafía ósea que muestra aumento en la captación en la articulación.

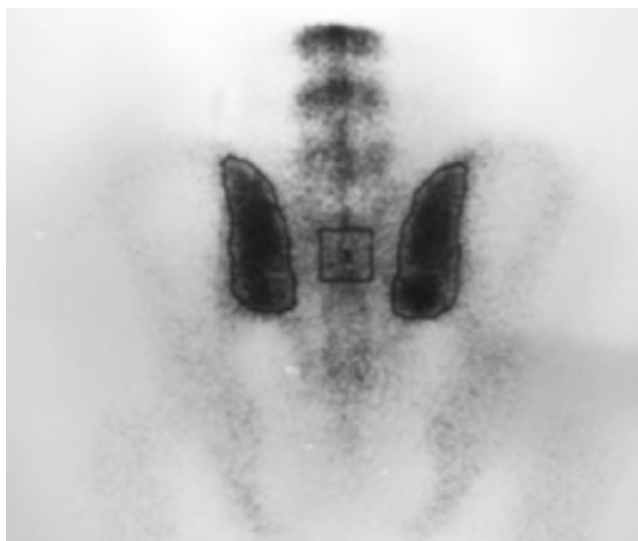


Figura 12b. Gamagrafía ósea que muestra aumento en la captación sacroiliaca.

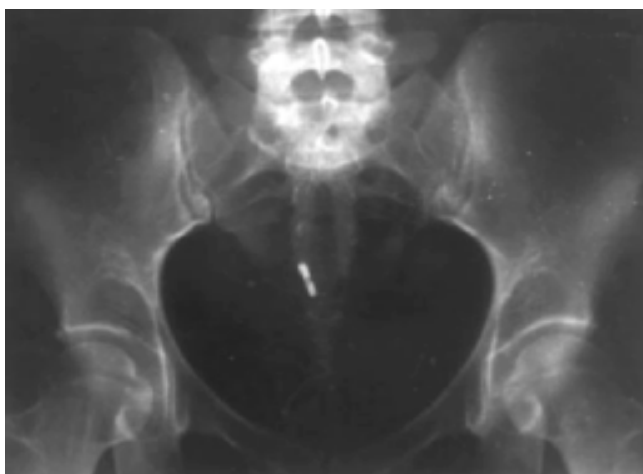


Figura 12c. Radiografía mostrando aumento en la densidad ósea de la articulación sacroiliaca.



Figura 12d. Radiografía mostrando aumento en la densidad ósea, de la articulación sacroiliaca derecha.

lógicos y psicosociales que pueden hacer bastante difícil el control del dolor. Por la tanto es importante seleccionar de manera adecuada los pacientes que recibirán tratamiento para obtener los resultados óptimos esperados.

Con todo esto en mente se considera que el tratamiento puede dividirse en dos grupos: no quirúrgico y quirúrgico. El manejo no quirúrgico incluye: analgesia, terapia física, la cual se encarga de aumentar la estabilidad articular fortaleciendo la musculatura y la flexibilidad; e inyecciones intraarticulares de corticoesteroides o de anestésicos locales. El manejo quirúrgico consta de denervación de la articulación sacroilíaca con radiofrecuencia o artrodesis de la articulación, siendo esta última la opción más agresiva porque altera de forma definitiva la movilidad articular. A continuación se explica con más detalle la denervación por radiofrecuencia (Figuras 13, 14a, 14b, 14c y 14d).

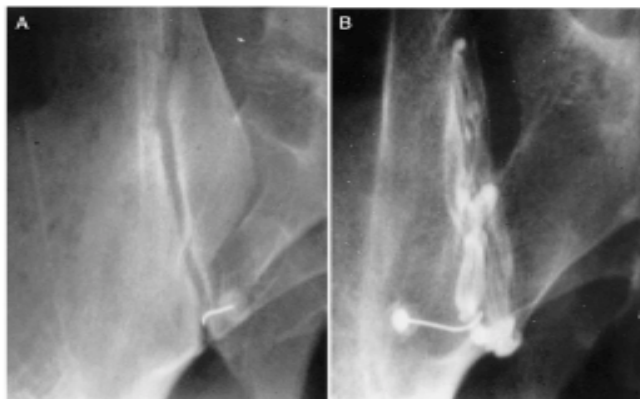


Figura 13. Bloqueo selectivo de la articulación en el tercio inferior con medio de contraste en su interior.

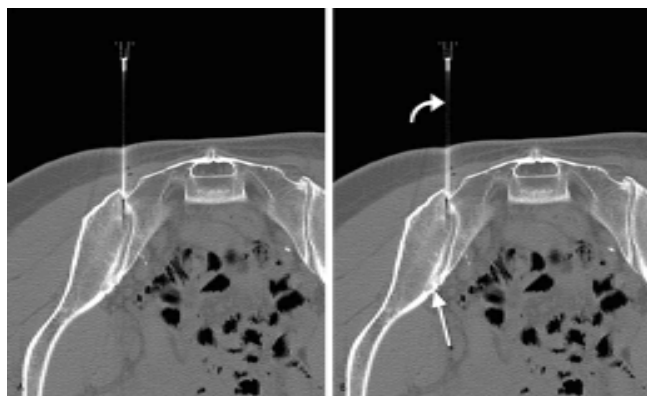


Figura 14a. Bloqueo selectivo de la articulación, guiado por TAC.

a. Radiofrecuencia

Para lesionar un tejido con radiofrecuencia se necesita un generador de voltaje que produzca ondas de alta frecuencia alternando corrientes entre un electrodo activo y uno de referencia (radiofrecuencia bipolar). Estas ondas de frecuencia hacen que los tejidos del paciente generen una resistencia entre el circuito y proporcionen la impedancia. Esta configuración

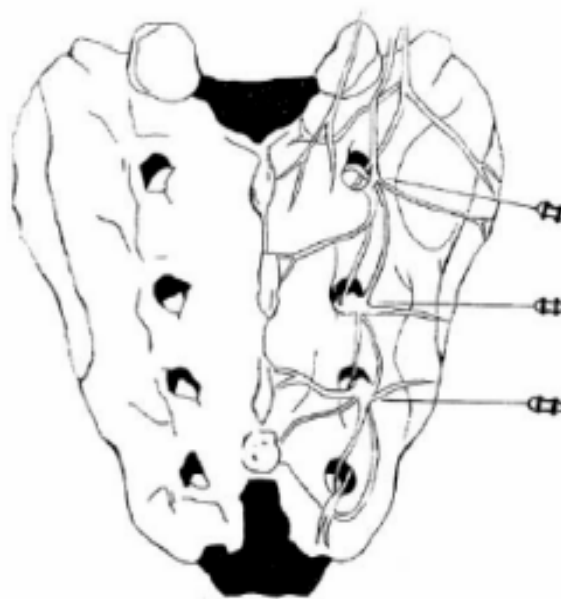


Figura 14b. Sitio de Rizotomía en S1, S2 y S3.

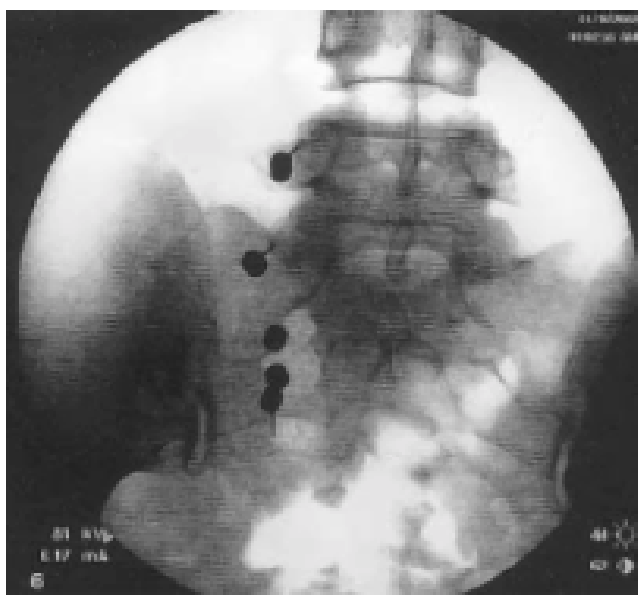


Figura 14c. Sitio de colocación de la cánula de radiofrecuencia para neurolisis completa de la articulación sacroiliaca derecha.

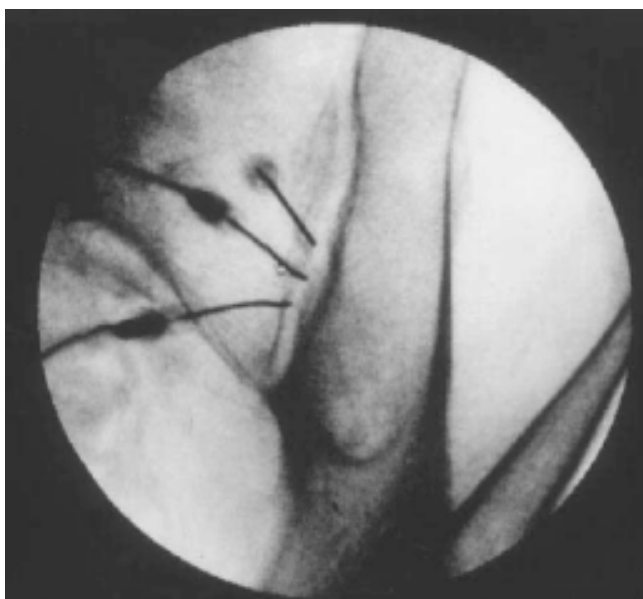


Figura 14d. Colocación de la cánula de radiofrecuencia en el tercio inferior de la articulación.

lleva a que la concentración de la corriente sea mayor y sea difundida entre punta y punta de los electrodos, produciendo vibración en los tejidos vecinos a la cánula del radiofrecuenciador que resulta en un aumento de temperatura. A mayor voltaje e impedancia del tejido, más alta es la temperatura que se desarrolla entre los tejidos. Cuando se usa radiofrecuencia bipolar se posicionan ambos electrodos en la zona de tratamiento, generando calor y energía eléctrica limitada a un pequeño volumen, con más seguridad pero menor penetrancia. Diferentes teorías se han establecido acerca de su funcionamiento. Se cree que puede tener un efecto de neuromodulación clínica del nervio para transmitir impulsos dolorosos debido a que genera un campo electromagnético e igualmente se ha establecido que funciona como un estímulo eléctrico transcutáneo del nervio, activando mecanismos supraespinales y espinales que pueden reducir la percepción del dolor.

Cuando el tratamiento convencional de dolor mecánico crónico de la articulación sacroilíaca (medidas farmacológicas antiinflamatorias y analgésicas, modificación de las actividades físicas, terapia física, y ejercicios e inyección intra-articular de corticosteroides) no funcionan es cuando pensamos en tratamiento con radiofrecuencia. La denervación por radiofrecuencia se ha establecido en pacientes quienes tienen diagnóstico de sacroileítis crónica resisten-

te al menos a tres meses de tratamiento conservador y quienes han experimentado un alivio significativo pero transitorio después de inyecciones intra-articulares con corticosteroides.

En sacroileítis se usa radiofrecuencia bipolar, colocando bajo guía fluoroscópica la primera sonda en el margen de la articulación inferior y la segunda más cefálica a una distancia menor de 1 cm. Se sabe que las lesiones del radiofrecuenciador se crean a los 90°C. Se coloca otra sonda más cefálica en la unión de S1 y S2 a una distancia de menos de 1 cm de la segunda sonda y otra lesión se crea generando lesiones subsecuentes múltiples que se alternan de manera repetitiva. Otra técnica es la lesión en el origen de múltiples ramas del nervio que se cree inerva la unión de S1.

En diferentes estudios se ha demostrado un alto porcentaje de pacientes que al ser tratados con radiofrecuencia tienen un excelente alivio del dolor por un periodo mayor a tres meses. Esta técnica pulsátil es un tratamiento efectivo para los pacientes con sacroileítis intratable y comparable con los estudios retrospectivos donde se seguía la continuación de ablación por radiofrecuencia.

