DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO

EDITORES
JORGE SANTIAGO DAZA BARRIGA
ANTONIO IGLESIAS GAMARRA

ASOCIACIÓN COLOMBIANA PARA EL ESTUDIO DEL DOLOR
CAPITULO COLOMBIANO IASP

ISBN 978-958-99442-0-2

DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO

JORGE SANTIAGO DAZA BARRIGA
ANTONIO IGLESIAS GAMARRA

ACED

Dolor

ASOCIACIÓN COLOMBIANA PARA EL ESTUDIO DEL DOLOR
CAPÍTULO COLOMBIANO IASP

Dolor Musculoesquelético

EDITORES

JORGE SANTIAGO DAZA BARRIGA
ANTONIO IGLESIAS GAMARRA

ASOCIACIÓN COLOMBIANA PARA EL ESTUDIO DEL DOLOR
CAPÍTULO COLOMBIANO IASP

© **ACED**
Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor
E-mail: dolor@cable.net.co; admdolor@cable.net.co

ISBN: 978-958-99442-0-2

Todos los derechos reservados.

Esta obra puede ser reproducida parcialmente,
para su utilización con fines no comerciales,
bajo la condición de citar los autores y la fuente.

Armada digital e impresión:
Editora Guadalupe S.A.
Tels.: 4142884 - 4142845
E-mail: ediguada@yahoo.es
Bogotá, D.C., 2010

Printed and made in Colombia - Impreso y hecho en Colombia

A mi esposa, Socorro Páez de Daza,
gracias por tu amor, comprensión y tolerancia.

A mis hijos, Jorge Luis,
María Cristina y Mario Andrés.

A mis nietos, Camilo Andrés Daza Manga,
Diego Daza Leyva.

A mi suegra, Catalina Franco de Páez,
por su amor.

A mis pacientes y a mis estudiantes.

Jorge Santiago Daza Barriga

A mi esposa, Jannett Rodríguez,
quien ha sido el sol que me ha iluminado todos estos años
para continuar la ruta del estudio y la investigación.

A mis hijos, Melissa, Tania y Antonio Hernando
y a mis nietos, Galena, Isaac y Alice Jeanne Isobel,
que me han dado la alegría y el entusiasmo
de continuar escribiendo.

A todos mis pacientes, por permitirme
escudriñarlos para poder entenderlos y tratarlos.

Antonio Iglesias-Gamarra

ASOCIACIÓN COLOMBIANA PARA EL ESTUDIO DEL DOLOR - ACED

JUNTA DIRECTIVA

Presidente
Dr. Jorge Daza Barriga

Vicepresidente
Dr. Germán Willian Rangel

Secretario
Dr. Luis Enrique Flórez Montalvo

Tesorera
Dra. Ginna García Parra

Fiscal
Enfermera Jefe Doris Cecilia Montealegre G.

Vocales
Dr. Jesús Antonio Chaustre
Dr. Onofre Silva Cantillo

Dirección Ejcutiva
Elsa Bejarano Ramírez

CONTENIDO

Pág,

LOS AUTORES XIII

PREFACIO XIX

FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO ESPECIALIZACIÓN NOCICEPTIVA SOMATOSENSORIAL. INTEGRACIÓN EMBRIOLÓGICA, GENÉTICA, MOLECULAR Y FISIOLÓGICA
Jorge Daza Barriga, Cristina Mafiol, Ornella Ruiz Pérez 1

MECANISMOS INMUNOLÓGICOS DEL DOLOR NEUROPÁTICO Y MUSCULOESQUELÉTICO
Antonio Iglesias Gamarra, Mario Quintana Duque, Gerardo Quintana López 89

EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DEL DOLOR
Jorge Daza Barriga, Ximena Palacios Espinosa 117

EVALUACIÓN DEL DOLOR MUSCULAR. CONSIDERACIONES GENERALES
Iliana María Baquero Casas 143

SÍNDROME DE DESACONDICIONAMIENTO FÍSICO Y DOLOR
Humberto Martínez Cordero, Ángela Maryoure Gigliola Suárez Moya 153

DOLOR MUSCULAR DE ORIGEN LABORAL, AGUDO Y CRÓNICO
Carlos A. Rueda Caro 179

FIBROMIALGIA
Daniel G. Fernández Ávila, Ana Milena Arbeláez Solera Beatriz Mercado Belalcázar, Rafael Valle-Oñate 185

Pág,

SÍNDROME MIOFASCIAL. FISIOPATOLOGÍA DEL PUNTO GATILLO
Fabián Alberto Ramírez Rubio, Carlos Darío Ochoa Rojas, Federico Rondón, Antonio Iglesias-Gamarra 199

SÍNDROME DEL MÚSCULO PIRAMIDAL
Germán Ernesto Rodríguez Tovar 207

SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA
Camilo Andrés Romero 217

DOLOR MUSCULAR ASOCIADO A ENFERMEDAD METABÓLICA
Mario Andrés Quintana Duque, Antonio Iglesias Gamarra 235

DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO EN OSTEOPOROSIS
Hernán Yupanqui 247

DOLOR MUSCULAR DE ORIGEN INFECCIOSO
Mario Andrés Quintana Duque, Antonio Iglesias Gamarra 261

PARTICIPACIÓN DEL DOLOR MUSCULAR Y REUMATOLOGÍA. PATOLOGÍAS MÁS FRECUENTES
Édgar Peñaranda Parada, Néstor Spinel Bejarano, Federico Rondón Herrera, José Félix Restrepo Suárez, Antonio Iglesias Gamarra 283

LA COLUMNA VERTEBRAL EJE FUNDAMENTAL DEL CONTROL POSTURAL
Lucía Inés Giraldo de Londoño, Catalina Prieto Bernal 299

DOLOR MUSCULAR AGUDO DE ORIGEN TRAUMÁTICO Y SU PROCESO DE REPARACIÓN
Oswaldo Lazala Vargas 313

DOLORES MUSCULARES. VISIÓN DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA POR REHABILITACIÓN
Carlos A. Rueda Caro 321

FISIOTERAPIA MODERNA EN DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO AGUDO Y CRÓNICO
Aline Carreiro Pires 329

Pág,

CEFALEA CERVICOGÉNICA: ASPECTOS CLÍNICOS, DIAGNÓSTICO Y DE TRATAMIENTO DE UN SÍNDROME FRECUENTE, DISCUTIDO Y DE ETIOLOGÍA MULTIFACTORIAL
Sergio Francisco Ramírez García,
José Fernando Hernández Preciado 335

DOLOR OROFACIAL: DESÓRDENES TEMPOROMANDIBULARES (DTM)
Juan Carlos Patiño Azuero 351

DOLOR OROFACIAL: SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL (SDM)
Juan Carlos Patiño Azuero 367

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO
Dina Luz Pertuz, Jorge Daza Barriga 381

HOMBRO DOLOROSO
Luis Fernando Calixto Ballesteros 413

EL DOLOR DE ESPALDA COMO UNA EXPRESIÓN DE DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO
Germán Ochoa Amaya 419

EL DOLOR EN LA REGIÓN DE LA CADERA
Luis Fernando Useche Gómez, Marixa Guerrero Liñeiro,
Andrea Gómez Morad 455

NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS POR ATRAPAMIENTO CORRELACIÓN SEMIOLÓGICA, CLÍNICA Y TERAPÉUTICA DE LOS SÍNDROMES DE ATRAPAMIENTO DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS MÁS FRECUENTES
Jorge Daza Barriga, Dina Luz Pertuz, Ornella Ruiz Pérez 475

SÍNDROME DE LA CHARNELA TORACO-LUMBAR IMPACTO CLÍNICO EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LUMBALGIAS Y PATOLOGÍAS ABDOMINALES
Luis Alberto Padilla Drago 525

SÍNDROME DOLOROSO REGIONAL COMPLEJO DEL DIAGNÓSTICO TEMPRANO Y MANEJO OPORTUNO A LA SOSPECHA TEMPRANA Y MANEJO PREVENTIVO
Jairo Espinoza Martínez, Jorge Díaz Ruiz 541

Pág,

DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO EN LOS NIÑOS
Aura Marixa Guerrero Liñeiro, José Luis Duplat Lapides 557

ANALGÉSICOS NO OPIOIDES EN DOLOR OSTEOMUSCULAR: FARMACOLOGÍA PRÁCTICA PARA LOS CLÍNICOS
Franklin Ruiz 597

FARMACOECONOMÍA: CONCEPTOS BÁSICOS Y UTILIDAD EN DOLOR
Francisco Hinestrosa, Jairo Andrés Martínez 621

USO DE RELAJANTES MUSCULARES EN DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO
Francisco Javier Mazenett Garrido 631

NUEVAS TÉCNICAS ANALGÉSICAS PARA DOLOR POST-OPERATORIO DE MIEMBRO SUPERIOR VENTAJAS Y DESVENTAJAS
Germán William Rangel Jaimes, Paola Rueda Ruiz, Karina Pérez, Viviana Gutiérrez Mesino, Josué Leonardo Villamizar Rangel 641

LA MEDICINA DE BIO-REGULACIÓN EN EL MANEJO DEL DOLOR
Arturo O'Byrne Navia 649

LOS AUTORES

ALINE CARREIRO PIRES

Fisioterapeuta - Barranquilla, Colombia. Magíster en Ciencias del Movimiento Humano - Brasil. Especialista en Terapia Manual Ortopédica - Chile. Actualmente, especializándose en Fisioterapia del Dolor – Argentina. Contacto: alinecolombia@hotmail.com

ANA MILENA ARBELÁEZ SOLERA

Médica Internista, Universidad Militar Nueva Granada. Fellow segundo año de reumatología, Universidad Militar Nueva Granada – Hospital Militar Central.

ANDREA GOMEZ MORAD

MD. Anestesióloga, Médica asociada en investigación, Departamento de Anestesia, John Hopkins Baview Medical Center, Baltimore, US.

ÁNGELA MARYOURE GIGLIOLA SUÁREZ MOYA

Médica Especialista en Medicina del Trabajo; Universidad del Rosario. Médica Residente de segundo año de Medicina Física y Rehabilitación, Universidad Nacional de Colombia.

ANTONIO IGLESIAS-GAMARRA

MD. Reumatólogo. Profesor titular Servicio de Reumatología, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Salud, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia. Contacto: iglesias.antonio1@gmail.com

ARTURO O'BYRNE NAVIA

Médico cirujano de la Universidad del Cauca. Especialista en Medicina Nutritiva, Biología y Homotoxicología. Especialista en Homeopatía en Baden, Alemania. Especialista en Medicina Deportiva y Nutrición. Miembro de la ACED.

AURA MARIXA GUERRERO LIÑEIRO

MD. Anestesióloga. Epidemióloga. Máster en Tratamiento del dolor. Jefe Servicio de Anestesiología y Clínica del dolor. Instituto Ortopedia Infantil Roosevelt, Bogotá. Contacto: mguerrero@ioir.org.co, guerreromarixa@yahoo.com

BEATRIZ MERCADO BELALCAZAR
Médica Fisiatra, Universidad Militar Nueva Granada. Especialista adscrita Servicio de Medicina Física y Rehabilitación -Hospital Militar Central-Salud Reinun.

CAMILO ANDRÉS ROMERO
Neurólogo. Departamento de Neurología, Fundación Cardio-Infantil. Bogotá, Colombia.

CARLOS DARÍO OCHOA ROJAS
Residente de Reumatología, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

CARLOS A. RUEDA CARO
Médico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación, Universidad Nacional. Miembro de la Asoc. Col. de Medicina Física y Rehabilitación. Miembro de la Intern. Society of Med. Physical and Rehabilitation.

CATALINA PRIETO BERNAL
Terapeuta Universidad del Rosario. Rehabilitación en Medicina del Dolor, Centro de Fisioterapia Integral Lucía Inés Giraldo de Londoño.

CRISTINA MAFIOL
Residente III de Medicina Interna, Universidad Libre Seccional Barranquilla.

DANIEL G. FERNÁNDEZ ÁVILA
Médico Internista, Pontificia Universidad Javeriana. Fellow segundo año de reumatología. Universidad Militar Nueva Granada – Hospital Militar Central.

DINA LUZ PERTUZ OROZCO
Residente III de Medicina Interna, Universidad Libre, Seccional Barranquilla.

ÉDGAR PEÑARANDA PARADA
Residente Reumatología, Universidad Nacional de Colombia.

FABIÁN ALBERTO RAMÍREZ RUBIO
Residente de Reumatología, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

FEDERICO RONDÓN HERRERA
Especialista en Reumatología. Profesor Asociado Facultad de Medicina, Universidad Nacional.

FEDERICO RONDÓN
Residente de Reumatología, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

FRANCISCO HINESTROSA
MD. Médico Farmacólogo. Asesor Médico, Grünenthal Colombiana S.A.

FRANCISCO JAVIER MAZENETT GARRIDO
Médico Fisiatra – Universidad del Valle. Director Científico – Clínica del Dolor del Magdalena. Docente Catedrático Facultad de Salud – Universidad del Magdalena. Docente Catedrático – Universidad Cooperativa de Colombia Seccional Magdalena. Miembro Asociación Colombiana para el estudio del Dolor (ACED). Asociación Colombiana de Medicina Física y Rehabilitación (ASCM&R). Santa Marta, D.T.C.H
Contacto: j.mazenett@sanarkinesis.org, frajamaga@hotmail.com, sanarkinesis1@telecom.com.co

FRANKLIN RUIZ
MD. MSc. Farmacólogo. Miembro de la Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor (ACED).

GERARDO QUINTANA LÓPEZ
MD. Profesor asociado, Facultad de medicina, UNAL. Contacto: ge_quintana@yahoo.com

GERMÁN OCHOA AMAYA
MD. Ortopedista y Traumatólogo. Especialista en Patología de columna vertebral y Dolor. Profesor de Pre y Posgrado, Universidades Militar, Juan N. Corpas y El Rosario. Coordinador de la Unidad de Columna Vertebral y Dolor, Departamento de Ortopedia y Traumatología, Hospital Universitario Clínica San Rafael. Bogotá, D.C., Colombia.