En el 2007 se desarrolló el primer estudio donde no solo se evaluaba el impacto de dolor postoperatorio con esta técnica, sino que se incluía el grado de discapacidad del paciente y la satisfacción posterior a la denervación sensorial por radiofrecuencia bipolar en los ramos de S1-S3. Este estudio de corte prospectivo aunque era aleatorizado fue realizado en un pequeño grupo de pacientes encontrando que en un 73% los pacientes encontraban algún grado de satisfacción a los tres meses postoperatorios, y en un 67% a 89% luego de seis a nueve meses postoperatorios referían excelente satisfacción con el efecto de este procedimiento. Las ventajas de esto eran todavía evidentes luego de un año, abarcando todos los dominios de severidad de dolor que referían dichos pacientes antes de la ablación por radiofrecuencia, generando una muy buena evidencia de su efectividad como tratamiento en dolor crónico.

El mayor efecto colateral de esto es el dolor posterior en la unión de S1, por lo cual es importante tener en cuenta en el momento del procedimiento que la aguja del radiofrecuenciador no quede tan lateralizada ya que puede crear un trauma en el ner-

vio ciático. Se ha documentado riesgo de disestesia e hipoestesia transitoria entre tres semanas y tres meses de postoperatorio, si se lesiona ramas dorsales de L5 y ramas laterales de S1-S3 ya que son los encargados de proporcionar la inervación sensitiva de la piel del glúteo. También se ha visto en un pequeño grupo de pacientes quienes experimentan entumecimiento y prurito en el sitio de la inervación presumible a daño en los nervios cutáneos los cuales entran al foramen sacro.

Se han desarrollado diferentes discrepancias respecto a cuáles deberían ser los nervios para ser apuntados por la ablación. Vallejo et al., evidenciaron que la radiofrecuencia pulsada de la rama medial de L4, la rama posterior primaria de L5 y las ramas laterales de S1-S2 pueden disminuir la intensidad del dolor en un 73.9% en periodos sostenidos mayores a tres meses y dar de tal forma calidad de vida para pacientes con disfunción sacroilíaca intratable.

Se han estudiado pacientes en los cuales mediante la ablación por radiofrecuencia del ramo L4-L5 dorsal y las ramas sucursales S1-S3 que inervan la parte posterior de la articulación se genera alivio completo del dolor durante al menos seis meses.

5. Conclusiones

La articulación sacroilíaca tiene una estructura anatómica bastante compleja, ricamente inervada. Esto hace que el control del dolor por alteraciones a nivel articular sea bastante complejo. Dada la vecindad estrecha que tiene esta articulación con diferentes estructuras anatómicas, su compromiso puede estar dado por múltiples etiologías. Además, dado que existe bastante variabilidad en la historia clínica, examen físico y elementos paraclínicos en los pacientes es difícil llegar a un diagnóstico certero en gran cantidad de pacientes. Aparte de esto, no existe un método efectivo como patrón de oro para el diagnóstico de la sacroileítis debido que no existen estudios controlados que demuestren la eficacia de exámenes clínicos y de inyecciones intraarticulares.

Aun así, la falta de estudios controlados no debe hacer que la sospecha de la disfunción de la articulación sacroilíaca no sea diagnosticada y tratada con base en los elementos que hemos encontrado, ya que genera bastante limitación en la calidad de vida de los pacientes. Se enfatiza entonces en la necesidad de investigación para esta patología.

6. Bibliografía

1. Netter, F. Atlas de Anatomía Humana. Masson. España, 2002.
2. Latarjet, M.; Ruiz, A. Anatomía Humana, Editorial Panamericana. España: 1999.
3. Falco FJ. Lumbar spine injection and interventional procedures in the management of low back pain. - Clin Occup Environ Med 2006; 5(3): 655-702, vii-viii.
4. Cohen, S. Sacroiliac Joint Pain: A Comprehensive Review of Anatomy, Diagnosis, and Treatment. Anesth Analg 2005; 101: 1440-1453.
5. Zelle, B, Guen G., Brown, S. George, S. Sacroiliac Joint Dysfunction: Evaluation and Management. Clin J Pain. 2005; 21(5).
6. Hansen HC Sacroiliac joint interventions: a systematic review. - Pain Physician - 2007; 10(1): 165-184 From NIH/NLM MEDLINE.
7. Alec L. Meleger, Lisa S. Krivickas, Neck and Back Pain: Musculoskeletal Disorders. Neurologic Clinics 2007; 25: 419-438.
8. Robert S Burnham; Yutaka Yasui. An Alternate Method of Radiofrequency Neurotomy of the Sacroiliac Joint Regional Anesthesia and Pain Medicine; Health & Medical Complete 2007; 32(1): 12.
9. Steven P Cohen. Epidemics, Evolution, and Sacroiliac Joint Pain. Regional Anesthesia and Pain Medicine; Health & Medical Complete. 2007; 32(1).
10. Carlos A Pino; Mark A Hoefft; Craig Hofsess; James P Rathmell. Morphologic Analysis of Bipolar Radiofrequency Lesions: Implications for Treatment of the sacroiliac joint. Regional Anesthesia and Pain Medicine; 2005; 30(4).
11. Vallejo, R Ramsin, B, Kramer, J. Stanton, G. Pulsed Radiofrequency Denervation for the Treatment of Sacroiliac Joint Syndrome: Pain Medicine 2006; 7(5).
12. Frontera: Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation, 1st ed. Copyright © 2002 Hanley and Belfus: Chapter 50 - Sacroiliac Joint Dysfunction.
13. Devereaux, M. Anatomy and Examination of the Spine Neurologic Clinics 2007; 25: 331-351.

Utilidad de la termorizotomía percutánea con radiofrecuencia en el tratamiento de la neuralgia esencial del trigémino y del dolor facial atípico. Presentación de una serie de 18 pacientes tratados

Juan Carlos Acevedo González*, Fernando Rodríguez Guevara**, Andrés Felipe Rodríguez**, Miguel Enrique Berbeo Calderón***, Oscar Feo Lee ****, Roberto Carlos Díaz Orduz****

1. Introducción

La neuralgia esencial del trigémino y los dolores faciales atípicos son patologías dolorosas muy incapacitantes que requieren frecuentemente de procedimientos invasivos para su control. La neuralgia esencial del trigémino es producida en la mayoría de los pacientes por el contacto anormal entre una arteria del ángulo pontocerebeloso y el nervio trigémino. Ese contacto crónico y persistente va generando modificaciones centrales y periféricas que generan los síntomas dolorosos. Cuando el tratamiento médico pierde su eficacia, el tratamiento quirúrgico es la mejor opción. La decompresión del ángulo pontocerebeloso permite separar la arteria del nervio y controlar en la mayoría de los pacientes a corto y largo plazo el dolor (Figuras 1 a 7). En aquellos pacientes que no pueden ser llevados a cirugía o que no desean que se les realice una cirugía intracraneala es un opción eficaz la Termorizotomía

percutánea por radiofrecuencia. Su única limitante era el mito del dolor por desaferentación que podía suceder al cabo de seis meses, el cual con la radiofrecuencia tradicional tiene una incidencia muy baja (por debajo del 3%) y puede no presentarse cuando se utiliza la radiofrecuencia pulsada. Igualmente existe la posibilidad de utilizar radiocirugía (gamma knife) la cual está indicada en recidivas dolorosas después de tratamiento quirúrgico o percutáneo.

En este trabajo presentamos una serie de pacientes tratados con termorizotomía percutánea por radiofrecuencia, utilizando ambas técnicas (tradicional y radiofrecuencia pulsada).

2. Materiales y métodos

2.1. Población

Fueron 18 pacientes con diagnóstico de neuralgia esencial del trigémino y a quienes se les realizó una termorizotomía percutánea por radiofrecuencia del nervio trigémino. Este procedimiento fue realizado por uno de los autores (JCA) durante un periodo comprendido entre enero del 2004 y diciembre del 2007.

2.2. Edad y género

La mayoría de los pacientes se encontraban entre el rango de edad que va de 40 a 50 años (70 % de los pacientes), con 18% de pacientes por encima de los 60 años y 12% por debajo de los 40 años. La mayoría fueron mujeres (67%).

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

** Estudiante de X semestre, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana.

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

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

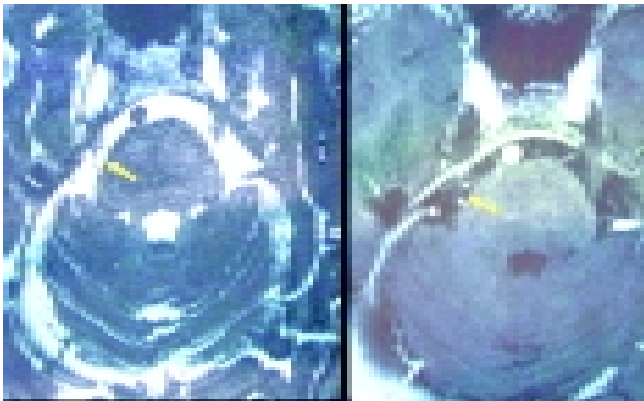


Figura 1. Resonancia cerebral en secuencias T1 (derecha) y T2 (izquierda), mostrando (flecha) conflicto entre arteria cerebelosa superior y nervio trigémino.



Figura 3. Tratamiento quirúrgico de la neuralgia esencial del trigémino. Sitio de la incisión y relación con el seno transversario y seno longitudinal 1. Seno transversario 2. Mastoides 3. Nervio de Arnold 4. Ángulo entre seno transversario y seno sigmoides.

2.3. Criterios de Inclusión

Se incluyeron todos aquellos pacientes con neuralgia esencial del trigémino (duración superior a tres meses), con características clínicas compatibles con una neuralgia esencial, en quienes se ha descartado la presencia de otras causas de dolor

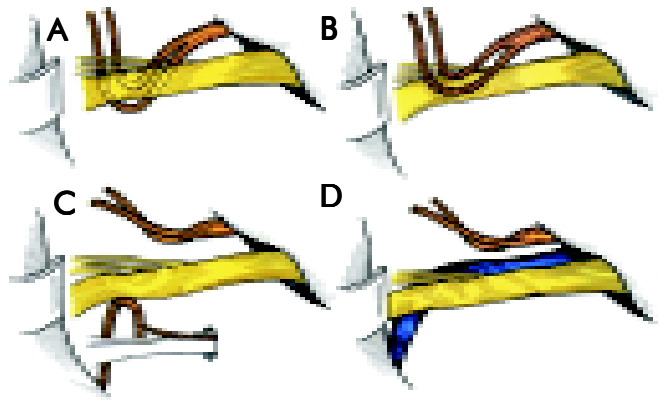


Figura 2. Ángulo Pontocerebeloso mostrando el nervio trigémino (amarillo) y la compresión vascular ejercida por las arterias cerebelosa superior (A y B), cerebelosa media, la PICA (C) o incluso por estructuras venosas (D).



Figura 4. Angulo pontocerebeloso con compresión del nervio trigemino (amarillo) por la arteria cerebelosa superior. En el lado derecho, descompresión del nervio trigemino interponiendo Dacron entre la arteria y el nervio.

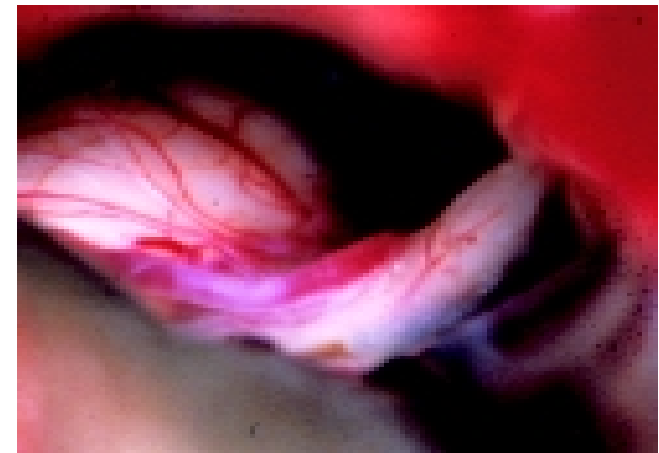


Figura 5. Ángulo pontocerebeloso derecho mostrando conflicto entre nervio trigémino y arteria cerebelosa superior.

trigeminal (esclerosis múltiple, tumores en el ángulo pontocerebeloso, alteraciones vasculares, etc.). Todos los pacientes habían recibido tratamiento médico con más de un anticonvulsivante por un periodo superior a seis meses.



Figura 6. Colocación de material (dacrón) entre la arteria y el nervio para corregir el origen del dolor neuropático.



Figura 7. Escanografía Cerebral mostrando el material sintético que permite corregir el conflicto vascular en el ángulo pontocerebeloso derecho.

2.4. Criterios de exclusión

Se excluyeron del estudio aquellos pacientes que no cumplieran con los criterios de inclusión por presentar características clínicas que sugerían un origen diferente al dolor. Pacientes en quienes la respuesta clínica al tratamiento médico era buena.

2.5. Técnica

El procedimiento fue realizado siempre en salas de cirugía, con el paciente colocado en mesa quirúr-

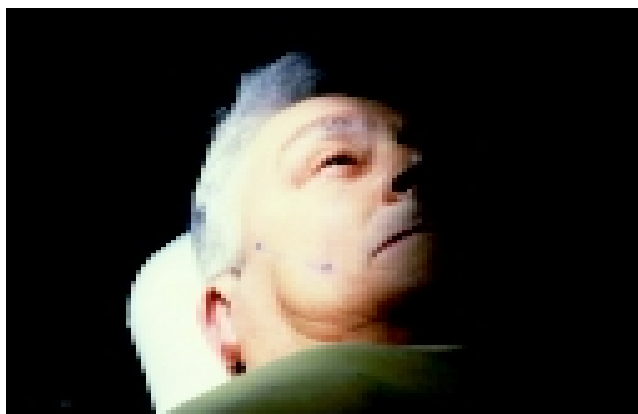


Figura 8. Colocación del paciente en la mesa de cirugía, con la cabeza apoyada en un soporte blando, en posición neutra con ligera flexión del cuello.



Figura 9. Se identifican en la cara del paciente tres puntos de reparo que van a permitir direccionar la aguja hacia el foramen oval.

gica y monitorizado para brindarle una anestesia local asistida. La posición de la cabeza fue con una ligera flexión del cuello y en neutro. El arco en C de la fluoroscopia fue instalado en la cabecera del paciente para brindar proyecciones laterales, buscando poner en paralelo ambas pirámides petrosas y corrigiendo el desdoblamiento de la imagen al su-

perponer estas dos estructuras. Se realizó asepsia y antisepsia de la zona quirúrgica. Se identificaron tres puntos de reparo por delante del tragus, a 3 cm de la comisura labial y la línea media pupilar. Se infiltró la piel con xilocaína al 1% sin epinefrina. Mientras una mano va en el interior de la boca siguiendo el curso

de la aguja, la otra va haciendo penetrar la aguja hasta que se logre ingresar en el interior del foramen oval. Se realiza estimulación sensitiva y motora hasta ubicar el electrodo en el sitio deseado. Se realiza la lesión con radiofrecuencia tradicional o con radiofrecuencia pulsada (Figuras 8 a 19).

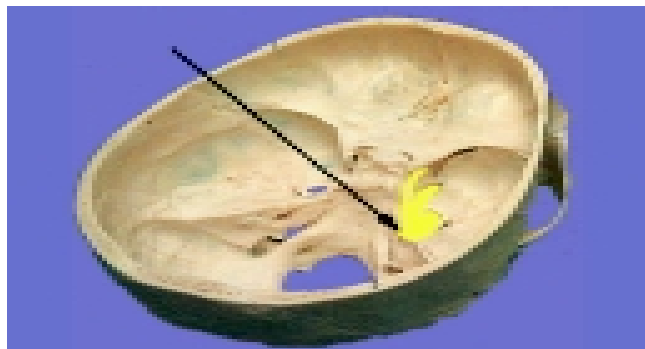


Figura 10. Esquema de la base del cráneo mostrando la disposición del nervio trigémino y el sitio por el cual sale cada una de sus tres ramas. La más inferior es la V3 que sale por el foramen oval.

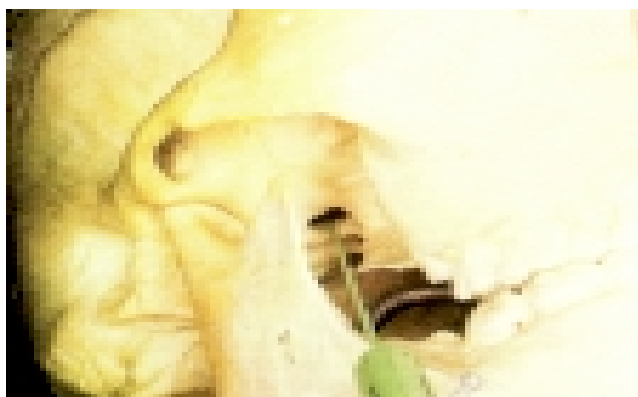


Figura 13. Cánula de radiofrecuencia penetrando por el foramen oval.

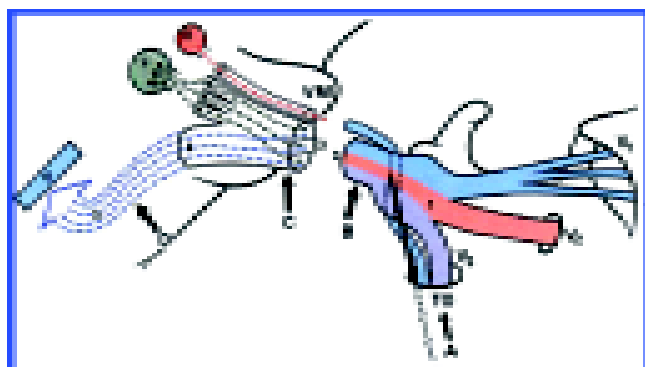


Figura 11. Esquema del nervio trigémino que muestra el foramen oval (TO), por donde sale la tercera rama V3. La flecha A muestra la dirección de la cánula, penetrando por el foramen oval y llegando hasta la porción retrogasseriana (por detrás de ganglio de passer), sitio en el cual se va a aplicar la radiofrecuencia.

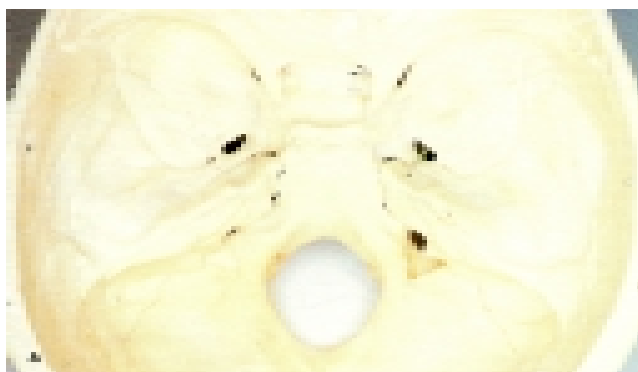


Figura 14. Base del cráneo. Vista interna. Se observa la cánula de radiofrecuencia saliendo por el foramen oval.

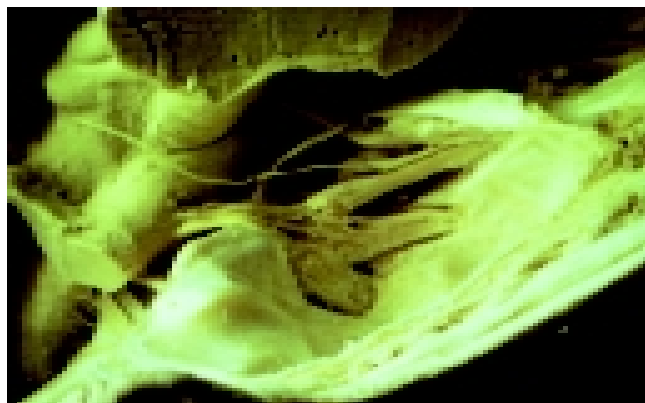


Figura 12. Corte anatómico del nervio trigémino, observándose claramente las tres ramas y el foramen oval.

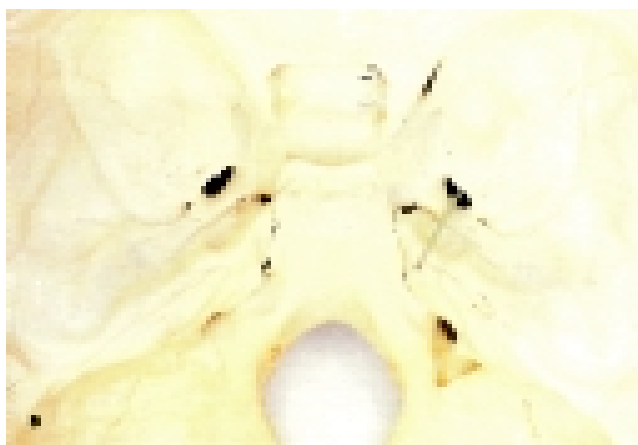


Figura 15. Base del cráneo. Vista interna. Se observa la cánula de radiofrecuencia saliendo por el foramen oval y llegando hasta la porción retrogasseriana.

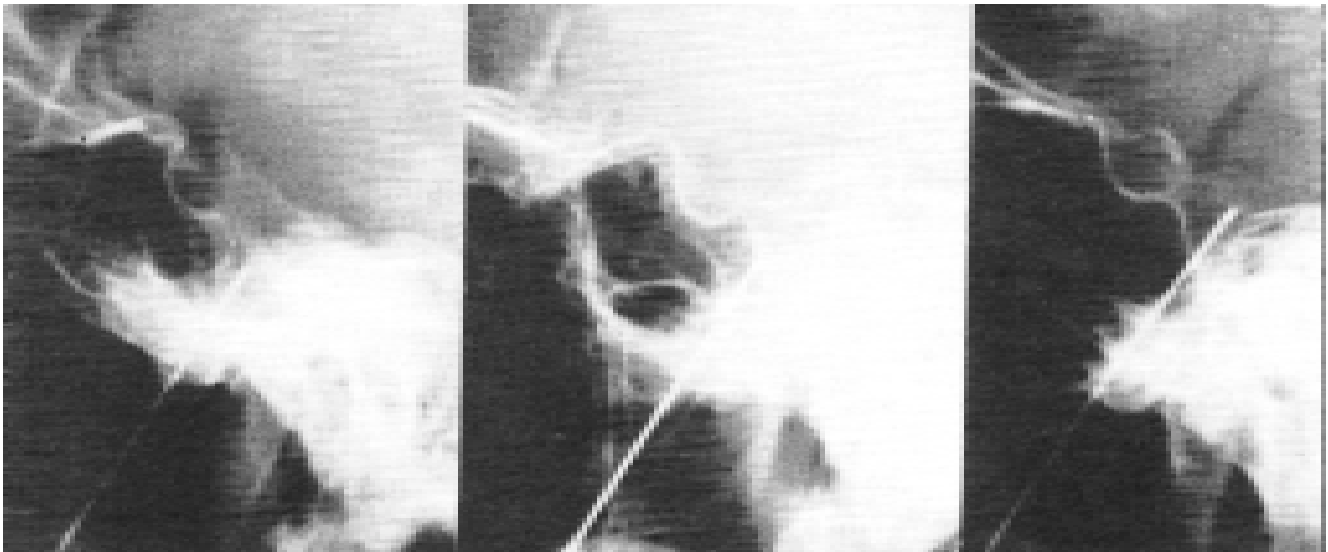


Figura 16. Radiografía de cráneo en proyección lateral que muestra la cánula de radiofrecuencia penetrando por el foramen oval. En la izquierda en contacto con V3, en el medio en contacto del Ganglio de Gasser y a la derecha en la posición retrogasseriana.

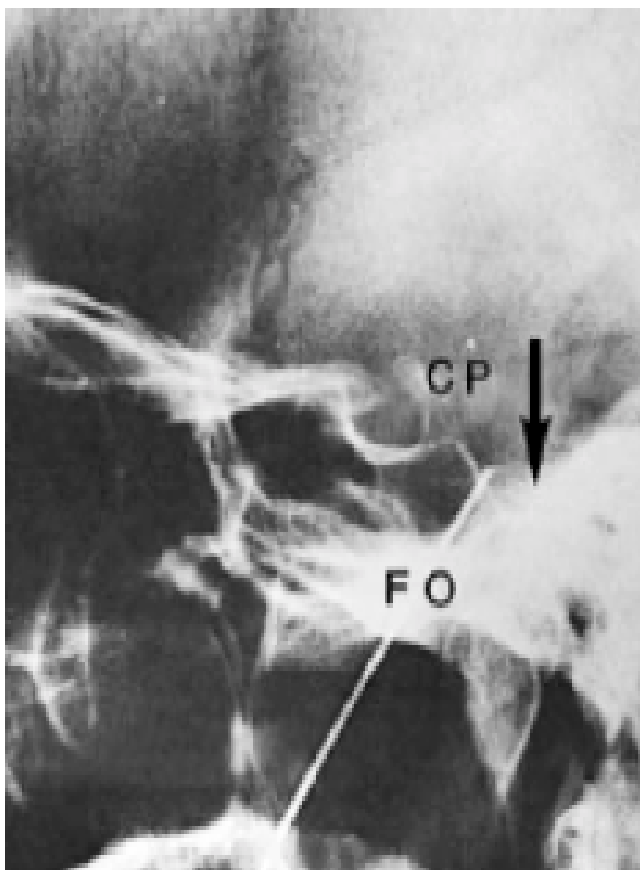


Figura 17. Radiografía de cráneo en proyección lateral que muestra la cánula de radiofrecuencia penetrando por el foramen oval. FO (Foramen Oval), CP (Clinoides posterior), flecha (Pirámide petrosa).