GERMÁN ERNESTO RODRÍGUEZ TOVAR
Médico y Cirujano, Pontificia Universidad Javeriana de Bogotá. Titulado en Medicina Física y Rehabilitación de la Universidad el Bosque y la Fundación Santafe de Bogotá.

GERMÁN WILLIAM RANGEL JAIMES
MD. Anestesiólogo. Intervencionista en dolor. Especialista. Docente administrativo- Alta gerencia. Profesor asociado de la UNAB (Universidad Autónoma de Bucaramanga). Director Clínica de dolor FOSCAL.

HERNÁN YUPANQUI
Médico endocrinólogo. Profesor de medicina, Universidad del Rosario. Director científico de Dexa Diab Servicios Médicos, Bogotá-Colombia.

HUMBERTO MARTÍNEZ CORDERO
Médico Residente de segundo año de Geriatría Clínica, Universidad Nacional de Colombia.

ILIANA MARÍA BAQUERO CASAS
Médica Especialista en Medicina Física y Rehabilitación de la Universidad Militar Nueva Granada. Médica Fisiatra en el Centro Integral de Rehabilitación de Colombia (CIREC), Bogotá. Miembro Activo ACED (Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor).

JAIRO ANDRÉS MARTÍNEZ
MD, MSc. Médico Farmacólogo. Director Médico, Grünenthal Colombiana S.A. Instructor Asociado de Farmacología, Universidad El Bosque.

JAIRO ESPINOZA MARTÍNEZ
MD. Neurocirujano especialista en Cirugía Funcional. Presidente de la Sociedad Latinoamericana de Neurocirugía Funcional y Estereotáctica. Contacto: espinosajairo@gmail.com

JORGE DÍAZ RUIZ
MD. Médico Fisiatra y especialista en Salud Ocupacional. Profesor Asociado de Electrodiagnóstico, Universidad Nacional de Colombia. Contacto: jadiazru@unal.edu.co

JORGE DAZA BARRIGA
Médico Neurólogo. Internista. Experto en dolor. Educador Médico. Ex Presidente Asociación Colombiana de Neurología. Ex Jefe de Educación Médica de la Universidad Libre. Presidente de la Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor (ACED). Profesor titular de Pregrado y Posgrado de Medicina Interna, Universidad Libre Seccional Barranquilla. Coordinador de la Unidad de Neurología del Hospital Universitario ESE CARI Alta Complejidad de Barranquilla. Contacto: jorge_daza@hotmail.com

JOSÉ FÉLIX RESTREPO SUÁREZ
Especialista en Reumatología. Profesor titular Facultad de Medicina, Universidad Nacional.

JOSÉ FERNANDO HERNÁNDEZ PRECIADO
Neurología Clínica - Maestría en Neurociencias y Biología del Comportamiento. Profesor Universidad Sanitas.

JOSUÉ LEONARDO VILLAMIZAR
Médico de apoyo, Clínica de dolor FOSCAL.

JOSÉ LUIS DUPLAT LAPIDES
MD. Ortopedista Infantil. Jefe del Laboratorio de marcha. Instituto Ortopedia Infantil Roosevelt, Bogotá.

JUAN CARLOS PATIÑO AZUERO
DDS. Odontólogo. Especialista en patología y cirugía oral, Pontificia Universidad Javeriana. Especialista en oncología oral, Instituto Nacional de Cancerología. Profesor de patología oral, oncología oral, medicina oral. Profesor dolor orofacial, Facultad de Odontología, Pontificia Universidad Javeriana. Profesor dolor orofacial, Facultad de Medicina, Universidad Nuestra Señora del Rosario. Contacto: jcpatinodolor@gmail.com

KARINA PÉREZ MARTES
Residente II año Anestesiología y Reanimación, Universidad Metropolitana.

LUCÍA INES GIRALDO
Fisioterapeuta Universidad del Rosario. Rehabilitación Ortopédica y Neurofisiología de la Espina Dorsal. Diplomada en Medicina del Dolor. Docente Diplomado Medicina del Dolor, Universidad del Rosario. Posgrado en Terapia Neural.

LUIS ALBERTO PADILLA DRAGO
Médico Cirujano, Universidad de Cartagena. Cirujano Ortopedista, Universidad de Florencia, Italia. Patología y Cirugía de la Columna Vertebral, Universidad de Florencia y Pisa, Italia. Ex presidente de la Sociedad Colombiana de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Co-Fundador y Ex presidente del Capítulo de Columna de la Sociedad Colombiana de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Co-Fundador de la Facultad de Medicina de Unilibre. Conferencista Nacional e Internacional. Profesor titular de la Universidad Libre Seccional Barranquilla.

LUIS FERNANDO CALIXTO BALLESTEROS
Ortopedista y Traumatólogo. Cirujano de Hombro y Codo. Profesor asociado, Cirugía de Hombro y Codo. Universidad Nacional de Colombia.

LUIS FERNANDO USECHE
MD. Especialista en Ortopedia, subespecialista en Cirugía de Cadera y Reemplazos articulares. Jefe Unidad de Cirugía del Adolescente y Reemplazos articulares Instituto Ortopedia Infantil Roosevelt. Bogotá. Contacto: luis.useche@gmail.com

MARIO ANDRÉS QUINTANA DUQUE
MD. Residente 3, Medicina Interna, UNAL. Contacto: maquintanad@gmail.com

NÉSTOR SPINEL BEJARANO
Residente Reumatología, Universidad Nacional de Colombia.

ORNELLA RUIZ PÉREZ
Estudiante de Medicina IX semestre, Universidad Libre Seccional Barranquilla.

OSWALDO LAZALA VARGAS
Profesor asociado de Ortopedia, Coordinador de la Unidad de Ortopedia de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia. Jefe del Servicio de Ortopedia infantil del Hospital La Misericordia de Bogotá.

PAOLA ANDREA RUEDA RUIZ
Residente II año Anestesiología y Reanimación, Universidad Metropolitana.

RAFAEL VALLE-OÑATE
Médico Internista – Reumatólogo. Brigham and Women Hospital-Harvard University. Jefe del servicio de Reumatología e Inmunología del Hospital Militar Central. Docente Reumatología, Universidad Militar Nueva Granada – Hospital Militar Central.

SERGIO FRANCISCO RAMÍREZ GARCÍA
Neurología Clínica. Neurofisiología. Docente Universitario. Profesor del Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario. Jefe de Neurología Hospital Universitario Clínica San Rafael.

VIVIANA GUTIÉRREZ MESINO
Residente II año Anestesiología y Reanimación, Universidad Metropolitana.

XIMENA PALACIOS ESPINOSA
Psicóloga. Magíster en Psicología Clínica y de la Salud. Profesora principal Programa de Psicología, Universidad del Rosario.

PREFACIO

Los trastornos musculoesqueléticos son las principales causas de dolor en todas las poblaciones. Dicha sintomatología consiste en una dolencia difusa, similar a un calambre, sorda, con una hiperalgesia definida en muchas ocasiones como "taladrante", "ardiente", "tirante", profunda (que puede o ser general y localizada), y con un dolor referido a estructuras somáticas distales con modificaciones en la sensibilidad superficial y profunda en áreas dolorosas, en las cuales es difícil diferenciar si el dolor proviene de los músculos, tendones, ligamentos, cápsulas articulares, articulaciones o huesos. Este dolor se asocia con la perturbación de la función, con un rango limitado de su movimiento en una región en particular y usualmente tiene una transición de dolor agudo a crónico (dada por la transformación entre la sensibilización de los nocirreceptores profundos de los tejidos y luego de la sensibilización central) y con distribución usualmente profunda, en la que durante la lesión aguda sólo es posible percibir la inflamación como signo cardinal y en donde el examen físico e imágenes diagnósticas carecen de validez o no permiten establecer la causa del dolor, excepto cuando existe una patología grave subyacente, como una metástasis, osteoporosis, mieloma o enfermedad de Paget, para personas de edad avanzada, o al encontrar algunos signos guiadores de estas enfermedades coexistentes, como deformidades, nódulos, sensibilidad extrema o signos de enfermedad sistémica o de un componente de dolor referido de elementos viscerales, vasos sanguíneos o de tromboflebitis, entre otros.

La información dolorosa es producto de la captura de la información nociceptiva en las estructuras conocidas como nocirreceptores polimodales mecanosensibles de umbral alto y bajo (nocirreceptivos –alto– y no nocirreceptivos –bajo–), los cuales responden a estímulos que median las sensaciones de presión y de sustancias que producen dolor, especialmente cuando el músculo se encuentra lesionado, en el cual se encuentra reducido su umbral y se sensibiliza con sustancias tales como el trifosfato de adenosina (trifosfato de adenosina, ATP) y a protones de hidrogeniones (Ph bajo), que estimulan a los receptores conocidos como P2X2-5 para el ATP, y a los receptores acídicos, conocidos como ASIC3/TRPV1 para protones y que son transmitidos por fibras nerviosas mielinizadas del grupo III (fibra A δ) y del grupo IV (fibra-C) o no mielinizadas cuyos cuerpos neuronales se encuentran en los ganglios espinales dorsales, dicha inervación al músculo se incrementa cuando éste se encuentra inflamado, cuya información es mediada ha-

cia células nocirreactivas en las neuronas de segundo orden en la médula espinal, a través de sustancias como la somatostatina, sustancia P y a péptidos relacionados con el gen de la calcitonina (CGRP). Cuando la actividad sináptica es dada por estímulos inferiores al umbral sensibiliza a las neuronas del ganglio dorsal, lo cual puede ser esencial para algunos casos de dolor muscular ocupacional. En la medida en que el estímulo es prolongado, la sensibilidad de las neuronas centrales generan hiperalgesia y perpetuación del dolor, probablemente mediante la apertura de sinapsis silenciosas, conocida como sensibilización central, la cual es intervenida por moléculas receptoras post-sinápticas que actúan en los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) y neuroquinina-1. También es conocido que las células microgliales se activan por una lesión muscular y liberan factores sensibilizantes como ATP, prostaglandinas y el factor neurotrófico derivado del cerebro. Usualmente, los pacientes afectados por dolor muscular crónico tienen un compromiso del sistema modulatorio descendente.

La fibromialgia podría estar asociada con anormalidades en la regulación del dolor y relacionada con alteraciones funcionales como suele ocurrir con el síndrome de fatiga crónica, el síndrome del intestino irritable, la cefalalgia crónica, el dolor pélvico crónico y el dolor vesical; en investigaciones relacionadas con las patologías antes mencionadas, se ha observado un componente de agregación familiar. Por estos hallazgos se denominan como enfermedades multisistemas crónicos con alteraciones de la gama afectiva, lo que denota un componente genético; por ello se han realizado varios estudios, como el receptor de la 5-HT2a, el transportador de la serotonina, el receptor 4 de la dopamina y el polimorfismo de la α-metil transferasa, los cuales, en un futuro, permitirán un campo interesante de investigación genética.

Hemos señalado que el dolor muscular es una de las principales causas de dolor en todas las poblaciones. Al revisar nuestra Encuesta Nacional de Dolor de la ACED, de 2008, encontramos que la prevalencia del dolor se encontró en el 53% de toda la población general, las mujeres fueron las más afectadas (60.3%) y los grupos de edades más comprometidos (60%) se ubicaron entre los 41 y 50 años y le siguió el grupo entre los 51 a 65 años (58%); de acuerdo a los segmentos más afectados por dolor los dolores más mencionados fueron los de cabeza (38%), columna, espalda o dolor lumbar (19%), piernas y rodillas (entre el 10 y 11%), pies y tobillos, huesos y articulaciones (5%); brazos, manos y cadera sólo se presentó en el 3%; nuestra encuesta únicamente mostró un 2% para el dolor muscular en la población encuestada. Esta misma averiguación nos revela que los analgésicos no esteroideos se utilizan en el 29% y el acetaminofén con el 27%,

mientras que el tramadol lo usó el 1%; únicamente el 35% fue formulado por un especialista y de éstos sólo un 13% cumplió las recomendaciones médicas; el 57% fue auto recetado y un 8% fue aconsejado por amigos o por el farmaceuta. Los datos estadísticos pueden variar en sus informes, dependiendo de la región afectada, del grupo de edades comprometidas, de la patología o síndrome subyacente o de los factores de riesgo subyacentes asociados o condicionantes. Así, por ejemplo, apreciamos que el dolor se presenta en el 53% de la población general y el dolor muscular como pregunta obligatoria de la encuesta arroja solamente el 2% (¿Obedecerá a una cuestión de semántica, de la formulación de la pregunta? ¿Será que el encuestado comprende lo que es un dolor muscular?, son nuestros interrogantes), esas son las cifras, y así se presentan al analizar estos componentes a nivel mundial. Dichas estadísticas van del 2% al 39% de la población, así sólo en menos del 2% se presenta para la fibromialgia, pero para el dolor lumbosacro se puede presentar entre el 30% y 40% de la población general, el cual en nuestra encuesta lo presenta sólo el 19% de los encuestados. El dolor para el cuello se presenta entre el 15% y 20% y para las disfunciones temporo mandibulares, hombros, rodillas, entre el 10% y 15%; en nuestra población osciló entre el 5% y 10%. Otro de los factores que hacen que estas cifras cambien es la edad de presentación. Así, la disfunción temporomandibular tiende a disminuir en la medida en que aumente la edad, y en nuestra encuesta se observa que los dolores en términos generales predominan entre los 40 y 60 años. Otro de los factores que influye en la presencia del dolor muscular es el género, precisamente apreciamos que el femenino es el más frecuentemente afectado; en el caso de la disfunción temporomandibular, ésta afecta dos veces más a las mujeres. En los casos de dolores en rodillas, espalda y cuello las mujeres se ven más afectadas 1,5 veces y en cuanto a la fibromialgia, es cuatro veces más frecuente en mujeres. Dentro de los factores asociados o condicionantes para el dolor muscular, también es clara dicha influencia. Observamos que las enfermedades degenerativas, la falta de uso o el uso repetitivo de las estructuras músculo esqueléticas, tienen una fuerte incidencia en la génesis del dolor músculo esquelético. Otros factores asociados son las perturbaciones del humor y de la conducta; es así como la depresión puede amplificar la conducta dolorosa al igual que los factores genéticos en estos procesos y la incidencia misma de la patología subyacente como la que acontece en la disfunción temporo-mandibular.