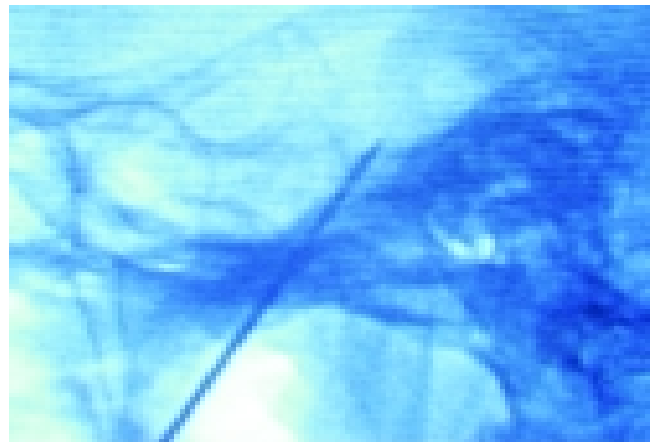


Figura 18. Paciente No. 15. Radiografía en proyección lateral mostrando la cánula de radiofrecuencia en posición retrogasseriana.



Figura 19. Paciente en mesa quirúrgica con electrodo a través del foramen oval.

2.6. Evaluación y Seguimiento

Todos los pacientes fueron evaluados en el postoperatorio inmediato, a los 15 días del procedimiento y a los 4 y 10 meses del procedimiento. Se utilizó como método de evaluación la Escala Visual Análoga, el consumo de medicamentos y los arcos de movimientos en el examen clínico. Esta evaluación se realizó en la mayoría de los casos por el mismo observador (JCA).

3. Resultados

3.1. Evaluación Inicial (pre-tratamiento)

Todos los pacientes en la valoración inicial presentaban un dolor de características neuropáticas con una intensidad en el 100% de los casos por encima de 6/10 y en 70% de los casos era de 10/10. Todos venían recibiendo como tratamiento más de un analgésico.

3.2. Evaluación inmediata

Todos los pacientes presentaron mejoría inmediata del dolor superior al 75% de los síntomas iniciales y entre ellos 70% fue superior al 90%. Incluso a los ocho días de haberse realizado el procedimiento se observó como el 100% de los pacientes experimentaba mejoría superior al 50% y 80% superior al 75% de los síntomas iniciales. El consumo de analgésicos se disminuyó radicalmente en esa primera fase y solo 20% de los pacientes necesitaron continuar con la terapéutica previa.

3.3. Evaluación tardía

La evolución más tardía que se realizó en los pacientes fue entre cuatro y diez meses. Encontramos como el 90% de los pacientes experimentaban una mejoría superior al 50% y entre ellos 75% referían una mejoría por encima del 75% de la intensidad del dolor.

4. Discusión

4.1. Neuralgia Esencial del Trigémino

La neuralgia esencial del trigémino es un dolor neuropático mixto, de origen periférico y central, caracterizado por un dolor paroxístico en una de las tres ramas del nervio trigémino, principalmente V2 y

V3. Es unilateral (principalmente del lado derecho), y se acompaña de puntos gatillo que desencadenan la sintomatología paroxística. Se presenta en episodios de corta duración pero de severa intensidad y el más mínimo contacto en los puntos gatillo es capaz de activar los síntomas.

Esta afección tiene una alta incidencia en países europeos, de norte y Suramérica. Sin embargo en Colombia, aunque cada vez es más frecuente esta patología, no alcanza a ser ni el 1% de las consultas neurológicas. En general es más frecuente en mujeres que en hombres (2: 1), y se presenta más en edades avanzadas, siendo rara por debajo de los 40 años. La baja incidencia en países como el nuestro se explica frecuentemente por el desconocimiento de su origen, por lo que es frecuentemente tratada por el odontólogo o incluso con terapias alternativas.

Evidencia recolectada en los últimos años sugiere que entre el 80 y el 90% de los casos de neuralgia esencial o idiopática del trigémino son causados por compresión de este nervio en el punto de salida del tallo cerebral, por la formación anormal de un bucle o asa arterial o venoso. Esta compresión es en un punto en donde la raíz nerviosa está cubierta más que todo por mielina del sistema nervioso central, y no por mielina del nervio periférico como tal. La evidencia que sustenta esta teoría es:

- Visión directa del vaso aberrante comprimiendo el nervio en cirugía.
- El nervio trigémino desmielinizado luego de la descompresión por el vaso.
- Realizar la descompresión por el vaso genera alivio para la gran mayoría de pacientes.
- Reporte de valoración intraoperatoria de la mejoría conductiva del nervio luego de la descompresión.
- Funciones sensoriales reestablecidas luego de la descompresión.

Menos del 10% de los pacientes tendrán síntomas asociados con una causa objetivable, diferente a la compresión vascular; en cuyo caso podría corresponder al inicio de la formación de un tumor, quiste o, más raramente, esclerosis múltiple.

Existen también otras causas de dolor facial (sin las características de la neuralgia esencial del trigémino), las cuales deben ser consideradas muchas veces como primera alternativa. Entre estas están:

- Alteraciones dentales.
- Dolor de la articulación temporo-mandibular.
- Migraña.
- Arteritis temporal.

El diagnóstico de la neuralgia esencial del trigémino debe ser principalmente clínico. La principal característica es la aparición súbita de punzadas dolorosas que duran entre unos pocos segundos y dos minutos como máximo, como se mencionó anteriormente en el territorio de distribución del nervio trigémino, principalmente en su segunda y/o tercera rama. Este dolor puede ser desencadenado por un ligero estímulo en zonas especiales, llamadas zonas gatillo. En algunos casos la severidad del dolor puede intervenir con la adecuada alimentación del paciente. Los criterios diagnósticos propiamente dichos de la neuralgia esencial del trigémino son:

- Ataques paroxísticos de dolor de unos segundos a dos minutos de duración.
- Distribución del dolor en uno o más territorios del nervio trigémino de un lado.
- Dolor con al menos una característica de punzada, superficial, cortante, quemante o latigazo. Desencadenado por estimulación de zonas gatillo.
- Los ataques son similares entre sí para el paciente.
- No hay signos de déficit neurológico.

Existen casos en los que el dolor cumple algunos, pero no todos los criterios anteriormente mencionados, debido a que hay entre los paroxismos dolorosos un persistente dolor o una pérdida moderada de la sensibilidad. Tales casos han sido llamados como neuralgia del trigémino atípica. Esta variante se caracteriza además por ser más sintomática y más refractaria al tratamiento.

El tratamiento médico de elección para esta entidad ha sido desde hace mucho la carbamazepina;

sin embargo, si esta no es tolerada por el paciente o es inefectiva puede usarse la oxacarbazepina, que es un premedicamento de la carbamazepina y es mejor tolerado que esta. Otros anticonvulsivantes que pueden ser de utilidad son: pregabalina, lamotrigina, baclofen, clonazepam, valproato, gabapentin, etc.

4.2. Radiofrecuencia

Cuando las opciones terapéuticas para el dolor crónico se han acabado debemos comenzar a considerar opciones más invasivas; la radiofrecuencia (RF) es una de ellas. La RF es una técnica neurolítica que usa el calor y los campos eléctricos para producir una destrucción controlada de un tejido (termocoagulación), reduciendo el dolor.

En el tratamiento con RF se inserta un electrodo por la piel y se acerca a la estructura neural que queremos tratar; este electrodo está conectado a un generador de radiofrecuencia y al paciente se le conecta un polo a tierra, para así terminar el circuito eléctrico.

La RF es una corriente alternante que oscila entre los 500,000 Hz. Cuando el generador crea una corriente, esta viaja a través del cuerpo, el cual actúa como una resistencia. Esta resistencia crea calor al pasar la corriente. El calor va a ser mayor en la punta del electrodo ya que allí es donde está la mayor densidad de corriente. En este punto el tejido genera tanto calor que calienta la punta del electrodo.

- Producción y efectos del calor

La relación entre el generador de radiofrecuencia y la temperatura en la punta del electrodo no es la misma y está dada por dos variables. La producción de calor y la eliminación del calor. La impedancia es el punto más importante en la producción del calor. La impedancia es la resistencia que crea un circuito a una corriente eléctrica alterna. La impedancia varía dependiendo del tejido que se esté tratando y la producción de calor es inversamente proporcional a la impedancia. La eliminación de calor depende de dos factores: la conductividad del tejido y la vascularización, dado que el flujo sanguíneo se lleva el calor; por eso es necesario que siempre sea medido la temperatura en la punta del electrodo, para observar que no hayan variaciones en ella.

Los efectos del calor en el nervio son destructivos; se cree que los cambios son reversibles hasta tem-

peraturas de 48 grados centígrados. La coagulación de proteínas se da a temperaturas mayores de 60 grados centígrados. Dado que la RF crea un gradiente de temperatura, las áreas centrales son las que producen mayor calor mientras que las más periféricas tienen un calor más moderado. Algunas técnicas de RF usan estas zonas de calor moderado para las estructuras blanco, así no se causan daños irreversibles dentro de estos tejidos y así se previenen secuelas.

El mecanismo de acción de la RF dado por el calor es simple, ya que aquí lo que se hace es destruir las fibras de dolor. Al usarse temperaturas moderadas solo se destruyen las fibras pequeñas selectivamente mientras que las largas se dejan intactas.

- Campos eléctricos por la RF pulsada

El tejido alrededor de electrodo no esta expuesto solamente al calor, también tiene exposición a campos eléctricos creados por la RF. En cultivos celulares se ha visto que la RF no cambia la morfología de la célula, la tasa de mitosis o de respiración. Pero se ha observado que aumenta la expresión del marcador de un gen, el C- fos (que codifica para la proteína C- fos); se ha visto en ratas que esta proteína es capaz de activar mecanismos inhibitorios del dolor.

Hay dos tipos de radiofrecuencia; la continua o la pulsada. La continua o convencional usa una corriente constante de alta frecuencia, lo que produce temperaturas mayores a 45 grados centígrados, causando termocoagulación neuroablativa. La radiofrecuencia pulsada (RFP) usa pulsos de alto voltaje (más o menos 300 KHz) causando las mismas fluctuaciones de voltaje en el tejido afectado, pero sin llegar a temperaturas tan altas que causen coagulación, como lo hace la radiofrecuencia continua, dado que el calor se disipa entre el tiempo de pulso y pulso.

4.3. Termorizotomía percutánea por radiofrecuencia

Desde la primera publicación científica sobre la neuralgia del trigémino por John Fothergill en 1773, ha surgido un gran número de técnicas quirúrgicas terapéuticas; muchas de ellas han demostrado ser seguras y efectivas para la neuralgia del trigémino. Dentro de estas técnicas se encuentra la termorizotomía percutánea con radiofrecuencia. Este procedimiento fue ampliamente descrito anteriormente. Sus principales complicaciones son:

- Disminución o ausencia del reflejo corneal, que puede llevar hasta un 10% de estos pacientes a queratitis.
- Disfunción maseterina, con dificultad masticatoria inicial.
- Disestesia dolorosa.
- Parálisis temporal del tercer y sexto par.
- Fístula de líquido cefalorraquídeo.
- Punción de arteria carótida.