Los procesos dolorosos músculo esqueléticos pueden generar ciertos grados de discapacidades en la población afectada, y estos varían de acuerdo al área comprometida; por ejemplo, para las rodillas oscila en el 37%, en comparación al grado de discapacidad de la población gene-

ral, que es del 22%. Estos grados de discapacidad generan altos costos que varían de acuerdo con la severidad del compromiso, así: para el dolor lumbosacro puede generar dos o más horas semanales; para la artritis es de cinco a cinco horas y media semanales; el costo estimado por dolor de espalda, artritis y otros problemas de dolor músculo esquelético es de aproximadamente 41,7 mil millones de dólares en los Estados Unidos, según cálculos del año 2002.

El tratamiento para el dolor agudo, la inmovilización y los medios físicos como el frío y posteriormente el ejercicio, bastan para los esguinces agudos; los agentes anti-inflamatorios no esteroideos no son siempre superiores al acetaminofén para el alivio del dolor muscular, son la punta de lanza para su tratamiento, en el cual se debe tener claridad acerca de la importancia de que se retome la actividad física y se mantenga de manera normal, incluido el trabajo como partes fundamentales para evitar la cronificación del proceso. En casos como la tortícolis, por ejemplo, la movilidad del cuello en ocasiones es suficiente para alcanzar este proceso; se debe dar seguridad y evitar terapias pasivas. Las inyecciones de esteroides pueden ser efectivas durante algunas semanas, pero no más efectivas que la de los anestésicos locales solos u otros tratamientos. Existen pruebas sólidas de que la educación es uno de los procesos más importantes para proporcionar seguridad y mantener al paciente activo.

El ejercicio se usa con frecuencia en la rehabilitación como un componente integral del manejo del dolor. No está claro cuál es el tipo y la dosis de ejercicio para manejar mejor el dolor; estos factores pueden variar de acuerdo con la condición de dolor específica y la tolerancia del paciente. La mayor reducción del dolor se genera en el miembro que hace ejercicio, especialmente de tipo aeróbico. Con una intensidad moderada, las contracciones isométricas de baja intensidad producen hipoalgesia. El ejercicio es beneficioso aun en presencia de dolores crónicos como la osteoartritis, artritis reumatoidea, fibromialgia, dolor miofascial y de las lumbalgias; estos se deben ordenar de acuerdo con la tolerancia del paciente, tanto si ésta es baja o alta, de manera supervisada con procesos motivacionales y de tipo cognitivo conductual. Los ejercicios muy probablemente inciden en el incremento de endorfinas β en el plasma, lo cual se puede ver beneficiado con la ingesta de opioides de manera exógena. Existe otra serie de procesos que pueden beneficiar en el modelo biopsicosocial, cambiando la forma de percepción del dolor, muy probablemente a través de componentes de activación y facilitación de los procesos o mecanismos de la compuerta, mediante la activación de fibra bien mielinizada y de adaptación de los procesos modulatorios ascendentes y/o descendentes.

Los factores psicológicos juegan un papel trascendental en el dolor músculo esquelético crónico, especialmente en las disfunciones sobre el dolor y el temor. El temor es una función adaptativa en la fase aguda, lo cual puede originar discapacidad y angustia cuando la evitación de la conducta continúa después de la recuperación de la lesión. Lo apropiado es emprender actividad gradual, que es una estrategia efectiva para recuperar aptitud física y los efectos concurrentes positivos o factores cognitivos hasta desprenderse de las "conductas seguras" que no tienen las consecuencias catastróficas esperadas, evaluándose el temor relacionado con el dolor.

Uno de los enfoques terapéuticos para el tratamiento del dolor músculo esquelético crónico es el del manejo multidisciplinario biopsicosocial, constituido por médicos enfermeras, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, psicólogos o psiquiatras y procesos administrativos que muestran una mejoría sustancial, como lo son el retorno al hogar, resolución de cuestiones médicas y legales en personas con dolor lumbar crónico, de extremidades superiores, trastornos temporomandibulares, fibromialgia, dolor de cabeza, latigazo y dolor del cuello y trastornos de esguinces a repetición. Este proceso interdisciplinario lo que persigue es el restablecimiento a la funcionalidad, en los que sí se observan estos tipos de terapia frente a la eficacia de determinados procesos terapéuticos como las cirugías. Después de dos años de seguimiento ambos grupos presentaron mejoras clínicas significativas y con ello se alcanza incluso la reducción de costos directos e indirectos, en procesos como las cirugías discales.

Esta obra que hoy presentamos a ustedes se logra gracias a los objetivos de la IASP a nivel mundial, al establecer que durante 2010 y el 16 de octubre de cada año, será el día mundial de la lucha contra el dolor músculo esquelético, con el eslogan: "*Si hay dolor al movimiento, mídalo, diagnostíquelo y trátelo*", lo cual no persigue otra razón de ser sino la de darle cumplimiento a esas políticas que nosotros implementamos con una serie tareas que involucran procesos educativos como los que establecemos en el XIX Congreso Internacional del Dolor o el de tipo e-learning, con trabajos específicos para alcanzar la excelencia en "DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO", que se desprende de esta obra y de la publicación en la página web de la Asociación ACED, de una serie de temas que brindarán una interacción efectiva y evaluativa para dicho proceso educativo.

Esta es una obra en la que la ACED se emplea a fondo con sus asociados para actualizarse y mejorar las condiciones de salud de la población colombiana.

Expresamos nuestra gratitud a todos y cada uno de los autores que han sacrificado muchos de los espacios dedicados a sus tareas educativas, investigativas y de unión familiar, para que ustedes puedan compartirlo, estudiarlo y difundirlo con toda la intensidad y emoción con la que fue concebido, plasmado y editado.

Los editores:

JORGE DAZA BARRIGA
ANTONIO IGLESIAS GAMARRA

BIBLIOGRAFÍA

1. Cuarta Encuesta Nacional de Dolor. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. 2008.
2. IASP: Dolor Musculoesquelético: http//www.iasp-pain.org/Content/NavigationMenu/GlobalYearAgainstCancerPain/20092010MusculoskeletalPain/FactSheets/default.htm.

ser el primer eslabón de una cadena de segundos mensajeros intracelulares, las cuales organizan el citoesqueleto y regulan la dirección y velocidad de avance del cono axónico.

El **segundo mensajero** más importante es el calcio, cuya concentración óptima se llama ***punto de posición***. Cuando un receptor se activa, suele acarrear cambios en la composición del calcio en ambas direcciones, afectando al citoesqueleto y su capacidad motora. Es probable que la base del cambio de dirección del cono axónico sea la activación local de un grupo de filopodios, que daría lugar a un gradiente de concentración de calcio que variaría la dirección de crecimiento del citoesqueleto.

Otros segundos mensajeros importantes son los nucleótidos cíclicos, que regulan la actividad de un gran rango de **proteinquinasas**, **proteinfosfatasas** y **GTPasas** de la familia Rho. Estas señales se integran en el cono de crecimiento para guiar al axón en una dirección concreta.

3.9 Desarrollo de los mapas topográficos

Una vez que los axones alcanzan sus dianas, deben seleccionar las células apropiadas para formar conexiones sinápticas. Muchas proyecciones axonales en el cerebro establecen una distribución ordenada de conexiones en su campo diana. Esto se llama **mapa topográfico**. Estos mapas están dispuestos de forma que el orden espacial en las células de origen está reflejado en el orden espacial de las terminaciones de los axones. Así, las células vecinas proyectan a partes vecinas para formar un mapa continuo. Las proyecciones topográficas son especialmente evidentes en los sistemas sensoriales, como el somatosensorial y el visual.

Cuando se han establecido los contactos sinápticos, las neuronas pasan a depender en cierto grado de la presencia de sus dianas para sobrevivir y seguir diferenciándose. Esta **interacción trófica** es la dependencia prolongada entre las neuronas y sus dianas, dependencia que se basa en moléculas de señal específica llamadas factores neurotróficos. Estos se originan en los tejidos diana y regulan la supervivencia neuronal, el crecimiento y la diferenciación ulteriores; estos procesos se fundamentan en **sinapsis selectivas** basadas en quimioafinidades diferenciales de los elementos presinápticos y postsinápticos. El lugar donde se forma una sinapsis sobre la célula diana está controlado por un conjunto de moléculas; las interacciones tróficas garantizan que todas las células diana estén inervadas por la cantidad correcta de aferencias y de sinapsis, y que todos los axones de inervación hagan contacto con la cantidad co-

rrecta de células diana con un número adecuado de terminaciones sinápticas.

Los factores tróficos son moléculas señalizadoras con dos funciones principales: la supervivencia de un subgrupo de neuronas de una población considerablemente más grande, y la formación de la cantidad apropiada de conexiones.

Las neuronas dependen de la disponibilidad de alguna cantidad mínima de factor trófico para su supervivencia y luego para la persistencia de sus conexiones diana; los tejidos diana sintetizan y ponen a disposición de las neuronas en desarrollo los factores tróficos apropiados; las dianas producen factores tróficos en cantidades limitadas. En consecuencia, la supervivencia de neuronas en desarrollo depende de la competencia neuronal por el factor disponible.

Una molécula muy estudiada que pertenece a la familia de las neurotrofinas es el factor de crecimiento nervioso, **NGF**. Las neuronas sensibles a este factor trófico tienen receptor para NGF. Esta molécula nunca actúa como molécula quimiotrópica, dado que su mensaje sólo aparece después de que los axones en crecimiento han alcanzado sus blancos. En la actualidad hay tres miembros caracterizados de la familia de las neurotrofinas: factor neurotrófico derivado del cerebro (**BDNF**), **NT-3** y **NT-4/5**. Las neurotrofinas son altamente homólogas en la secuencia de aminoácidos y, en estructura, son muy diferentes en su especificidad. Las acciones selectivas surgen de una familia de proteínas receptoras: **Trk**. **TrkA** es receptor de NGF, **TrkB** de BDNF y **TrkC** de NT-3. Las neurotrofinas y los receptores Trk son expresados sólo en ciertos tipos celulares en el sistema nervioso. Así, la fijación entre ligando y receptor explica la especificidad de las interacciones neurotróficas. La estructura y la activación de los receptores Trk se asemejan a aquellas de los receptores de factores de crecimiento no neuronales. Esto implica que la activación de receptores Trk por las neurotrofinas probablemente conduce a una cascada de señalización intracelular que, al final, produce cambios en el patrón de expresión genética en las neuronas diana, provocando todas las manifestaciones de las interacciones tróficas.

3.10 Camino del axón hacia el músculo: así como el músculo busca a las yemas de los dedos, el axón busca al músculo

Los axones motores abandonan la médula espinal en toda su longitud y se unen en las raíces ventrales segmentarias, reordenándose en los plexos (red formada por fibras nerviosas), de forma que los nervios ventrales y los dorsales ya están separados al principio de la extremidad a la que inerven.

Después, los axones avanzarán siguiendo a los grandes nervios de esa extremidad, evitando contactar con la piel y los cartílagos. Conforme se avanza a lo largo del nervio, se separan los axones destinados a inervar un músculo concreto, y dentro de él, se separan los axones del nervio muscular para inervar cada uno sus fibras musculares correspondientes.

Si el objetivo de la especialización nociceptiva es la preservación del músculo, ésta se puede manifestar como un proceso doloroso, que bien podría catalogarse como mialgia, el cual puede afectar según la noxa, a nivel focal o generalizado, acompañado o no de disminución o pérdida de la fuerza muscular e incluso, manifestarse como calambres musculares.

Las **mialgias** consisten en dolores musculares que pueden afectar a uno o varios músculos del cuerpo y pueden estar producidos por causas muy diversas. En ocasiones, estos dolores musculares se manifiestan con debilidad o pérdida de la fuerza y dolor a la palpación. También se asocia, en ocasiones, con calambres, los cuales son sensaciones dolorosas, ocasionadas a veces por una contracción súbita y dolorosa de un músculo o de un grupo de ellos, o por un espasmo muscular involuntario originados a veces por actividades laborales y de ocio o insuficiente oxigenación de los músculos o pérdida de líquidos y sales minerales, como consecuencia de un esfuerzo prolongado, movimientos bruscos o frío.

Las causas más frecuentes de las mialgias son el sobre-esfuerzo muscular y los traumatismos sobre los músculos o por enfermedades que afectan especialmente a los músculos y también muy frecuentemente como un síntoma más de otros problemas, como muchas enfermedades infecciosas, medicamentos o el síndrome de abstinencia asociado a drogas.

Más allá de esta simple descripción, es importante conocer los componentes del dolor nociceptivo, el que supone una comprensión adecuada de lo que conocemos como sopa inflamatoria; los componentes de la sensibilización periférica, central, y los defectos genéticos o conformacionales de los procesos excitatorios e inhibitorios a los cuales vamos a referirnos partiendo desde el origen de los componentes que participan en la especialización nociceptiva.

3.11 Inervación sensorial del músculo esquelético

Con exclusión de los receptores de estiramiento, la inervación sensitiva principal del músculo esquelético se deriva de las terminaciones

nerviosas libres mielínicas y amielínicas, que surgen de la fascia y de la adventicia de los vasos sanguíneos, que son grupos de fibras nerviosas de alto umbral de III y IV y de mecanoreceptores activados por la contracción muscular intensa, en los que al aplicarse estímulos térmicos también intensos, evoca monótonamente una creciente actividad en estas aferencias; la aplicación de soluciones hipertónicas de cloruro de sodio y la inyección intra arterial de una serie de agentes algogénicas (histamina, serotonina y) evocan una actividad significativa en los grupos aferentes III y IV. Se han identificado tres grupos de fibras aferentes: (a) aquellas actividades por agentes algogénicas, pero no por la acción muscular, (b) las actividades por el ejercicio muscular, pero no por agentes algogénicas, y (c) los activados tanto por entrenamiento muscular sostenido y la de agentes algogénicas. La sensibilidad a los agentes químicos hace que sea probable que estos grupos III y aferentes nociceptivas IV sean activados por los agentes que se liberan a nivel local durante la contracción muscular. Niveles elevados extracelularmente del doble de K y de lactato alteran la actividad aferente del grupo IV, sugiriendo que los subproductos metabólicos por sí solos no constituyen una fuente de dolor muscular; es posible que durante la intensa contracción del músculo esquelético sea un factor en la activación de productos metabólicos de las aferencias de los grupos III y IV de dicho músculo.

4. DOLOR NOCICEPTIVO

4.1 Estructura y conexiones del nociceptor

Los organismos necesitan reconocer y reaccionar ante estímulos dolorosos para evitarlos y preservar la integridad tisular. Para alcanzar esta meta es necesario contar con unas estructuras constitutivas neuronales llamadas nociceptores, que son neuronas que responden a estímulos nocivos de tipo físico, térmico, mecánico o químico; el término nociceptores se emplea para neuronas periféricas y centrales. Sin embargo, como el receptor está ubicado en la periferia, el término se relaciona más con neuronas aferentes primarias pequeñas y con fibras mielinizadas (A delta) y no mielinizadas (C). En el sistema nervioso central (médula espinal) las neuronas que responden a los estímulos nocivos se consideran nocireactivas. Estas son las neuronas de "orden superior". Sherrington señaló –a principios del siglo XX–, que un estímulo lo suficientemente enérgico es capaz de amenazar o dañar el tejido; algunos nociceptores están constituidos por fibras delgadas y mielinizadas (Aδ), pero la mayoría son amielínicas (fibras C), y estas aferencias de conducción lenta representan la mayoría de las neuronas

sensoriales en el sistema nervioso periférico (Kandel, Schwartz, et al, 2000). Como todas las neuronas sensitivas primarias del sistema somatosensorial, los nociceptores tienen sus cuerpos celulares en el ganglio de la raíz dorsal de la médula espinal o del ganglio trigeminal, que dan origen a axones que se bifurcan, con una rama periférica que

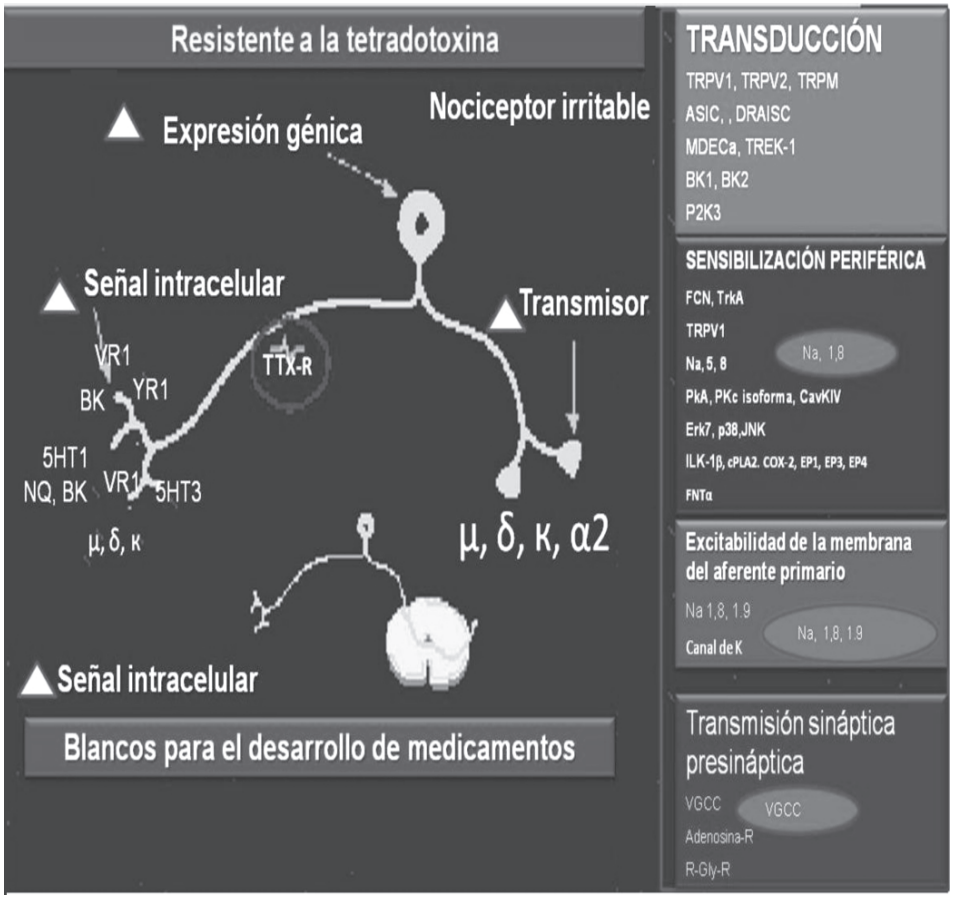


Figura 3. Componentes operativos del nociceptor. Los mecanismos moleculares en los que se sucede la transducción. Cada componente térmico, físico, químico, ejerce una acción molecular en cada receptor, una vez efectuado este proceso, se sucede una secuencia generadora de potenciales de acción dada por la transmisión eléctrica que hace la inducción de un proceso génico de cambios comportamentales iónico voltaje dependiente resistente a la tetrodotoxina, especialmente los relacionados con los canales de sodio tipo Nav1,7, 1.8. Tomado y adaptado de: Schoz J. Woolf CJ, Nat Neurosc. 2002, 5; supply 1062-1067.

inerva el tejido periférico blanco, y un axón central que entra en el sistema nervioso central para unirse con las neuronas nociceptivas de segundo orden en el asta dorsal o núcleo trigeminal.

Los cuerpos celulares de las fibras C contienen varias moléculas distintivas, entre las que se incluyen: unos receptores específicos para realizar los diferentes mecanismos de transducción de estímulos mecánicos, térmicos, físicos y químicos, entre los que se destacan a los receptores vaniloides (VR-1, son las dianas para la capsaicina, el ingrediente activo de los pimientos picantes, los receptores P2X3, subtipo del receptor purinérgico, que constituye en diana terapéutica del ATP; un receptor especial para los sensores iónicos de ácido (DRASIC), especialmente distribuidos en el cerebro, músculo cardíaco; receptores ligados a la proteína G, especialmente distintiva de las neuronas del ganglio de la raíz dorsal y receptores específicos de las prostaglandinas, de lípidos y de otras sustancias, que al transducirse activan a los potenciales de acción de los canales de sodio voltaje de acción tetrodotoxina resistentes (TTX-R), que pueden ser modulados con sustancias bloqueadoras de los canales de sodio, especialmente los de tipo Nav,1.7, y 18.

Las fibras nerviosas de estas neuronas oscuras o cortas de los ganglios espinales dorsales están constituidas por fibras A delta, que poseen un diámetro pequeño (de 1 a 6 μm) y son fibras aferentes primarias mielinizadas; por fibras C, cuyo diámetro es muy pequeño (<1 μm), son aferentes primarias no mielinizadas. Las fibras A delta conducen a velocidades de 5 m/s a 25 m/s y las fibras C, hacen <2 m/s. El principal componente de las fibras C son nociceptores polimodales que responden a estímulos nocivos térmicos, mecánicos y químicos. Otros nociceptores aferentes primarios reaccionan de manera más selectiva a estímulos nocivos térmicos o mecánicos.

4.2 Componentes funcionales del nociceptor

El nociceptor tiene cuatro componentes funcionales mayores:

- El terminal periférico, que traduce el estímulo externo e inicia los potenciales de acción;
- El axón, que conduce el potencial de acción;
- El cuerpo celular, que controla la identidad y la integridad de la neurona;
- El terminal central, el cual forma el elemento presináptico de la primera sinapsis en la vía sensitiva del sistema nervioso central.

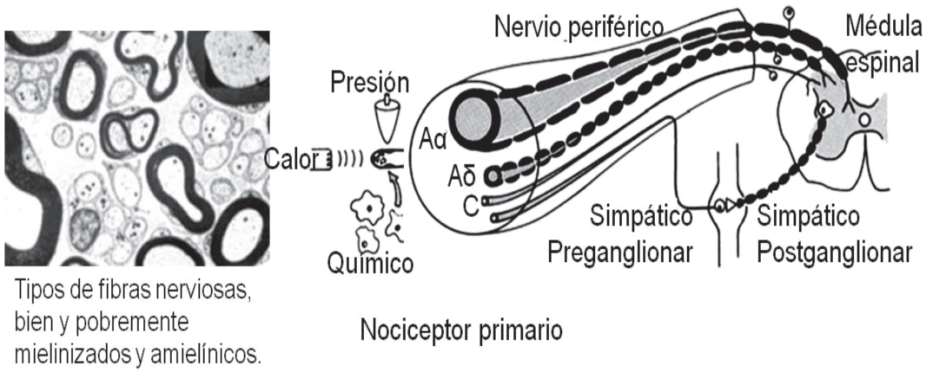


Figura 4. Representación esquemática de los diferentes tipos de fibras que parten del nociceptor primario. Tomado y modificado de: Marchand S. The Physiology Of Pain Mechanisms: From The Periphery To The Brain. Rheum Dis Clin N Am 34 (2008) 285-309 y de Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscano J: Harrinson Principios de Medicina Interna, 17a edición; http//www.harrisonmedecina.com.

4.3 Generación del dolor en los nociceptores periféricos

Los nociceptores periféricos son neuronas sensibles al dolor o neuronas aferentes primarias, cuyos cuerpos celulares están en el ganglio de la raíz dorsal adyacente a la médula espinal. La nocicepción es un proceso sensorial que identifica un estímulo como nocivo, el cual tiene la propiedad de producir trauma o lesión tisular. El estímulo nocivo es traducido por las terminales nerviosas aferentes en un potencial de acción que es transmitido al asta dorsal. Debido al alto umbral para la estimulación, estas fibras nerviosas periféricas son capaces de distinguir entre un estímulo nocivo y uno inocuo.

Las fibras C desmielinizadas más pequeñas transmiten el impulso a una velocidad baja, de 0.5 m/seg a 2 m/seg (dolor secundario); y las más largas, las fibras delgadas mielinizadas Aδ, transmiten el impulso nocivo a una velocidad más alta, de 2.5 m/seg a 35 m/seg (dolor primario). Un estímulo térmico intenso (una quemadura) puede sentirse como un dolor "primario" 0.05 segundos luego de la injuria y nuevamente como un dolor "secundario" 2 segundos después de la lesión. Algunas fibras C (nociceptores polimodales), tienen mayores umbrales y responden a estímulos intensos mecánicos, térmicos o químicos.

Hay neuronas conocidas como nociceptores silentes, los cuales son completamente insensibles a los estímulos mecánicos o térmicos en el tejido normal. Estos nociceptores silenciosos comienzan a responder al estímulo sólo cuando el tejido está inflamado, tiempo durante el cual el

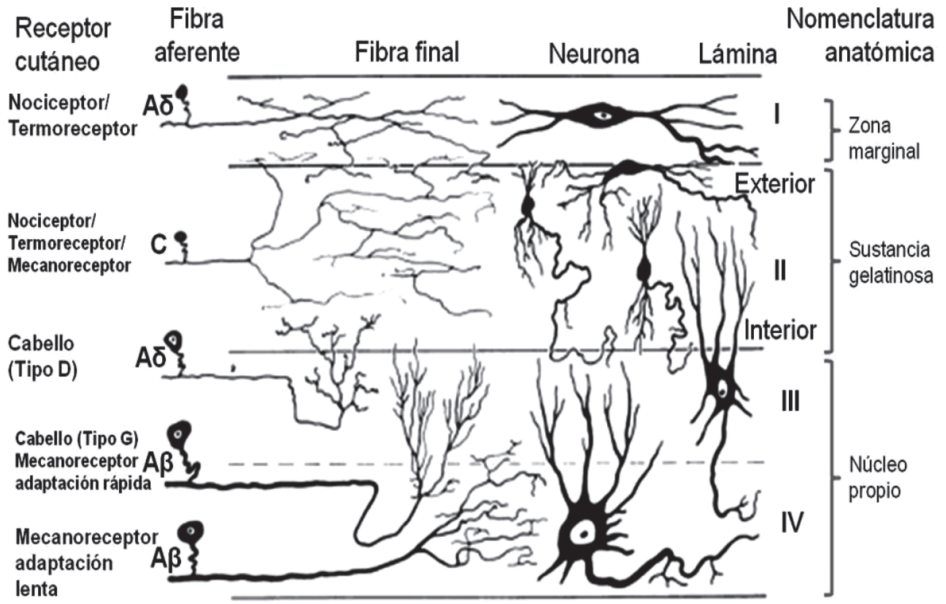


Figura 5. Representación esquemática de la organización neuronal de las aferencias, llegando a la superficie del cuerno dorsal, ilustrando a las aferencias finales y a los elementos neuronales en la superficie de las cuatro láminas de cuerno dorsal: células marginales, sustancia gelatinosa y el núcleo propio con sus dendritas ascendentes. Modificado y adaptado de Cerveró F, Iggo A. La sustancia gelatinosa de la médula espinal. A critical review. Brain 1980;103:717.

nociceptor silente se sensibiliza. Estos nociceptores son importantes para la mediación de la inflamación neurogénica y la iniciación de la sensibilización central.