4.3.1. Radiofrecuencia pulsada

Las técnicas intervencionistas, entre ellas la radiofrecuencia pulsada, han sido documentadas por ser una de la mejores opciones terapéuticas cuando la terapia farmacológica ha fallado. En el uso de la radiofrecuencia pulsada se da un flujo de corriente de alta frecuencia en periodos de 20 milisegundos con periodos de descanso de 480 milisegundos, permitiendo así la disipación del calor, haciendo que esta técnica sea tanto segura como eficaz. Como anteriormente se discutió se ha observado que el calor no es el único factor que interviene en la radiofrecuencia sino también los campos eléctricos; esto es consistente con que los pacientes tratados con radiofrecuencia en lesiones adyacentes al ganglio de la raíz dorsal presentan una pérdida sensitiva del dermatoma temporal, mientras que la duración del alivio del dolor dura mucho más. Así mismo los campos eléctricos inducen cambios biológicos dentro de la célula.

El uso de radiofrecuencia convencional ha sido mucho más estudiado que la pulsada ya que esta técnica es relativamente nueva, pero en los estudios realizados se ha demostrado que los efectos secundarios y las complicaciones sean menores con la pulsada, justificando el uso de esta. Aunque es necesario explicarle a los pacientes sobre las diferentes técnicas terapéuticas y que él sea el encargado de decidir ya que aún existe cierto déficit en estudios para definir cuál sería el mejor tratamiento a seguir.

En el 2006 salió publicado (European Journal of Pain) el primer artículo comparando las dos técnicas de aplicación de radiofrecuencia en la neuralgia del trigémino. Este artículo presentaba un estudio aleatorizado, doble ciego donde se com-

paran estas dos técnicas con sus desenlaces a largo plazo. En este estudio se tomaron 40 pacientes con neuralgia del trigémino que requerían tratamiento por radiofrecuencia, estos aleatoriamente se dividieron por mitades. Una mitad recibió radiofrecuencia pulsada mientras que la otra radiofrecuencia convencional. Luego se evaluó a los pacientes por medio de escalas de dolor, satisfacción y efectos secundarios.

En este estudio se demostró que la radiofrecuencia pulsada fue poco efectiva para la neuralgia del trigémino idiopático ya que solamente una pequeña cantidad de personas dentro de este grupo presentaron mejoría posterior al tratamiento por radiofrecuencia pulsada y los que la tuvieron al cabo de tres meses, reincidieron nuevamente con los síntomas. Por lo que estos pacientes posteriormente debieron ser llevados a procedimiento por radiofrecuencia convencional ya que no se consideraba ético que continuaran con sintomatología de la neuralgia del trigémino durante lo que duraba el estudio, que era seis meses.

Los estudios publicados para el uso de radiofrecuencia pulsada son pequeñas series de casos, que sugieren el uso de esta nueva técnica, para el tratamiento de múltiples entidades; dentro de ellas está el dolor lumbar, neuralgia del trigémino y orquialgia, entre otros. Aunque la evidencia para el uso de esta técnica realmente es muy débil ya que la mayoría de estudios son no controlados y reportes de casos. Así mismo se ha demostrado que la radiofrecuencia pulsada ya que es una técnica no destructiva muestra una gran ventaja respecto a la convencional.

5. Conclusiones

1. La neuralgia esencial del trigémino es una patología que aunque poco frecuente, tiene un gran impacto en la calidad de vida de quienes la padecen, por lo cual se han buscado y se siguen buscando tratamientos farmacológicos y quirúrgicos para su manejo.
2. El manejo quirúrgico descompresivo ha demostrado ser el más efectivo para la neuralgia del trigémino; sin embargo, por ser invasivo con posibilidad de serias complicaciones, no todos los pacientes son candidatos a este procedi-

miento, lo que hace inherente la necesidad de procedimientos opcionales.

3. La radiofrecuencia convencional es el primer tipo de radiofrecuencia descrito para esta patología y ha demostrado ser efectivo.
4. Se necesitan más estudios para poder evaluar el real alcance de la radiofrecuencia pulsada, en cuanto a remisión de los síntomas, eficacia, efectos secundarios.

6. Bibliografía

1. Adams CB. Microvascular compression: An alternative view and hypothesis. *J Neurosurg* 1989; 57: 1-12.
2. Apfelbaum RI. A comparison of percutaneous radiofrequency trigeminal neurolysis and microvascular decompression of the trigeminal nerve for the treatment of tic douloureux. *Neurosurgery* 1977; 1: 16-21.
3. Barba D, Alksne JF. Success of microvascular decompression with and without prior surgical therapy for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1984; 60: 104-107.
4. Barker FG, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Larkins MV, Jho HD. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *N Engl J Med* 1996; 334: 1077-1083. *Neurosurgery* 2001; 48(6).
5. Bederson JB, Wilson CB. Evaluation of microvascular decompression and partial sensory rhizotomy in 252 cases of trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1989; 71: 359-367.
6. Broggi G, Franzini A, Lasio G, Giorgi C, Servello D. Long-term results of percutaneous retrogasserian thermorhizotomy for "essential" trigeminal neuralgia: Considerations in 1000 patients. *Neurosurgery* 1990; 26: 783-787.
7. Burchiel KJ, Clarke H, Haglund M, Loeser JD. Long-term efficacy of microvascular decompression in trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1988; 69: 35-38.
8. Burchiel KJ, Steege TD, Howe JF, Loeser JD. Comparison of percutaneous radiofrequency gangliolysis and microvascular decompression for the surgical management of tic douloureux. *Neurosurgery* 1981; 9: 111-119.
9. Cruccu G, Leandri M, Feliciani M, Manfredi M. Idiopathic and symptomatic trigeminal pain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 1034-1042.
10. Dandy WE. Concerning the cause of trigeminal neuralgia. *Am J Surg* 1934; 24: 447-455.
11. Ferguson GG, Brett DC, Peerless SJ, Barr HW, Girvin JP. Trigeminal neuralgia: A comparison of the results of percutaneous rhizotomy and microvascular decompression. *Can J Neurol Sci* 1981; 8: 207-214.
12. Fraioli B, Esposito V, Guidetti B, Cruccu G, Manfredi M. Treatment of trigeminal neuralgia by thermocoagulation, glycerolization, and percutaneous compression of the gasserian ganglion and/or retrogasserian rootlets: Long-term results and therapeutic protocol. *Neurosurgery* 1989; 24: 239-245.
13. Fujimaki T, Fukushima T, Miyazaki S. Percutaneous retrogasserian glycerol injection in the management of trigeminal

- neuralgia: Long-term follow-up results. *J Neurosurg* 1990; 73: 212-216.
14. Gardner WJ, Miklos MV: Response of trigeminal neuralgia to "decompression" of sensory root: Discussion of cause of trigeminal neuralgia. *JAMA* 1959; 170: 1773-1776.
15. Hakanson S, Linderöth B: Injection of glycerol into the Gasserian cistern for treatment of trigeminal neuralgia, in Gildenberg PL, Tasker RR (eds): *Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery*. New York, McGraw-Hill, 1998, pp. 1697-1706.
16. Jannetta PJ: Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1967; 26: 159-162.
17. Kirschner M: Zur Behandlung der Trigeminalneuralgie: Erfahrungen an 250 Fällen. *Langenbecks Arch Klin Chir* 1936; 186: 325-334.
18. Klar E: Über Erfahrungen mit Elektrokoagulation bei Trigeminalneuralgie an der Heidelberger Universitätsklinik. *Langenbecks Arch Chir* 1960; 294: 713-723.
19. Klun B: Microvascular decompression and partial sensory rhizotomy in the treatment of trigeminal neuralgia: Personal experience with 220 patients. *Neurosurgery* 1992; 30: 49-52.
20. Kunze S, Steiner HH: Trigeminal neuralgia: Results of microsurgical paraspinal decompression [in German]. *Nervenarzt* 1987; 58: 33-39.
21. Lichter T, Mullan JF: A 10-year follow-up review of percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion. *J Neurosurg* 1990; 72: 49-54.
22. McLaughlin MR, Jannetta PJ, Clyde BL, Subach BR, Comey CH, Resnick DK: Microvascular decompression of cranial nerves: Lessons learned after 4400 operations. *J Neurosurg* 1999; 90: 1-8.
23. Meglio M, Cioni B, Moles A, Visocchi M: Microvascular decompression versus percutaneous procedures for typical trigeminal neuralgia: Personal experience. *Stereotact Funct Neurosurg* 1990; 54-55: 76-79.
24. Menzel J, Piotrowski W, Penzholz H: Long-term results of Gasserian ganglion electrocoagulation. *J Neurosurg* 1975; 42: 140-143.
25. Miles JB, Eldridge PR, Haggett CE, Bowsher D: Sensory effects of microvascular decompression in trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1997; 86: 193-196.
26. Murali R, Rovit RL: Are peripheral neurectomies of value in the treatment of trigeminal neuralgia? An analysis of new cases and cases involving radiofrequency gasserian thermocoagulation. *J Neurosurg* 1996; 85: 435-437.
27. Nugent GR: Technique and results of 800 percutaneous radiofrequency thermocoagulations for trigeminal neuralgia. *Appl Neurophysiol* 1982; 45: 504-507.
28. Nurmikko TJ: Altered cutaneous sensation in trigeminal neuralgia. *Arch Neurol* 1991; 48: 523-527.
29. Pazin GJ, Armstrong JA, Lam MT, Tarr GC, Jannetta PJ, Ho M: Prevention of reactivated herpes simplex infection by human leukocyte interferon after operation of the trigeminal roots. *N Engl J Med* 1979; 301: 225-230.
30. Penzholz H: Neurosurgical treatment of trigeminal neuralgia [in German]. *Langenbecks Arch Chir* 1976; 342: 117-125.
31. Penzholz H: Die operative Behandlung der Trigeminalneuralgie. *Akt Neurol* 1983; 10: 29-34.
32. Puca A, Meglio M, Cioni B, Visocchi M, Vari R: Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: Prognostic factors. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1993; 58: 165-167.
33. Rawlinson JN, Coakham HB: The treatment of hemifacial spasm by sling retraction. *Br J Neurosurg* 1988; 2: 173-178.
34. Siegfried J: Percutaneous controlled thermocoagulation of gasserian ganglion in trigeminal neuralgia: Experience with 1000 cases, in Samii M, Jannetta P (eds): *The Cranial Nerves*. Berlin, Springer-Verlag, 1981; 322-330.
35. Sindou M, Amrani F, Mertens P: Microsurgical vascular decompression in trigeminal neuralgia: Comparison of 2 technical modalities and physiopathologic deductions—A study of 120 cases [in French]. *Neurochirurgie* 1990; 36: 16-26.
36. Sun T, Saito S, Nakai O, Ando T: Long-term results of microvascular decompression for trigeminal neuralgia with reference to probability of recurrence. *Acta Neurochir (Wien)* 1994; 126: 144-148.
37. Szapiro J, Sindou M, Szapiro J: Prognostic factors in microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 1985; 17: 920-929.
38. Taha JM, Tew JM Jr: Radiofrequency rhizotomy for trigeminal and other cranial neuralgias, in Gildenberg PL, Tasker RR (eds): *Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery*. New York, McGraw-Hill, 1998; 1687-1696.
39. Taha JM, Tew JM Jr, Buncher CR: A prospective 15-year follow-up of 154 consecutive patients with trigeminal neuralgia treated by percutaneous stereotactic radiofrequency thermal rhizotomy. *J Neurosurg* 1995; 83: 989-993.
40. Tenser RB: Trigeminal neuralgia: Mechanisms of treatment. *Neurology* 1998; 51: 17-19.
41. van Loveren H, Tew JM Jr, Keller JT, Nurre MA: A 10-year experience in the treatment of trigeminal neuralgia: Comparison of percutaneous stereotactic rhizotomy and posterior fossa exploration. *J Neurosurg* 1982; 57: 757-764.
42. Wilkinson HA: Trigeminal nerve peripheral branch phenol/glycerol injections for tic douloureux. *J Neurosurg* 1999; 90: 828-832.
43. Young RF: Glycerol rhizolysis for treatment of trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1984; 69: 39-45, 1988. 1266 Tronnier et al. *Neurosurgery*, 2001; 48(6).
44. Zakrewska JM, Thomas DGT: Patient's assessment of outcome after three surgical procedures for the management of trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir (Wien)* 1993; 122: 225-230.
45. Zorman G, Wilson CB: Outcome following microsurgical vascular decompression or partial rhizotomy in 125 cases of trigeminal neuralgia. *Neurology* 1984; 34: 1362-1365, and PSR is the preferred procedure for people who can tolerate mild sensory loss and are willing to accept a higher risk of recurrent pain. The surgical risks were extremely low in both groups of patients. Mortality for MVD was 0.8%, although morbidity was similar to that found in other large series. For Idiopathic Trigeminal Neuralgia 1267.