4.4 Conducción sensitiva

El estímulo de los canales de sodio voltaje dependientes (VGSCs) son cruciales para la apertura de puntos de acceso en las terminales periféricas de los nociceptores y de la conducción a lo largo de los axones en los nervios periféricos a la médula espinal. Los VGSCs son proteínas compuestas de una subunidad α grande y dos subunidades β menores. De las nueve subunidades α (Nav1.1-1.9) de los mamíferos, seis son expresadas por **neuronas sensoriales primarias-tetrodotoxina** (TTX) – Nav1.1 sensibles, Nav1.2, Nav1.6 y Nav1.7 y las **TTX-Nav1.8 resistentes** y **Nav1.9**; estas dos últimas se expresan casi exclusivamente a nivel de las neuronas ganglionares de la raíz dorsal.

Las fibras aferentes primarias nociceptivas tienen sus cuerpos celulares en los ganglios de la raíz dorsal. Las ramas centrales aferentes entran a la médula espinal a través de la raíz dorsal y ascienden o descienden pocos segmentos en el fascículo de Lissauer. Las ramas centrales terminan principalmente en las láminas superficiales del asta dorsal, incluyendo la lámina I (zona marginal) y la lámina II (sustancia gelatinosa). Algunos nociceptores aferentes primarios A delta también terminan en la región más ventral, en la zona de la lámina V y en torno al canal central.

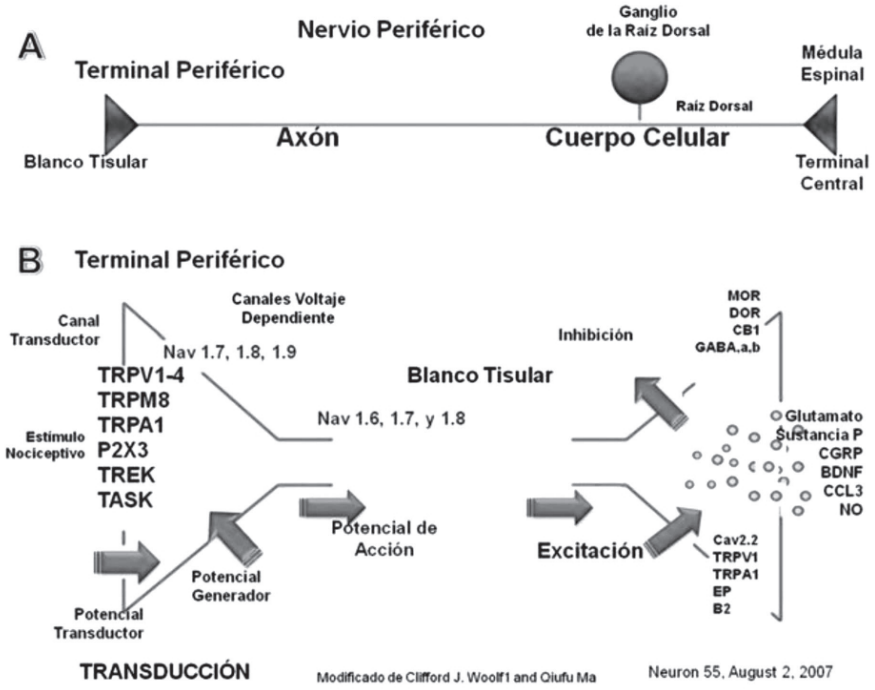


Figura 6. El nociceptor. (A) El componente operativo del nociceptor incluye la terminal periférica que inerva el blanco tisular y traduce el estímulo nocivo; un axón que conduce los potenciales de acción desde la periferia hacia el sistema nervioso central; un cuerpo celular en el ganglio de la raíz doral, y una terminal central donde la información es transferida a las neuronas de segundo orden en las sinapsis centrales. (B) La traducción es mediada por canales iónicos de alto umbral que despolarizan la terminal periférica activando los canales de sodio voltaje dependiente. La transmisión ocurre en respuesta al influjo de calcio en la terminal central, liberando glutamato así como múltiples moduladores sinápticos y moléculas señalizadoras y está sujeta a influencias tanto excitadoras como inhibitorias. Modificado y adaptado de Clifford J. Woolf and Qiufu Ma; Neuron 55, August 2, 2007.

El hecho de que el nivel de analgesia que se observa tras cordotomía anterolateral puede estar hasta dos segmentos por debajo del segmento en el que se efectuó la cordotomía quizá refleje el curso anatómico de los axones en el fascículo de Lissauer. Algunas aferentes primarias de diámetro pequeño ascienden por la médula espinal uno o dos segmentos en el fascículo de Lissauer, en forma ipsilateral, antes de entrar a la médula espinal y formar sinapsis con las neuronas del asta dorsal, incluyendo las células en el origen de los fascículos espinotalámicos y espinoreticular.

Hay una proyección diferencial de fibras aferentes primarias de diámetro pequeño y grande hacia el asta dorsal de la médula espinal. Las aferentes primarias de mayor diámetro surgen de husos musculares y hacen conexión monosináptica con las motoneuronas del asta ventral. Las aferentes primarias no nociceptivas de diámetro grande hacen sinapsis sobre las neuronas de la lámina IV que se encuentran en el origen del fascículo espino-cervical y sobre neuronas de rango dinámico amplio de la lámina V. Las fibras nociceptivas A delta y C de diámetro pequeño se ramifican de manera más densa en el asta dorsal superficial. Las fibras C efectúan sinapsis de manera predominante con neuronas de la lámina I; también lo hacen sobre las dendritas dirigidas dorsalmente de las neuronas ubicadas en la región más ventral (es decir, en la lámina V). Además, hay conexiones con interneuronas en la sustancia gelatinosa.

Los VGSCs permiten el influjo de iones de sodio, para culminar en la despolarización de la membrana. Se han atribuido entonces al canal de sodio, diferentes funciones para influir en la excitabilidad neuronal, que se relaciona frecuentemente con la expresión en las subclases específicas de las neuronas ganglionares de la raíz dorsal. También, los VGSCs se expresan en las neuronas aferentes primarias que inervan las articulaciones; y la hiperalgesia puede deberse a la actividad espontánea de estos VGSCs, cambios en la expresión del canal, la influencia del canal de subunidades auxiliares, edema o la presencia de mediadores inflamatorios en el líquido sinovial dorsal.

Los VGSCs en reposo se abren en respuesta a estímulos despolarizantes. Naturalmente, se pueden producir mutaciones en el gen SCN9A, que codifica Nav1.7, un enlace del canal de sodio, fundamental para trastornos de dolor humano. En consecuencia, se han desarrollado clínicamente bloqueadores selectivos del canal. Por ejemplo, en el caso de dolor por artritis, el bloqueante selectivo de los canales de sodio es la lidocaína, comúnmente utilizada como analgésico tópico en forma de parche aplicado directamente a la articulación afectada (Tabla 4).

Tabla 4. Tipos de fibras nerviosas aferentes. ASIC, canales iónicos sensibles al ácido; BDNF, factor neurotrófico derivado del cerebro; CGRP, péptido relacionado con el gen de la calcitonina; NGF, factor de crecimiento neural; NMDA, N-metil D-aspartato, P2X3, purinoreceptor dependiente de ligando; SP, sustancia P; TRP, receptor transitorio.

Localización	Fibra nerviosa	Estímulo normalmente activador	Mediadores liberados	Cualidad de la sensación dolorosa	Proceso de sensibilización	Comentario
Piel, tendón, cápsula articular, ligamentos, meniscos, periostio	Grupo II (A-beta)	Toque inocuo, movimiento, presión, temperatura		Normal-mente no doloroso	Con neuropatía produce parestesias, disestesias	El nervio lesionado expresa SP y CGRP, los cuales se unen auto receptores en la periferia
Piel	Fibras A-delta; mecano-rreceptores de alto umbral, levemente mielinizados	Estímulos mecánicos nocivos de intensidad moderada y alta y calor intenso	SP y CGRP	Dolor rápido, punzante	Puede ser sensibilizado por la exposición a un estímulo nocivo	
Piel	Nociceptores C polimodales y de alto umbral; desmieli-nizados	Estímulo mecánico, térmico, o químico irritante	SP, CGRP en las terminales del asta dorsal superficial; en la periferia TRPV2, 3 es activado por el calor; TRPV 1 por H+ y capsaicina; ASIC por H+, P2X3 por ATP	Dolor lento pobremente localizado; dolor quemante	Bradicinina, histamina, acetilcolina y KCL, prostaglandinas; NGF; BDNF; puede sensibilizarse por la exposición a un estímulo nocivo y por la estimulación repetitiva	
Piel	Nociceptores de fibras A-delta mecano térmicas	Estímulo intenso nocivo térmico y mecánico	Transmisor: glutamato y aspartato; el glutamato se une al receptor NMDA	Dolor rápido bien localizado, quemante, lancinante		
Músculo, fascia, tendón, paredes de vasos sanguíneos	Grupo III (A-delta); grupo IV (fibras C)	Estímulo mecánico pero no al estiramiento, térmico		Dolor difuso		
Articulacio-nes, cápsula, ligamentos, meniscos, cojinete adiposos, paredes vasos	Grupo III (A-delta); grupo IV (Fibras C)	Estímulo químico y mecánico nocivos		Dolor sordo	La inflamación incrementa la sensibilidad, de manera que las fibras son activadas por los movimientos inocuos articulares y presión.	
Huso muscular	Fibras gamma A	Reflejo de estiramiento				

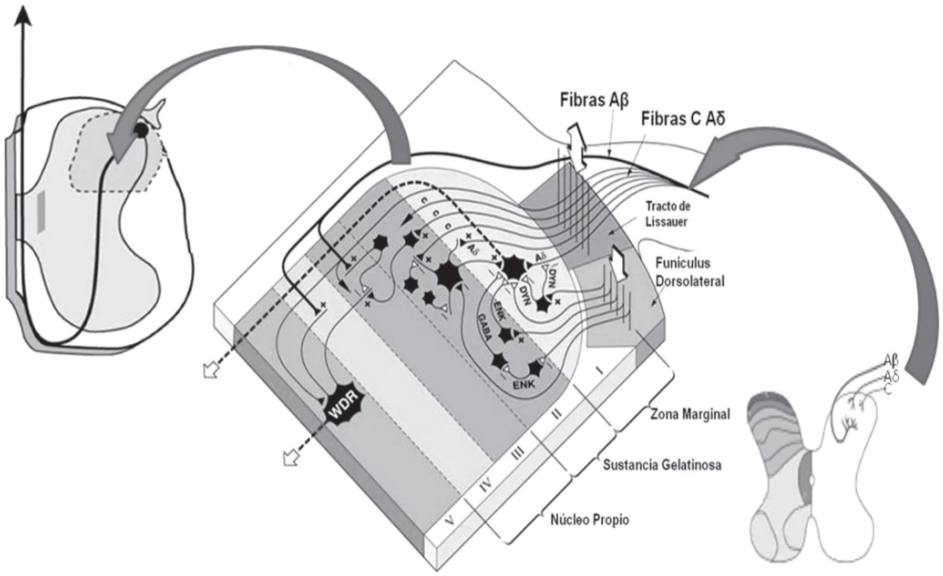


Figura 7. Representación esquemática de los nociceptores aferentes primarios, entradas y conexiones en el cuerno dorsal de la médula espinal. Neuronas de pequeño y gran diámetro, aferentes primarias tienen sus cuerpos celulares en los ganglios de la raíz dorsal. A la entrada en el asta dorsal, las fibras aferentes de gran diámetro (línea gruesa). El viaje hacia dentro, y de pequeño diámetro las fibras aferentes (finas líneas sólidas marcada Aδ y C) viajan a la parte lateral de la zona de entrada. Los terminales de la columna vertebral de las pequeñas fibras entran en la médula y tienen ramas colaterales, que pueden ascender y descender en la médula espinal de varios segmentos, en el tracto Lissauer, antes de hacer sinapsis en el asta dorsal. Las fibra Aß aferentes terminan en la lámina I (zona marginal) y las fibras C aferentes terminan en la lámina II (sustancia gelatinosa). Las interneuronas locales pueden producir inhibición sináptica de las aferentes de diámetro pequeño e inhibición postsináptica de las neuronas de proyección. Las Interneuronas pueden tener una acción excitadora. La modulación también se produce como resultado del descenso por las influencias derivadas de las fibras en el cordón dorsolateral. Estas fibras descendentes en contacto con cualquiera de las neuronas de proyección o de las interneuronas. Los neurotransmisores liberados de las interneuronas, acido γ-aminobutírico (GABA), encefalina (ENK), y dinorfina (DYN) en presencia de lesión del nervio se produce brotes de los axones en las láminas III y IV de la sinapsis con los cuerpos celulares de las neuronas en las láminas I y II. Modificada y adaptada de Fields HL. Dolor. Nueva York, McGraw-Hill, 1987.

4.5 Transmisión e integración de la información nociceptiva

Los potenciales de acción generados en las neuronas aferentes primarias inducen la liberación de neurotransmisores en los terminales del axón

central del asta dorsal de la médula espinal. La mayoría de las neuronas en el sistema nervioso central, Aδ y los nociceptores de las fibras C, utilizan el glutamato como neurotransmisor rápido.

Los nociceptores mielinizados conducen a una velocidad de entre 5 mts/seg y 30 mts/seg, en su mayoría son fibras Aα y algunas Aβ, y trasladan estímulos mecánicos y térmicos y el umbral usualmente va desde

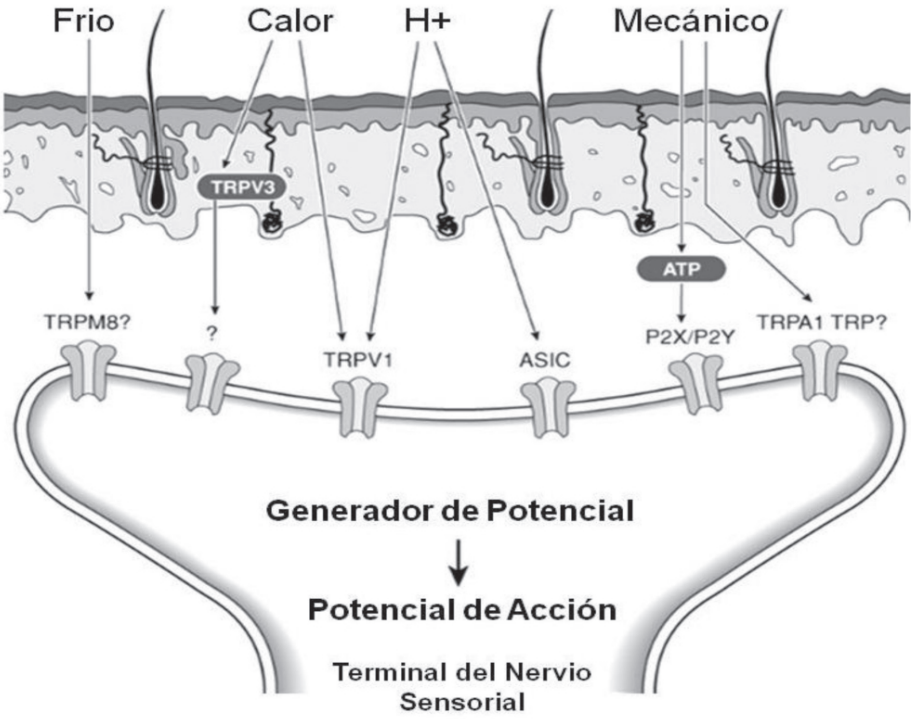


Figura 8. Mecanismos de transducción de periféricos. Uno de los avances importantes es el resultado de los estudios de biología molecular de los mecanismos de transducción nociceptivo. Los estímulos nocivos mecánicos liberan adenosin trifosfato, que puedan actuar sobre uno o más receptores de purinas (P2X y P2Y). Un segundo mecanismo puede implicar al potencial receptor transitorio (PRT) A1 y de otros receptores de PRT. Estímulos químicos nocivos, tales como la acidez (H+) actúa por medio de los canales iónicos de detección ácida (ASICs) o los receptores TRPV1. Las acciones nocivas de calor actúan a través de TRPV1 y TRPV2 (originalmente llamado VRL-1), posiblemente a través de receptores TRPV3. Estímulos nocivos fríos actúan a través de los receptores TRPM8 (anteriormente llamado CMR1). VRL, receptor vaniloide-like; CMR, receptor de mentol frío. Modificado de Marchand F, Perretti M, McMahon SB. Role of the immune system in chronic pain. Nat Rev Neurosci 2005;6:521-532.

lo no lesivo. Algunas contienen sustancia P, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP); las de conducción más lenta, las de tipo C, se localizan en las láminas I y IIe y algunas hasta la lámina V, mientras que las de conducción mas rápida penetran en la profundidad del asta posterior.

4.5.1 Transmisión de la información desde la piel

La neuronas de aferencias cutáneas son axones amielínicos, con velocidad de conducción que no supera el 1,6 mts/seg y sus receptores son polimodales por responder a estímulos mecánicos, químicos y térmicos de alta intensidad; algunas de estas neuronas son sensibles a la neutrofina, factor de crecimiento nervioso (NGF), a través de los receptores TrkA y contienen CGRP, sustancia P o galanina y otras GDNF responden a través del receptor RET. Estas aferencias terminan en las láminas I y II. Los mecano-nociceptores Aδ como los polimodales C pueden ser hipersensibilizados mediante la repetición de un estímulo lesivo. Las sensaciones asociadas al dolor cutáneo suelen responder a dos modalidades: dolor punzante (pinchazo, punzada, picadura) y el dolor quemante o urente. Estos nociceptores informan sobre las cualidades, también informan la localización, intensidad y duración. El dolor quemante es mediado por Aδ y el quemante por polimodales C. el dolor punzante inmediato es el primer dolor que se experimenta, mientras que el segundo dolor es más tardío y de naturaleza quemante, el primero es por fibras Aδ y el segundo por fibras C.

4.5.2 Aferencias de receptores musculares

Las neuronas que conducen las informaciones musculares son de axones mielinizados y responden a receptores específicos de los husos musculares y órganos tendinosos de Golgi o propios receptores, de umbral mecánico bajo y penetra a las láminas IV y VII del asta posterior y los mecanorreceptores mielinizados se encuentran en las terminaciones libres en la conjuntiva muscular, situados entre las fibras musculares, en las paredes de los vasos sanguíneos y en los tendones, pueden ser de umbrales altos con proyecciones a láminas I y V y a varias láminas; las de umbral alto probablemente tengan carácter nociceptivo y respondan a presiones y distensiones. Los músculos que tengan fibras amielínicas y que responden a estímulos químicos, calor, fuerte presión y a la contracción muscular en situaciones de isquemia son polimodales y se proyectan a las láminas I y II.

El dolor que se origina en los músculos, tendones y fascias es distinto del que se origina en la piel, es más difícil y difuso, sordo y continuado y puede llegar a ser insufrible.

4.5.3 Aferencias de receptores articulares

Las fibras que recogen la información de las articulaciones son terminaciones nerviosas libres amielínicas y de fibras mielinizadas Aδ. Algunas unidades responden débilmente a movimientos articulares inocuos y fuertemente a movimientos que producen dolor, mientras que otras sólo lo hacen a movimientos lesivos; en presencia de inflamación articular, las unidades nerviosas se activan incluso a pequeños movimientos.

Cuando se forma una lesión en la piel, músculos o articulaciones, se genera una activación de las terminales sensoriales periféricas; como lo hemos señalado, produciendo una transmisión antidrómica, que en ocasiones es centrífuga. En ella se originan: vasodilatación focal, generada por los neuropéptidos sustancia P y CGRP; extravasación de plasma, contracción del músculo liso próximo a la terminación; secreción mucosa y aumento de la adhesividad leucocitaria. Los elementos mediadores del dolor son la bradicinina, serotonina, prostaglandinas PGE2, PGI2, PGD2, leucotrienos (LTB4), tromboxano (TXB4), óxido nítrico o NGF, la cascada subsiguiente está mediada por las citoquinas. TNFα, IL-1β, IL-6, IL-2, IL-18 y las quimiocinas CXC y favorecer la liberación de eicosanoide y noradrenalina, que actúan en estas terminales nerviosas.

Una vez acontecidos estos procesos, se facilita un proceso de sensibilización que a nivel periférico está mediado por la generación de canales iónicos de sodio, inducción genética, la cual enriquece a estas terminales nerviosas; cuando la neurona del ganglio espinal continúa recibiendo los estímulos de la inflamación señalados, se activan mecanismos centrales, ya generados por acción en procesos de memoria tardía, mediados a través de la maquinaria y fenómenos de adaptación fisiológica a través de aminoácidos excitatorios como el glutamato, el que allí induce finalmente a sustancias como los c-fos y c-yun, que son la manifestación de la sensibilización central, convirtiéndose éste en un proceso destructivo por la hiperexcitabilidad mediada por el mismo glutamato y activación de las células gliales y otros procesos que perpetúan el dolor.

Es así como el glutamato se une a ionotrópicos α-amino-3-hidroxi-5-metil-4 - isoxazolepropionicacid (AMPA) y la N-methyl-ácido aspártico (NMDA), así como a receptores metabotróficos de glutamato expresados en el asta dorsal. Por su parte, los receptores AMPA producen potenciales postsinápticos excitatorios rápidos, que dan lugar a la estimulación nociva periférica. En el caso de la activación sostenida de las fibras C, resulta en la liberación de neuropéptidos neuromoduladores, como la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), que pro-

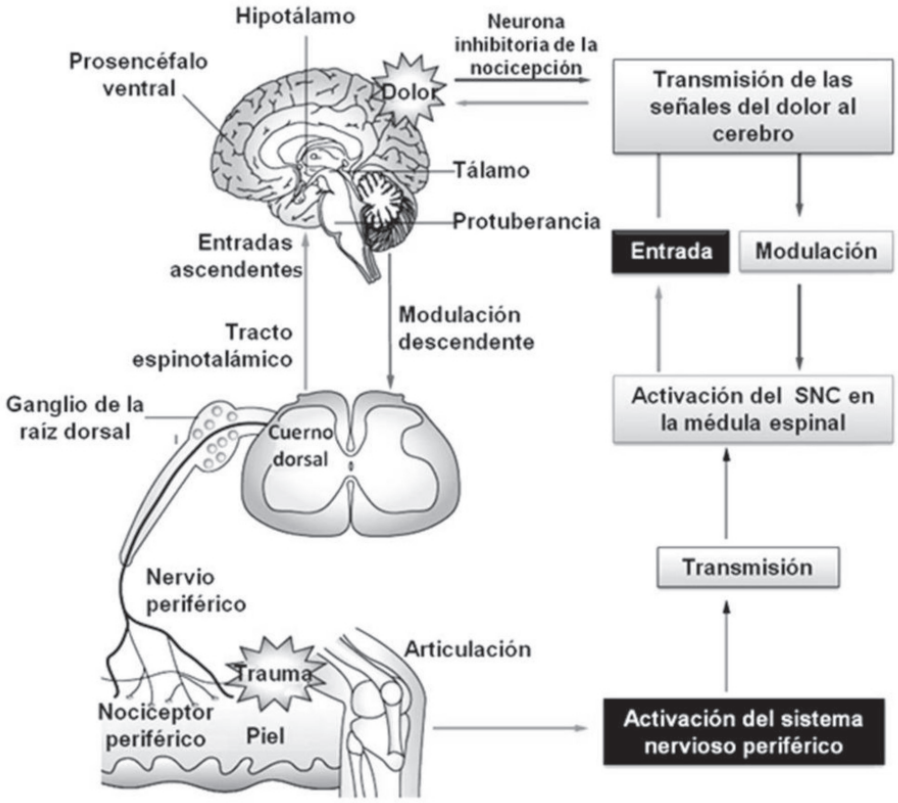


Figura 9. Las vías nociceptivas dolorosas. La activación de los receptores del dolor a nivel periférico (también llamados nociceptores), por estímulos nocivos, generan señales que viajan al cuerno dorsal de la médula espinal procedente de las neuronas del ganglio de la raíz dorsal. Desde las neuronas del cuerno dorsal, las señales son conducidas de manera ascendente por las vías del dolor, a través del haz espinotalámico lateral hacia el tálamo y a la corteza cerebral. Las señales descendentes, originadas del centro supraespinal pueden modular la actividad en el cuerno dorsal, para el control de la transmisión del dolor. Modificado y adaptado de Brendan Bingham, Seena K Ajit, David R. Blake and Tarek A. Samad. www.nature.com/clinicalpractice; doi:10.1038/ncprheum0972.

ducen potenciales sinápticos lentos a través del receptor de neurocinina 1 (NK1R) y los receptores CGRP-1 y el CGRP-2.

Cada uno de los elementos moleculares que intervienen en la regulación de los neurotransmisores de la médula espinal se constituyen potencialmente en focos objetivos terapéuticos del dolor. Las señales nociceptivas llegan al cerebro a través de proyecciones de la columna vertebral para el

tronco del encéfalo, el hipotálamo, tálamo y el prosencéfalo ventral. Dos vías ascendentes principales, los tractos espinotalámicos laterales y la medial, transmiten las señales nociceptivas del asta dorsal del tálamo. Los estudios de imagen funcional en humanos muestran que el dolor puede activar la corteza somatosensorial primaria y secundaria, la ínsula, la circunvolución cingulada anterior y la corteza prefrontal.

El componente sensorial-discriminativo del dolor, incluyendo la determinación de la ubicación y la intensidad del estímulo nocivo, lo cual se basa en la corteza somatosensorial primaria, mientras que el tipo del estímulo y otros aspectos cognitivos de la percepción del dolor, se perciben en la corteza somatosensorial secundaria. El componente afectivo-motivacional del dolor es procesado por el sistema límbico.

La presencia de estos péptidos permite un uso considerable en el control de la transmisión del dolor, desde su lanzamiento general hasta las posteriores estimulaciones de alta intensidad. Los canales presinápticos calcio dependientes, como CaV2.2, contribuyen sustancialmente a controlar la liberación de neurotransmisores sinápticos en las vesículas del asta dorsal. Dicha liberación también está regulada por la inhibición presináptica producida por el neurotransmisor γ-aminobutírico ácido (GABA), que actúa sobre los canales iónicos GABA y los receptores GABA. Otros receptores presinápticos inhibitorios, incluyen los receptores de canabinoides 1 (CB1) y los tres receptores opioides μ, δ y κ. El GABA también induce inhibición postsináptica en neuronas del asta dorsal comparables a la causada por el neurotransmisor glicina.

4.6 Neuronas de rango dinámico amplio

Las neuronas de rango dinámico amplio se encuentran en la médula espinal y responden a una extensa gama de intensidad de estimulación. Por ejemplo, hay neuronas de la lámina V que responden al cepillado no nocivo del campo receptor de la célula y también a estímulos mecánicos intensos y al calor nocivo. Muchas neuronas de rango dinámico amplio también reciben estímulos aferentes viscerales. En cambio, las neuronas específicas nociceptivas responden de manera exclusiva a una intensidad dentro del rango nocivo.

Es importante que todas las fibras aferentes primarias sean excitadoras. Por tanto, cualquier efecto de inhibición que se deba a estimulación de fibras de diámetro grande (p. ej., mediante vibración) produce un mecanismo indirecto en el que participan interneuronas inhibidoras que influyen en la activación de la neurona de rango dinámico amplio.