AVISO PFIZER

Simpatectomía por radiofrecuencia. Una alternativa para el manejo del dolor crónico. Presentación de una serie de 14 pacientes tratados

Juan Carlos Acevedo González*

1. Introducción

Dentro del modelo de analgesia multimodal se han desarrollado en las últimas décadas múltiples técnicas intervencionistas que han contribuido a aliviar el dolor especialmente en pacientes con dolor asociado al sistema simpático, crónico y de difícil manejo. Una de estas técnicas es la gangliolisis o simpatectomía por radiofrecuencia, que ha demostrado gran utilidad en el tratamiento del síndrome doloroso regional complejo.

2. Materiales y métodos

2.1. Población

Fueron 14 pacientes con diagnóstico de síndrome doloroso regional complejo o dolor pélvico crónico y a quienes se les realizó una gangliolisis percutánea por radiofrecuencia del ganglio simpático relacionado con el sitio del dolor. Este procedimiento fue realizado por uno de los autores (JCA) durante un periodo comprendido entre enero del 2000 y diciembre del 2007.

2.2. Edad y género

La mayoría de los pacientes se encontraban entre el rango de edad que va de 20 a 40 años (70% de los pacientes), con 14% de pacientes por encima de los

60 años y 11% por debajo de los 20 años. La mayoría fueron mujeres (67%) con una proporción de 2:1.

2.3. Criterios de inclusión

Se incluyeron todos aquellos pacientes con dolor crónico (duración superior a tres meses), con características clínicas compatibles con un síndrome doloroso regional complejo o dolor pélvico, en quienes se ha descartado la presencia de signos de compresión medular o radicular. Todos los pacientes habían tenido una o varias sesiones de bloqueo selectivo de la cadena simpática (lumbar, cervical o ganglio impar) con una respuesta positiva (mejoría superior al 75%) por un periodo como mínimo de ocho días.

2.4. Criterios de exclusión

Se excluyeron del estudio aquellos pacientes que no cumplían con los criterios de inclusión por presentar características clínicas que sugerían un origen diferente al del componente simpático. En pacientes en quienes la respuesta clínica al bloqueo selectivo era dudosa se prefería repetir la sesión de bloqueo selectivo.

2.5. Técnica

El procedimiento fue siempre realizado en salas de cirugía, con el paciente colocado en una camilla radiolúcida, en una posición de decúbito prono con soportes blandos colocados en la región abdominal y en los miembros inferiores (para los bloqueos simpáticos lumbares y del ganglio impar). Para los procedimientos realizados en la cadena simpática cervical el paciente fue colocado en decúbito supino con la cabeza en hiperextensión. Se realiza asepsia y antisepsia de la región seleccionada y se colocan cam-

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

pos quirúrgicos. El aparato de fluoroscopia se coloca inicialmente en una proyección anteroposterior pero teniendo en cuenta que durante el procedimiento se va a movilizar a una posición oblicua. (Figuras 1 a 7).

En proyección anteroposterior se identifica las apófisis trasversas y el cuerpo vertebral de las vértebras previamente seleccionadas. Se infiltra la piel de forma superficial con 1 cc de xilocaína al 1% sin epinefrina y se punciona con la cánula del equipo de radiofrecuencia. La cánula seleccionada para este tipo de procedimiento es la de 10 cm de longitud y 10 mm de zona expuesta en la punta para la región cervical y coccígea, pero de 15 cm con 10 mm descubiertos para el simpático lumbar. Se procede a ubicar la punta de la aguja. Se procede a realizar

estimulación sensitiva y motora para luego lesionar el ganglio simpático con 60-90 grados, durante 60-90 segundos. Para las gangliolisis cervicales se utilizó radiofrecuencia pulsada.

2.6. Evaluación y Seguimiento

Todos los pacientes fueron evaluados en el postoperatorio inmediato, a los ocho días del procedimiento y a los tres y seis meses del procedimiento. Se utilizó como método de evaluación la Escala Visual Análoga, el consumo de medicamentos y los arcos de movimientos en el examen clínico. Esta evaluación se realizó en la mayoría de los casos por el mismo observador (JCA).

3. Resultados

3.1. Evaluación inicial (pre-tratamiento)

Todos los pacientes en la valoración inicial presentaban un dolor de características simpáticas con una intensidad en el 100% de los casos por encima de 6/10 y en 70% de los casos era de 10/10. Todos venían recibiendo como tratamiento más de un analgésico y en el 70% de los pacientes acompañado de un analgésico de tipo opioide. La limitación funcional en los arcos de movimiento de las extremidades comprometidas era muy importante en todos los pacientes.

3.2. Evaluación inmediata

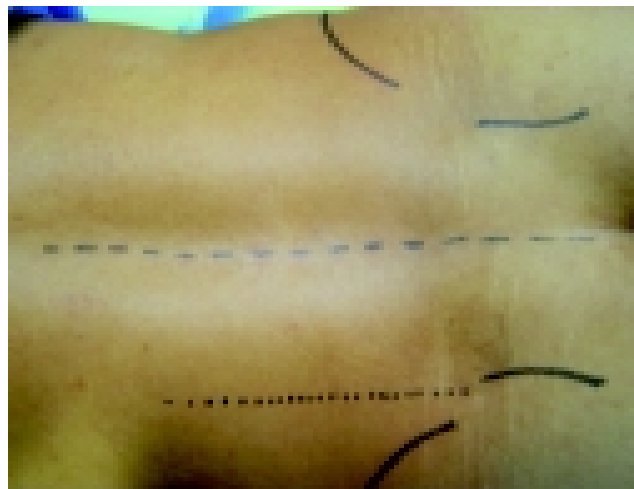
El 70% de los pacientes presentaron mejoría inmediata del dolor superior al 50% de los síntomas iniciales y entre ellos 60% fue superior al 75%. Inclusive a los



Figura 1. Posición del paciente para realizar gangliolisis cervical.



Figura 2. Posición del paciente para realizar gangliolisis lumbar o del ganglio impar.



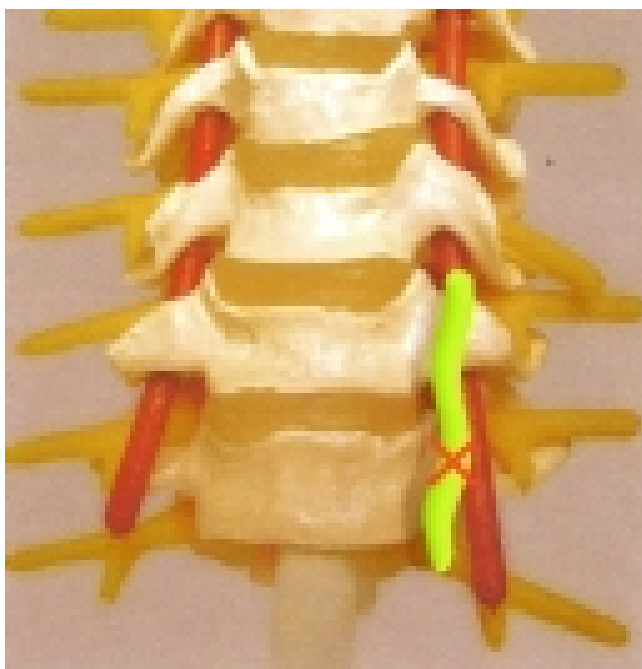


Figura 3. Esquema representando el sitio en el cual va dirigida la aguja en el caso de simpatectomía del ganglio estrellado (Modificado de Atlas de Gaucy).

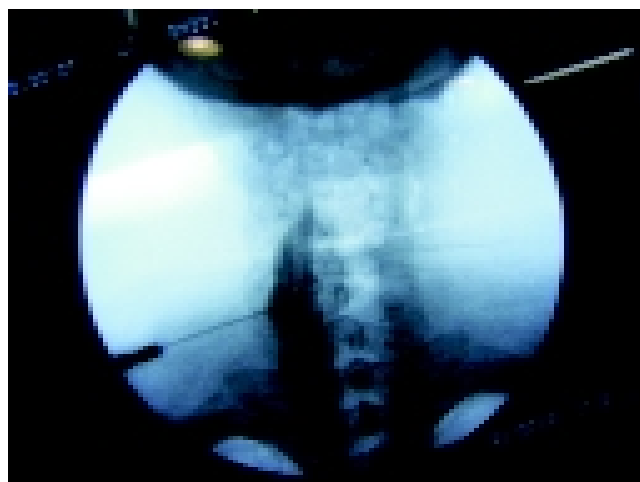


Figura 5. Radiografía AP de la columna cervical que muestra la cánula de radiofrecuencia sobre el ganglio cervical inferior y el ganglio estrellado del lado derecho.

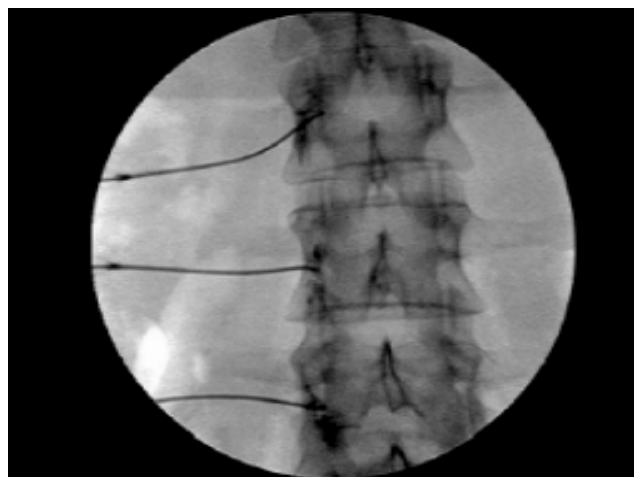


Figura 6. Radiografía AP de la columna Lumbar que muestra la cánula de radiofrecuencia sobre el ganglio simpático de L2, L3 y L4.

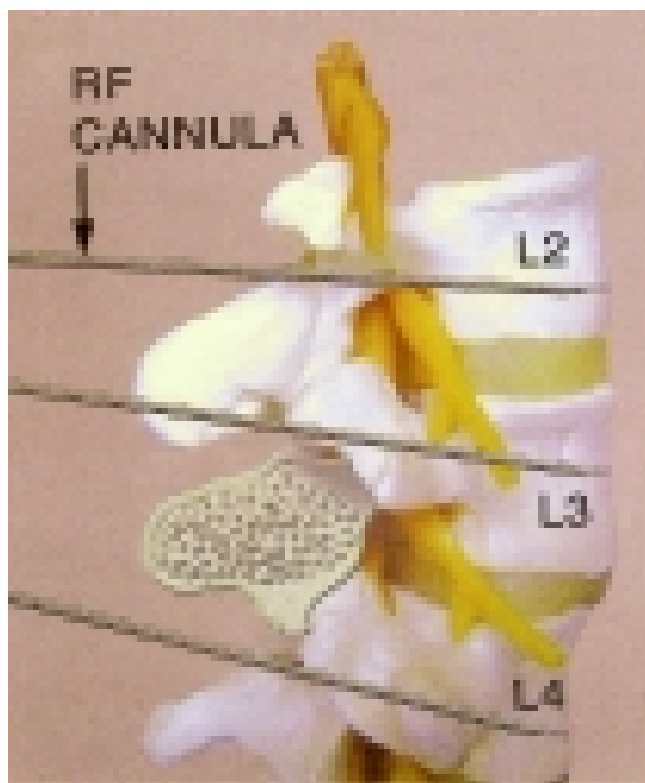


Figura 4. Esquema que representa el sitio en el cual se coloca la cánula de radiofrecuencia en el caso de simpatectomía lumbar (Modificado de Atlas de Gaucy).



Figura 7. Radiografía lateral del Sacro y el Cóccix. Se identifica la cánula de radiofrecuencia en posición presacra para realizar gangliolisis de ganglio impar.

ocho días de haberse realizado el procedimiento se observó cómo el 70% de los pacientes experimentaba mejoría superior al 50% y 60% superior al 75% de los síntomas iniciales. El consumo de analgésicos se mantuvo en esa primera fase y solo 30% de los pacientes pudieron suspender todos los analgésicos.

3.3. Evaluación tardía

La evaluación más tardía que se realizó en los pacientes fue entre seis meses y dos meses. Encontramos como el 60% de los pacientes experimentaban una mejoría superior al 50% y entre ellos 40% referían una mejoría por encima del 75% de la intensidad del dolor. Incluso el 35% de los pacientes referían ausencia completa de los síntomas.

4. Discusión

4.1. ¿Qué es la radiofrecuencia?

La radiofrecuencia es un procedimiento que se puede usar en el tratamiento de ciertos tipos de dolor crónico controlando la transmisión del impulso doloroso. Consiste en la administración controlada de calor generado a través de un electrodo activo en la punta de una aguja, que se pone en contacto con el tejido nervioso que se desea lesionar. El calor se transmite en el tejido en forma de ondas, y el electrodo activo actúa absorbiendo el calor en la zona, evitando de esta manera que la lesión se propague más allá de lo deseado. La aguja que tiene el electrodo en su punta tiene también un termorregulador para controlar que la temperatura no supere los niveles esperados.

Entre los principios generales de la radiofrecuencia resaltamos:

- *Termocoagulación*

La lesión generada por la radiofrecuencia produce una corriente de alta frecuencia que al ser situada sobre el tejido neural produce lesión. La neurolisis por radiofrecuencia depende de la temperatura transmitida al tejido, de la duración de la lesión y del tamaño de la punta descubierta de la aguja a través de la cual se pasa el electrodo. (Figuras 8 y 9).

- *Circuito básico de radiofrecuencia*

El electrodo activo debe estar cerca al nervio blanco. La radiofrecuencia produce aumento de la tem-

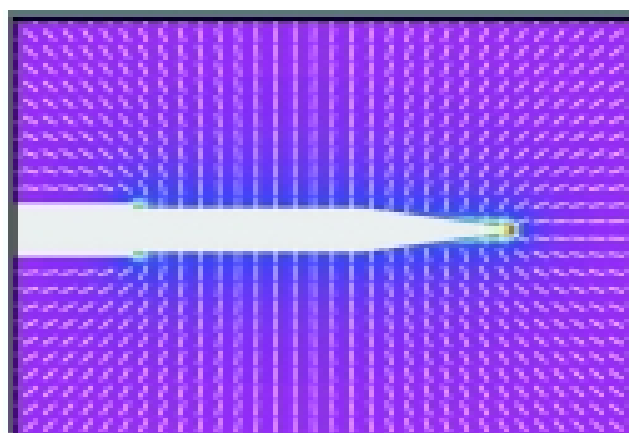


Figura 8. Cánula de radiofrecuencia ilustrando distribución de calor.

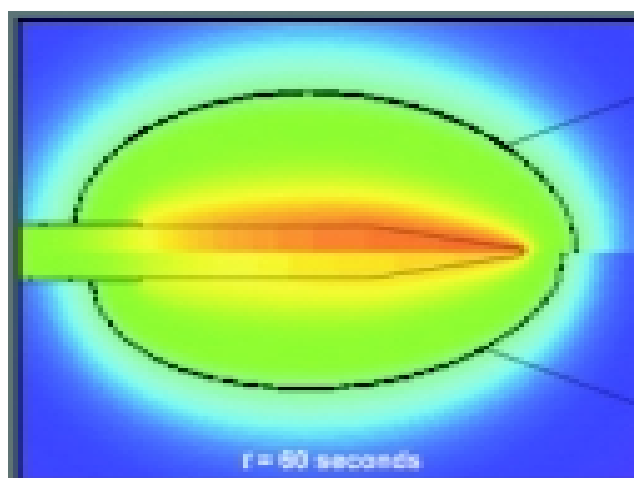


Figura 9. Irradiación del calor a partir de la cánula de radiofrecuencia.

peratura en el tejido, que a su vez calienta la punta del electrodo que se encuentra conectada a un termorregulador. La lesión en el tejido neuronal se produce una vez se sobrepasa una temperatura de 45°C. Se ha demostrado que la temperatura ideal para radiofrecuencia debe ser menor de 85°C, ya que por encima de 95°C se pueden presentar resultados no deseados como alcanzar el punto de ebullición o la deshidratación de los tejidos.

- *Orientación del electrodo con respecto al objetivo*

La lesión térmica es efectiva a 2 mm de la punta del electrodo, pero también se produce lesión 4 o 5 mm alrededor del estímulo. Cuando el objetivo es la neurolisis espinal es recomendable tratar de lograr una denervación máxima, para lo cual el electrodo debe ser posicionado paralelo al nervio. Teóricamente, en esta localización, entre más extensa sea la lesión habrá mayor alivio del dolor.

La lesión que se forma tiene morfología de oliva, y crece de manera excéntrica durante aproximadamente 45 segundos, momento en el cual se estanca en el crecimiento debido a las temperaturas máximas alcanzadas. Para crear una lesión efectiva es recomendado poner el electrodo adyacente mas no directamente sobre la estructura. El diámetro de la lesión es generalmente de 5 a 6 mm, pero depende también del calibre de la aguja usada en el procedimiento. Es importante evitar los factores que pueden disminuir o aplacar el calor, tales como el líquido espinal o el parénquima pulmonar.

- Tipos de lesiones por radiofrecuencia

Existen dos tipos de lesiones por radiofrecuencia necesarias para el tratamiento del dolor crónico. El primer tipo produce una lesión total de la conducción sensorial, y se usa en casos en los que la neurolisis y la neuroablación son la alternativa de elección para el tratamiento de cierto dolor.

El segundo tipo de radiofrecuencia (pulsada) busca lesionar parcialmente el nervio. Se está investigando si este tipo de tratamiento, que usa una baja temperatura con el fin de producir una lesión mínima, está alterando los campos magnéticos del nervio.

- Efectos de la Lesión por radiofrecuencia

Cuando hay una adecuada termorregulación en el procedimiento se logra la lesión de fibras C amielínicas y fibras A delta en el caso de las fibras nerviosas. La neurolisis o denervación completa es el método preferido para tratar el dolor de origen espinal. En el caso de la gangliositis se busca dirigir la aguja a la cadena ganglionar simpática.

4.2. Criterios para tratamiento

- Criterios de inclusión

- Dolor de más de tres meses que no responda a tratamiento conservador.

- Estudios radiológicos que descarten la presencia de una lesión estructural que explique el dolor y que pueda ser tratado con otro tratamiento.

- No indicación quirúrgica.

- Paciente refiere alivio temporal del dolor con tratamiento con bloqueo simpático

- Autorización del paciente a seguir un manejo multidisciplinario de su condición.

- Criterios de exclusión

- Tiempos de coagulación prolongados.
- Enfermedad psiquiátrica.
- Historia de rechazo a tratamiento médico.
- Adicciones.

4.3. ¿Cuál es el papel del sistema nervioso simpático en el dolor?

- Consideraciones generales

El sistema nervioso simpático tiene una relación funcional con innumerables síndromes dolorosos. En las últimas décadas se han realizado incontables estudios de experimentación tanto en animales, como clínicos que indican que la interrupción del sistema nervioso simpático con anestésicos locales o bloqueos neurolíticos con diferentes técnicas produce alivio del dolor en muchos de estos síndromes.

La división simpática del Sistema Nervioso Autónomo (SNA) está formada por neuronas preganglionares, dos cadenas simpáticas paravertebrales (laterales), los ganglios prevertebrales, ganglios terminales y neuronas posganglionares.

- Cadenas paravertebrales y prevertebrales

Los cuerpos neuronales de las neuronas preganglionares simpáticas se ubican principalmente entre T1 y L2 de la médula espinal. La mayoría de los cuerpos neuronales están en la columna intermediolateral de la médula y unos pocos forman una segunda columna menos definida en la cara medial de la sustancia gris intermediolateral.

Los axones de estas neuronas preganglionares salen por la raíz anterior de los nervios raquídeos de sus respectivos segmentos. Todos los axones de las neuronas simpáticas preganglionares pasan a través de los ramos comunicantes blancos a la **cadena paravertebral**. Estos ramos están conformados exclusivamente por fibras preganglionares y constituyen la única conexión entre el SNC y el sistema simpático.

Los ganglios paravertebrales están organizados segmentariamente en dos columnas verticales y cada ganglio tiene múltiples conexiones con su ganglio vecino por fibras ascendentes y descendentes longitudinales que forman lo que se conoce como los **dos troncos simpáticos**. Estos troncos van por ambas caras laterales de la columna vertebral desde la segunda vértebra cervical hasta el cóccix. El extre-

mo superior de cada tronco asciende como el *nervio carótido interno*. El extremo inferior del tronco va a converger delante del cóccix y forma el ganglio impar (de Walter). En la región cervical se produce la fusión del ganglio cervical inferior y el primero torácico para formar el *ganglio estrellado*.

En la cadena paravertebral algunas fibras pasan a los **ganglios simpáticos prevertebrales** donde también hacen sinapsis. Los ramos comunicantes grises contienen fibras simpáticas postganglionares amielínicas originadas en la cadena paravertebral y por medio de estos ramos pasan a los nervios raquídeos para inervar vasos sanguíneos, folículos pilosos y glándulas sudoríparas. Algunas neuronas postganglionares que tienen el cuerpo neuronal en los ganglios prevertebrales terminan formando parte de los plexos de la zona y dan inervación visceral. Estos plexos incluyen el plejo cardíaco, pulmonar y esofágico en la región torácica y el *plejo celíaco (solar)* y *plejo hipogástrico inferior (pélvico)* en la región abdominal. Esas estructuras son susceptibles a bloqueos nerviosos y gangliolisis.

-Mecanismos para el alivio del dolor con la ablación de nervios o ganglios simpáticos:

Se conocen tres mecanismos diferentes por los que se puede obtener alivio del dolor en la ablación de nervios o ganglios simpáticos:

1. Las eferencias simpáticas de T1 a L3 que pasan por los ganglios paravertebrales a las vísceras abdominales y pélvicas tienen fibras aferentes que tienen el cuerpo neuronal en ganglios de la raíz dorsal de T1 a L3 y transportan estímulos de distensión e inflamación de vísceras hasta el SNC. Cuando se hace gangliolisis se interrumpe el flujo de señales nociceptivas desde las vísceras al cerebro.
2. La simpatectomía puede mejorar el dolor que produce la isquemia ya que son estas eferencias simpáticas las que conservan el tono arterial. En espasticidad y oclusión de vasos, la vasodilatación que ocurre con la simpatectomía puede disminuir la isquemia.
3. Puede eliminar la activación de nociceptores mediada por norepinefrina. Las fibras del sistema simpático liberan norepinefrina, lo que sensibiliza los nociceptores periféricos. Luego de la

injuria los axones empiezan a hacer "up regulation" de adrenoceptores alfa 2. La actividad de los nociceptores también se desencadena por un mecanismo de liberación de prostaglandinas mediado por norepinefrina desde las neuronas simpáticas postganglionares. Estos mecanismos periféricos llevan a una hiperexcitabilidad y sensibilización central. Esta sensibilización central parece ser el mecanismo principal en el Síndrome Doloroso Regional Complejo (SDRC) del que se hablará más adelante.

- Dolor perpetuado por mecanismos simpáticos

Se ha visto que en algunas personas que sufren de dolor crónico, este dolor depende de la actividad de las eferentes simpáticas en la zona dolorosa y a esto se le llama "dolor perpetuado por mecanismos simpáticos (SMP)". Para ser catalogado dentro de este término el dolor debe ser aliviado por el bloqueo de las eferentes simpáticas. Por el contrario, si no se modifica con el bloqueo se le llama "Dolor independiente de mecanismos simpáticos". Muchos síndromes dolorosos presentan una parte mediada por mecanismos simpáticos y otra independiente como es el caso del SDRC.

4.4. ¿Qué es la simpatectomía por radiofrecuencia?

La simpatectomía es un procedimiento que interrumpe (de forma temporal o permanente) el sistema nervioso simpático. Las simpatectomías químicas usan inyecciones de alcohol o de fenol para destruir la cadena simpática de forma temporal. El método por radiofrecuencia tiene un efecto más prolongado y se realiza como se explicó anteriormente. La gangliolisis hace referencia a la destrucción de un ganglio, en este caso del sistema nervioso simpático.