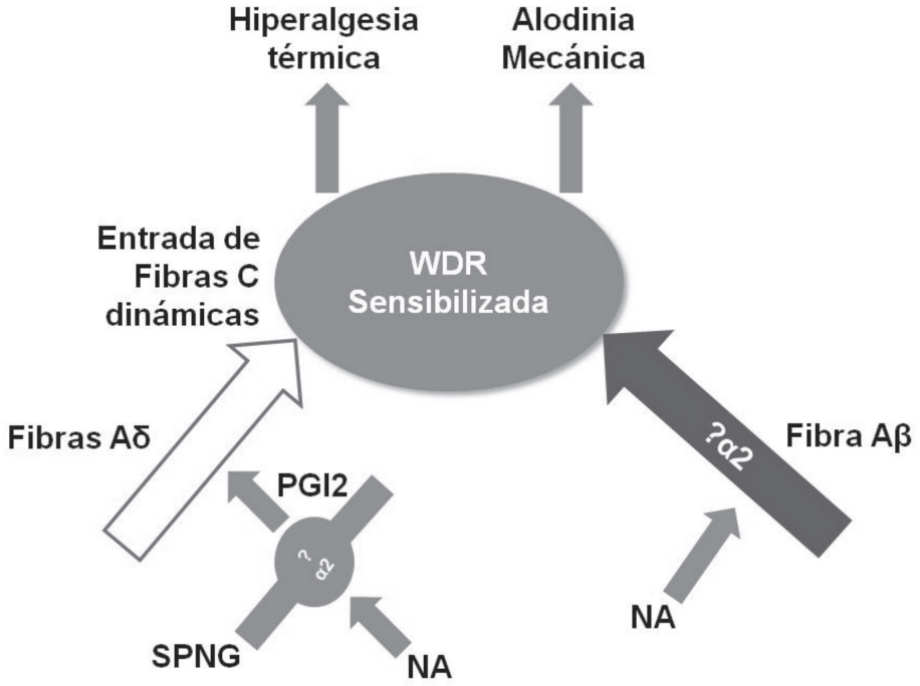


Figura 10. La inflamación e injuria del nervio induce a la sensibilización de neuronas de un rango amplio dinámico (WDR) en el asta dorsal. Este proceso compromete la sensibilización de nociceptores aferentes primarias por la liberación de prostaglandinas (PGI2) de las fibras simpáticas y la activación de fibras Aß α2-fibra-adrenérgicos por noradrenalina (NA). El efecto de estas interacciones es la resultante de hiperalgesia térmica y alodinia mecánica. Modificada y adaptada de Fields HL. Dolor. Nueva York, McGraw-Hill, 1987.

4.7 Prototipos de nociceptores para diferentes ejemplos de dolor

El dolor es único entre las modalidades sensoriales, debido a que los estudios electrofisiológicos de una única fibra sensitiva primaria han sido realizados en humanos despiertos, permitiendo una medición simultánea de las respuestas psicofísicas, cuando son estimuladas regiones de la cabeza y el cuerpo. Las fibras que inervan las regiones de la cabeza y el cuerpo proceden de cuerpos celulares en el trigémino y del ganglio de la raíz dorsal, respectivamente, y pueden clasificarse en tres principales grupos con base en criterios anatómicos y funcionales. Los cuerpos celulares con los diámetros más grandes, originan fibras sensoriales primarias Aβ mielinizadas y rápidas. La mayoría, pero no todas las fibras Aβ detectan el estímulo inocuo aplicado a la piel, articulaciones y músculos. Por lo tanto, no contribuyen al dolor. En efecto, el estímulo de las fibras largas puede reducir el dolor, como ocurre cuan-

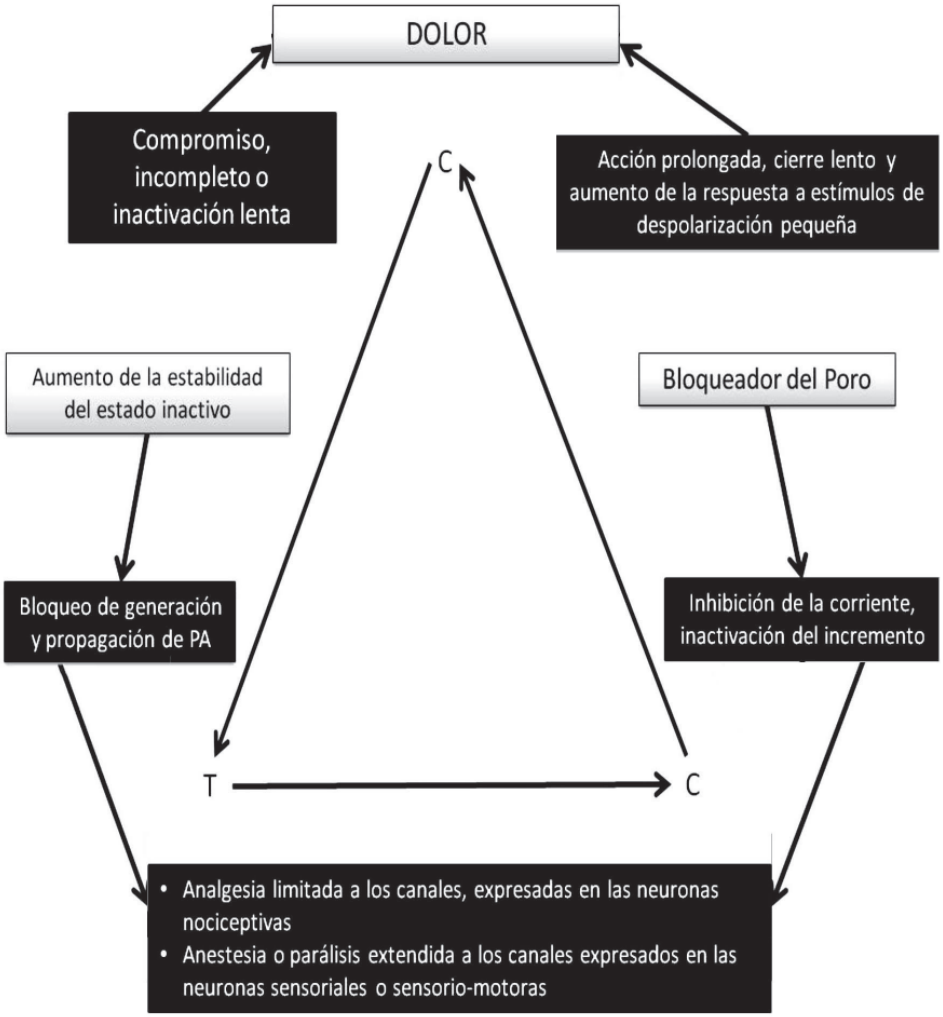


Figura 11. Estados funcionales de los canales de sodio en los nociceptores de la conductancia sensorial. Un canal de sodio cerrado se abre en respuesta a la despolarización, permitiendo la afluencia de las moléculas de sodio. La inactivación se produce cuando los poros están bloqueados por una porción citoplásmica del canal, que modula la duración del potencial de acción. Muchos de los fármacos más utilizados clínicamente muestran una afinidad para la inactivación del estado del canal, retrasando considerablemente la recuperación del mismo, la inactivación o aumentando la estabilidad del estado inactivo. Dependiendo de la selectividad del canal (y del tipo de especificidad celular) de la inactivación o el poro bloqueado que es inactivado, el resultado clínico puede ser la analgesia, la anestesia o la parálisis. Abreviaturas: AP, potencial de acción; C, potencial de acción; I, inactivo; O, abierto. Modificada y adaptada de Brendan Bingham, Seena K Ajit, David R Blake and Tarek A Samad. january 2009 vol 5 no 1. www.nature.com/clinicalpractice; doi:10.1038/ncprheum0972.

do éstas se activan al frotar las manos. En contraste, los cuerpos celulares de pequeño y mediano calibre originan la mayoría de los nociceptores, incluyendo las fibras C desmielinizadas, de conducción lenta y las mielínicas delgadas, y las fibras conductoras más rápidas Aδ, respectivamente. Por mucho tiempo se ha asumido que los nociceptores Aδ y C, median el dolor primario y secundario, constituyendo el dolor rápido, agudo, lancinante y el dolor retardado, más difuso y sordo evocado por el estímulo nocivo.

Hay dos clases principales de nociceptores Aδ, ambos responden a un estímulo mecánico intenso, pero pueden distinguirse por sus respuestas diferentes al calor intenso o en la manera como se ven afectados por el estímulo mecánico. La mayoría de los nociceptores de fibras C son además polimodales, que responden a estímulos nocivos térmicos y mecánicos. Otros son mecánicamente insensibles, pero responden al calor nocivo. Es importante resaltar que la mayoría de los nociceptores de las fibras C también responden a estímulos químicos nocivos, tales como el ácido o la capsaicina. Finalmente, el estímulo natural de algunos nociceptores es difícil de identificar. Los así llamados nociceptores "silentes" responden sólo cuando son sensibilizados por la injuria tisular.

5. DETECTORES DE ESTÍMULOS DOLOROSOS

5.1 Termoreceptores

5.1.1 Receptores del dolor al calor

Cabe resaltar que numerosas características funcionales de los nociceptores son retenidas cuando los ganglios sensoriales son separados y colocados en cultivos. Por lo tanto, aproximadamente el 45% de las neuronas de pequeño a mediano diámetro exhiben corrientes transmembrana evocadas por calor con un umbral "moderado" de 45 grados centígrados, mientras que el otro 5% a 10% responde a umbrales "altos" de 52 grados centígrados y son insensibles a la capsaicina. Los primeros presumiblemente responden a nociceptores Aδ tipo II y tipo C, y los últimos a nociceptores tipo Aδ I. ¿Cuál es la base molecular por la cual los umbrales térmicos son establecidos en estos subtipos de nociceptores? La respuesta procede de una serie de sucesos en el campo del dolor, que identifican los blancos moleculares a través de los cuales los productos naturales (por ejemplo, la morfina o la aspirina) modulan nuestra sensación del dolor.

En el caso de la nocicepción térmica moderada por las aferencias C y Aδ tipo II, se descubrió un traductor con la clonación y caracterización funcional del receptor vaniloide VR 1, el cual es activado por la capsaicina y

otros compuestos vaniloides. El VR1 es un canal de cationes de la membrana plasmática no selectivo que posee una estrecha dependencia con la temperatura y un umbral de activación térmica de 43 grados centígrados, características que se comparten con las corrientes evocadas por calor nativas en las neuronas sensitivas. La fuerte correlación entre el calor moderado y la sensibilidad a la capsaicina, y la similitud de las corrientes catiónicas no selectivas, así como la farmacología subyacente a estas respuestas, apoyan la hipótesis de que el calor y la capsaicina activan un traductor común. Las corrientes evocadas por el calor de canales únicos se observan en las membranas de neuronas sensoriales de las células que expresan VR1, indicando que el VR1 es un canal intrínsecamente sensible al calor que funciona como un termómetro molecular en la superficie celular.

5.1.2 Receptores TRPV

Los receptores TRPV pertenecen a la familia de proteínas TRP que originariamente fueron identificadas como homólogas a un canal responsable de Transient Receptor Potential, observado tras la activación de la retina de Drosophila. El primero es el TRPV1 (antes llamado VRL-1 por «vaniloide», familia química de la capsaicina), un canal inespecífico de cationes que no sólo es activado por cambios en la temperatura sino por la capsaicina. En condiciones de reposo, el canal es activado por temperaturas en el intervalo (>43°C). Pero la termo sensibilidad del canal puede ser modulada por diversos compuestos –protones, mediadores de la inflamación como bradicinina y NGF– que, a través de sus respectivas vías celulares de señalización, terminan influyendo sobre las propiedades del TRPV. Y de este modo, el aumento en la sensibilidad térmica del canal puede ser responsable de la hiperalgesia térmica o del dolor urente que acompaña frecuentemente a la inflamación provocada por la lesión tisular.

El TRPV2 se activa con altas temperaturas (-52°C), pero no por los cambios de pH o por capsaicina. Se expresa en células distintas a las que expresan TRPV1. La activación térmica repetida también lo sensibiliza, de forma que pueden llegar a activarlo temperaturas de unos 40°C. El TRPV4 fue inicialmente llamado OTRPC4 porque es activado también por cambios osmolares. Responde al calor no doloroso, y está presente no sólo en neuronas sensoriales sino en queratinocitos. El TRPV3 ha sido aislado hasta ahora sólo en queratinocitos, y es igualmente activado por el calor no doloroso.