Las vías simpáticas periféricas pueden ser interrumpidas en diversos sitios: a) el espacio subaracnoideo, b) el espacio epidural, c) las regiones paravertebral y prevertebral, d) los nervios periféricos y e) las terminaciones de los axones postganglionares. En este caso nos limitaremos al bloqueo paravertebral y prevertebral.

El sistema nervioso simpático tiene múltiples ganglios. Cada uno de estos ganglios lleva la inervación específica de una o varias zonas del cuerpo, lo que permite, con el conocimiento adecuado de

la anatomía y semiología, planear una simpatectomía que alivie el dolor que presenta el paciente.

La simpatectomía lumbar fue un procedimiento ideado por los doctores Norman Dawson y John Irvine Hunter en 1923, cuando observaron la relación entre la función del sistema nervioso simpático y su asociación con la parálisis espástica. Después del éxito de la simpatectomía lumbar la técnica empezó a expandirse y se realizaron múltiples simpatectomías para tratamiento de entidades como el síndrome doloroso regional complejo, herpes zoster, hiperhidrosis, cólicos renales, miembro fantasma y otros.

El bloqueo percutáneo de la cadena simpática lumbar fue realizado por primera vez por White en 1935, y mejorado por Reid con la adición de rayos X de control en 1970. Una de las complicaciones más importantes de esta técnica era la lesión de la vasculatura cercana al sitio de la intervención, no sólo por las agujas y herramientas utilizadas, sino también por los agentes neurolíticos. Estas complicaciones, aunque raras, eran bastante dramáticas.

Por esta razón, la invención de la simpatectomía por radiofrecuencia disminuyó significativamente estas terribles consecuencias. El procedimiento requiere una selección cuidadosa de los pacientes, un consentimiento informado, información completa acerca del procedimiento, respuesta a todas sus inquietudes, dudas, ausencia de contraindicaciones tales como infección local o sistémica, coagulopatías, alergia al medio de contraste o falta de colaboración por parte del paciente. La sedación a veces es requerida, pero el paciente debe estar alerta para determinar la respuesta al estímulo motor o sensitivo y la presencia de dolor. Es importante anotar que la simpatectomía lumbar bilateral no se recomienda en hombres ya que puede causar disfunción eréctil.

En líneas generales, las ventajas de la simpatectomía lumbar por radiofrecuencia son:

- La lesión es controlable, es un procedimiento poco invasivo y puede ser repetido en caso de existir necesidad.
- Se produce menos hipotensión que con otras técnicas simpaticolíticas.
- El riesgo de daño visceral, ureteral o vascular es mínimo.

- La incidencia de la neuralgia genitofemoral es mínima si se sigue la técnica adecuada.

4.5. ¿En qué casos es útil la simpatectomía?

El uso de los bloqueos simpáticos debe estar fundamentado en la evaluación del dolor, el cual puede ser o no ser mediado solamente por la actividad simpática. Lo primero que se debe hacer es definir si definitivamente hay dolor perpetuado por mecanismos simpáticos (SMP).

El SMP no puede ser diagnosticado solamente con base en la historia clínica y el examen físico, pero hay ciertas características clínicas que nos enfocan hacia él:

- a. Generalmente se localiza en la cara y extremidades.
- b. Los signos que pueden representar hiperreactividad simpática en la zona dolorosa no necesariamente implican SMP y no contribuyen al diagnóstico (Loeser, et al. 2003).

Una de las causas más probables de falla terapéutica o analgesia deficiente luego de una simpatectomía es una inadecuada escogencia de los pacientes por lo que se deben realizar ciertas pruebas para garantizar la existencia de SMP.

Evaluación pre-operatoria: se pueden utilizar como métodos complementarios para el diagnóstico. Incluyen las siguientes pruebas:

1. Analgesia sensorial cuantitativa: las personas con SMP tienen hiperalgesia al frío leve. Es un indicador muy sensible para este tipo de dolor. Se hace poniendo una gota de acetona en la piel.
2. Bloqueos simpáticos con anestésicos locales: este es el método tradicional para diagnosticar SMP. Se hace bajo visión fluoroscópica.
3. Gota de fentolamina a nivel regional: es antagonista de acción corta de los receptores A2. Dolor disminuye en SMP.
4. Bloqueo regional intravenoso: con un agente que impida la liberación periférica de norepinefrina como el bretilio o la reserpina.

La simpatectomía es factible en diferentes niveles. En la Figura 10 se muestran los principales ganglios simpáticos en correlación con las estructuras anatómicas que inervan.



Figura 13. Ganglio impar.

4.7. Síndromes dolorosos crónicos que se benefician con la simpatectomía por radiofrecuencia.

El dolor mediado por el sistema parasimpático parece estar relacionado con diferentes condiciones dolorosas en las cuales la interrupción del mismo produce un alivio del dolor. Las principales entidades son:

1. Síndrome Doloroso Regional Complejo o CPRS (por sus siglas en inglés).
2. Dolor oncológico: El dolor visceral causado por cáncer abdominal o pélvico.
3. Síndromes de dolor orofacial.
4. Dolor visceral.
5. Herpes zoster y neuralgia postherpética.

1. Síndrome Doloroso Regional Complejo (CPRS):

Un síndrome llamado "causalgia" fue descrito en 1854 durante la Guerra Civil Estadounidense, posteriormente fue redefinido y actualmente se utiliza el término CPRS para definir el espectro de síntomas previamente conocidos como causalgia, distrofia simpática refleja o atrofia de Sudeck, entre otros.

Esta enfermedad tiene cinco criterios diagnósticos:

1. La presencia de una noxa causal o causa de inmovilización.
2. Dolor desproporcional a la injuria, acompañado de hiperalgesia o alodinia.

3. Cambios en el flujo sanguíneo cutáneo (vasodilatación, vasoconstricción, cambios de color o temperatura de la piel) o en la actividad sudomotora de la región dolorosa (edema, hiperhidrosis, hipohidrosis).
4. Cambios motores o tróficos: debilidad motora, temblor, distonía, alteraciones de la coordinación, cambios en el pelo y la piel, atrofia cutánea, rigidez articular.
5. La exclusión de otras patologías que puedan explicar los anteriores.

Esta entidad tiene dos subdivisiones; CPRS tipo I y CPRS tipo II. La diferencia entre las dos es que la tipo I presenta síntomas precedidos por lesión del tejido y la tipo II se asocia a una lesión definitiva del nervio. Estos dos tipos tienen un componente de dolor mediado simpáticamente y otro que es independiente. La proporción del dolor mediado por el sistema simpático declina con el tiempo lo que puede explicar por qué la simpatectomía es más efectiva en estadios tempranos de la enfermedad.

El tratamiento debe ser multidisciplinario y con el objetivo de restaurar la funcionalidad. Esto incluye fisioterapia, farmacoterapia, psicoterapia y simpatectomía. El ganglio simpático que debe ser bloqueado para el alivio del dolor depende de donde se produjo la lesión inicial; por ejemplo:

El bloqueo del ganglio estrellado (cervicotorácico) es útil para el dolor en la cabeza y los miembros superiores. El ganglio se puede bloquear con la aplicación adyacente de anestésicos locales o con radiofrecuencia, que usualmente tiene un efecto más prolongado. Se sabe que se ha logrado un adecuado bloqueo simpático de la cabeza porque se produce un síndrome de Horner.

La simpatectomía lumbar produce analgesia y mejora la perfusión de los miembros inferiores. La simpatectomía celiaca e hipogástrica superior se ha usado para el dolor abdominal y pélvico, que también puede ser causada por este síndrome.

2. Dolor oncológico

El advenimiento de terapias analgésicas con opioides de última generación ha relegado la terapia intervencionista a un pequeño porcentaje de pacientes con cáncer. Sin embargo, cuando el dolor es refractario a todos los tratamientos farmacológicos e incluso a los bloqueos intratecales, la terapia intervencionista puede servir de gran ayuda.

El dolor oncológico se puede manifestar con una hiperactividad simpática, o puede estar ligado a metástasis óseas (extremadamente dolorosas); casos en los cuales la simpatectomía por radiofrecuencia se tiene en cuenta para bloquear la causa de la dolencia. Es más, la simpatectomía por radiofrecuencia se puede considerar incluso antes de usar los opioides a dosis máximas, ya que esto causaría efectos secundarios severos e indeseables.

3. Síndromes de dolor orofacial

El ganglio esfenopalatino es una de las estructuras más inervadas del cuerpo humano. Tiene conexiones al sistema trigeminal, así como a los sistemas somático y simpático. El dolor orofacial generalmente está regulado por este ganglio, que tiene una inervación principalmente parasimpática. Al bloquearlo por vía transesfenoidal puede curar el dolor facial atípico, cefaleas tipo cluster y dolor de otros síndromes de dolor orofacial. Sin embargo, cuando el dolor recurre se puede considerar tratamiento con radiofrecuencia, produciendo neurolisis para inhibir el estímulo doloroso definitivamente.

4. Dolor visceral

El bloqueo de los nervios simpáticos toracoabdominales es útil para inhibir el reflejo que en ocasiones se presenta dentro de la fisiopatología de algunas enfermedades, aún en pacientes que se encuentran en tratamiento para el manejo del dolor con opioides a dosis apropiadas.

- Dolor en vísceras abdominales: las personas que sufran de dolor en esta localización por trastornos se pueden ver beneficiadas.
- Pancreatitis aguda: suele acompañarse de dolor abdominal y alteraciones sistémicas, que se puede aliviar bloqueando las aferentes nociceptivas.
- Cólicos de vías biliares y uréteres: aunque este dolor puede ceder con opioides intravenosos, la simpatectomía puede ser una alternativa para evitar los efectos adversos que estos medicamentos causan.

5. Herpes zoster agudo y neuralgia postherpética

El bloqueo simpático en los comienzos de la erupción puede no sólo reducir el dolor sino acelerar su curación. Se recomienda un esquema de bloqueos diarios durante cinco a siete días, seguidos de dos o tres

bloqueos a la semana hasta lograr el alivio de los síntomas dolorosos o hasta completar diez sesiones.

Es importante tener en cuenta que la administración de antivirales en la fase aguda del zoster acelera al curación y evita las complicaciones de manera importante.

Sin embargo, una vez se presenta la neuralgia postherpética, definida como dolor por más de tres meses después de la erupción, el bloqueo simpático tiene una efectividad de apenas el 20 al 40% en la curación del dolor, aunque si se realizan durante el año que sigue a la erupción el alivio puede ser significativo.

5. Conclusiones

En general se han visto buenos resultados en el tratamiento del dolor por medio de la simpatectomía. La gangliolisis por radiofrecuencia es una técnica segura que conlleva a menores complicaciones que las técnicas clásicas y generalmente tienen una mayor duración. El manejo intervencionista del dolor abre la posibilidad a nuevos tratamientos para pacientes refractarios a tratamiento médico, lo que tiene un gran impacto sobre la calidad de vida de estos. Es de gran importancia la adecuada escogencia de los pacientes, que se presenten con dolor perpetuado por mecanismos simpáticos (SMP), ya que esta es la causa más probable de analgesia deficiente.

Bibliografía

1. Loeser, John D; Butler, Stephen H; Chapman, Richard C. Turk, Dennis C. *Bonica Terapéutica del Dolor*. Mc Graw Hill Interamericana Editores SA. Primera edición en español 2003. México, DF.
2. Collighan, Neil; Richardson, Jonathan. *Radiofrequency Lesioning Techniques in the Management of Chronic Pain*. Anesthesia and Intensive Care Medicine. 2007; 9: 2.
3. Hammer, Michael; Meneese, William. *Principles and Practice of Radiofrequency Neurolysis*. Basic Science and Other Topics on Pain. The Comprehensive Pain Treatment Center. 1998.
4. Nelson, John. *Percutaneous Radiofrequency Lumbar Sympathectomy*. Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management, 2004; 8(1).
5. Chuan Joseph, Lun Tsui Sun, *A Guide to Pain Medicine*: Hong Kong University Press . *Libro Virtual*: <http://books.google.com/>.
6. Singh, Bhugwan; Moodley, Jaynathan. *Sympathectomy for complex regional pain syndrome*. J Vasc Surg 2003; 37: 508-511.
7. Plancarte; et al. *Manejo Integral del Dolor*. Clínica del Dolor y Cuidados Paliativos. Instituto Nacional de Cancerología Cancerología 2006; 1: 273-281.