5.1.3 Receptores del dolor al frío

La definición de la sensibilidad fría es menos rigurosa que la de la sensibilidad al calor, en gran parte debido a que los umbrales térmicos para la

activación de las fibras sensibles al frío no están tan bien definidos como lo están para el calor, y porque los umbrales para el dolor evocado por el frío no están tan precisos. Mientras que un estímulo caliente nocivo (47ºC) activa al menos el 50% de las fibras C que inervan el ratón, el frío nocivo (4ºC) puede excitar sólo al 10%-15% de las fibras dentro del mismo campo receptivo cutáneo. Sin embargo, una proporción significativamente mayor de fibras C y Aδ se clasifican como sensibles al frío cuando el rango de la intensidad del estímulo se extiende por debajo de 0ºC. Muy pocas aferentes sensitivas frías son sensibles al calor, y el ratón carente de VR1 muestra una prevalencia normal de fibras respondedoras al frío en el ratón, indicando que el calor nocivo y el frío, son detectados por mecanismos diferentes. Se desconoce si el frío nocivo despolariza la fibra

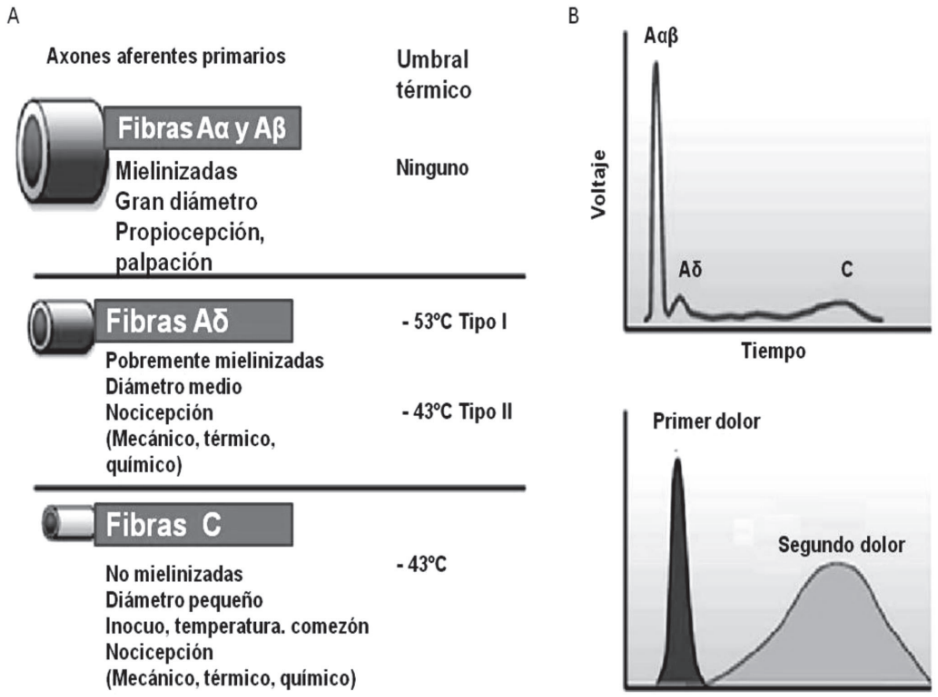


Figura 12. Diferentes nociceptores detectan diferentes tipos de dolor. A. Los nervios periféricos incluyen las fibras aferentes de pequeño diámetro (Aδ) y de mediano a gran tamaño (Aα,β). B. El hecho de que la velocidad de conducción esté directamente relacionada con el diámetro de la fibra está resaltado en el potencial de acción grabado de un nervio periférico. La mayoría de los nociceptores son fibras Aδ o C, y sus diferentes velocidades de conducción (6 m/s-25 m/s y 1m/s, respectivamente) corresponden a la primera (rápida) y a la segunda (lenta) respuesta dolorosa ante la injuria. Modificado y adaptado de David Julius and Basbaun I.: Molecular mechanisms of nociception. Basbaum Nature 413, 203-210(13 September 2001)doi:10.1038/35093019

nerviosa inhibiendo una (Na+K+) ATPasa o a través de una corriente de potasio, o al promover el influjo de calcio y/o sodio.

El frío ocasiona despolarización directamente a la membrana neuronal, en el cual el canal no selectivo relacionado con los ENAC sensibles a la amilorida y el TRMP8 (familia TRP) el cual activado por disminuciones de temperatura (-26°C) y es sensibilizado por el mentol. La transducción del frío puede estar inducida por el cierre del canal de K+ que permanece activo en la membrana en reposo.

El canal TRPA1 se activa con temperaturas más bajas que el TRMP8, por lo que puede ser el responsable del dolor por frío; quizá actúe en complemento o asociación con el TRPV1.

5.2 Mecanorreceptores: presión y estrés mecánico

Los nociceptores pueden activarse por el estrés mecánico, el cual resulta de la presión directa, la deformación del tejido o cambios en la osmolaridad, permitiendo la detección del tacto, presión profunda, distensión de un órgano visceral, destrucción del hueso o edema. Los canales que se abren mecánicamente aún no han sido identificados a nivel molecular en los eucariotes, aunque organismos que sirven como modelos genéticos tales como bacterias, gusanos y moscas han proporcionado importantes hallazgos para la identificación de los transductores mecanosensoriales en mamíferos. Uno de tales canales iónicos de la familia de la degenerina (DEG/ENaC), llamado MDEG (alternativamente canal cerebral de sodio 1 (BNaCl) o canal iónico sensible al ácido 2 (ASIC2) ha despertado particular interés en el campo del dolor debido a que su RNA mensajero se expresa en las neuronas sensoriales primarias. Otros tipos de aferentes, incluyendo las fibras C, muestran respuestas normales en estos ratones mutantes, indicando que el BNaCl participa en algunos aspectos de la sensación mecánica inocua, pero no en la detección del estímulo mecánico nocivo. El ASIC-3 (DRASIC) que pertenecen a la familia de las degenerinas; responden a estímulos mecánicos de bajo umbral y se adaptan con rapidez. Es posible que ambos se puedan ensamblar para formar un canal heteromultimérico.

Otros medios que responden a los mecanoreceptores son canales de K+, como el TREK-l, que pueden ser activados por el ácido araquidónico e inhibido por AMPc, pero también por la distensión de la membrana celular o por hinchazón osmótica. Son parecidos los canales TREK-2 y TRAAK, que se han localizado en neuronas sensoriales. También el TRPV4, estudiado antes

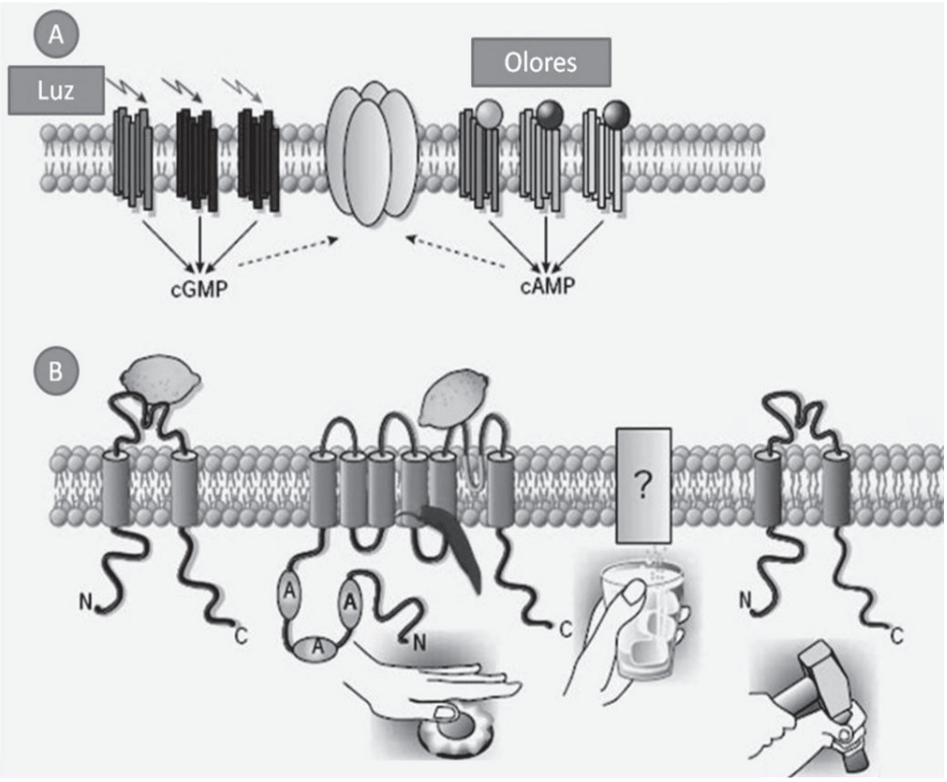


Figura 14. Los nociceptores polimodales utilizan una mayor diversidad de mecanismos de traducción de señales para detectar el estímulo fisiológico comparado con las neuronas sensitivas primarias de otros sistemas. A. En mamíferos, la luz o los olores son detectados por vías de señalización convergentes, en las cuales los receptores acoplados a la proteína G modulan la producción de segundos mensajeros de nucleótidos cíclicos, los cuales luego alteran la excitabilidad neuronal sensorial mediante la regulación de la actividad de un único tipo de canal catiónico. B. En contraste, los nociceptores utilizan diferentes mecanismos de señalización para detectar el estímulo químico y físico. Recientes estudios sugieren que los miembros de la familia TRP (VR1 y VRL-1) detectan el calor nocivo, y que la familia de canales ENaC/DEG detecta los estímulos mecánicos. Los traductores moleculares para el frío nocivo persisten sin esclarecerse. Los estímulos químicos, tales como la capsaicina o ácidos (es decir, protones extracelulares) pueden detectarse a través de un traductor común (VR1), ilustrando aspectos de la redundancia en la nocicepción. Al mismo tiempo, un único tipo de estímulo puede interactuar con múltiples detectores, tal como se demuestra por la capacidad de los protones extracelulares de activar no sólo al VR1 sino también al ASICs, los cuales son también miembros de la familia de canales ENaC/DEG. Tomado y adaptado de Julius David, Basbaum Alan. Molecular mechanisms of nociception. Nature. Vol. 413. 203-210. 2001.

como termo receptor, puede ser un mecano transductor e incluso el receptor ionotropo P2X3 sensible a ATP es un fuerte candidato a mecanorreceptor y actuaría en la fase rápida de la respuesta a una estimulación mecánica. Claramente parece ser activo en estructuras viscerales, como la vejiga y el colon; la distensión produciría liberación vesicular de ATP dependiente de Ca2+, que actuaría como agente estimulante. Hay que tener presente que la expresión de este receptor aumenta considerablemente en situaciones de lesión de un nervio y de inflamación.

Una forma de detectar la presión o deformación del tejido es a través de la activación de la proteína activada inconscientemente. Otro mecanismo puede incluir un proceso "mecanoquímico" mientras que el estiramiento evoca la liberación de un mensajero químico difundible que luego excita las terminales nerviosas sensoriales primarias. El ATP extracelular es de particular interés debido a que las neuronas sensoriales de pequeño y gran tamaño expresan receptores de ATP acoplados a la proteína G o a canales iónicos dependientes de ATP (receptores P2Y y P2X, respectivamente) y debido a que el ATP extracelular excita las neuronas sensoriales primarias.

5.3 Transductores químicos que hacen que el dolor empeore

La injuria intensifica nuestra experiencia hacia el dolor al incrementar la sensibilidad de los nociceptores tanto al estímulo térmico como mecánico. Este fenómeno resulta, en parte, de la producción y liberación de mediadores químicos de las terminales nerviosas sensoriales primarias y de las células no neurales (p. ej. fibroblastos, mastocitos, neutrófilos y plaquetas) en el ambiente.

5.4 Protones extracelulares y acidosis tisular

La acidosis tisular local es el sello de la respuesta fisiológica a la injuria, y el grado de dolor asociado o de *discomfort* está bien correlacionado con la magnitud de la acidificación. La aplicación del ácido (pH5) a la piel produce descargas sustanciales en una tercera parte o más de los nociceptores polimodales que inervan el campo receptivo. A nivel celular, los protones despolarizan las neuronas sensitivas por la activación directa de una corriente catiónica no selectiva. En muchas neuronas del GRD, esta respuesta consiste en una corriente transitoria, rápidamente inactivadora, que depende principalmente de iones de Na+, seguidos por una corriente catiónica sostenida no selectiva. Las respuestas de una naturaleza sostenida han sido propuestas para explicar el dolor persistente asociado a la acidosis tisular, pero éstas pueden no ocurrir en todos

los contextos fisiológicos. Por ejemplo, durante la isquemia cardíaca, las neuronas del GRD que inervan el epicardio muestran una respuesta muy grande, pero transitoria, a los protones extracelulares.

La similitud entre las corrientes nativas evocadas por protones (pH5) y las evocadas por capsaicina en las neuronas disociadas del GRD está bien establecida, y el pH bajo extracelular puede aumentar las respuestas de las neuronas cultivadas del GRD a la capsaicina. Estas observaciones sugirieron que los protones y los compuestos vaniloides interactúan con el mismo complejo de canales iónicos en el nociceptor. Los análisis de los receptores vaniloides clonados en los sistemas de expresión heteróloga han sustentado estas observaciones. Los protones tienen dos efectos principales sobre la función VR1. En primer lugar, los VR1 pueden ser activados a temperatura ambiente cuando el pH extracelular cae por debajo de 6, produciendo corrientes que semejan el componente sostenido de las respuestas evocadas por protones observadas en neuronas sensoriales. En segundo lugar, los protones potencializan las respuestas a la capsaicina o al calor, dentro de un rango de concentración (pH6-8) que marca el grado de acidosis local asociado a varias formas de injuria tisular. Se esperaría que estos cambios en la actividad VR1 incrementaran la excitabilidad del nociceptor, aún a una temperatura corporal normal.

Aunque los cambios evocados por protones en la sensibilidad térmica VR1, semeja aquellos exhibidos por los nociceptores durante la inflamación, ¿contribuyen los VR1 a la sensibilidad del pH de los nociceptores *in vivo*? Las neuronas del GRD o las fibras nerviosas sensoriales del ratón deficiente en VR-1, de hecho muestran una marcada reducción en las corrientes de membrana sostenida evocada por protones (pH5). Pero, las respuestas evocadas por protones, especialmente aquellas de naturaleza transitoria, no son eliminadas completamente en los ratones VR1 y pueden estar mediadas por miembros de la familia de canales ASIC.

5.5 Sensibilización y activación por lípidos

La eficacia de los agentes antiinflamatorios no esteroideos, tales como la aspirina, se atribuye generalmente al bloqueo de la ciclooxigenasa (COX), la cual convierte el ácido araquidónico, un mensajero lipídico, en productos prostanoides proinflamatorios, principalmente prostaglandina E2 (PGE2). La mayoría de los estudios indican que la PGE2 contribuye a la sensibilización periférica al unirse a los receptores acoplados a la proteína G, que incrementan los niveles de AMPc

dentro de los nociceptores. Sin embargo, parece probable que los productos de la ciclooxigenasa también estén presentes en la médula espinal, donde podrían interactuar con receptores en las terminales centrales de los nociceptores. Esta idea ha generado gran interés, debido a que argumenta que los inhibidores de la COX podrían ejercer sus efectos aliviadores del dolor al modular la nocicepción, tanto en sitios periféricos como centrales.

Estudios recientes han proporcionado gran información sobre la probabilidad de un blanco molecular a través del cual la PGE2 sensibiliza las fibras sensitivas primarias. Los nociceptores expresan una subclase específica de canales de sodio voltaje dependiente, que es resistente al bloqueo por la tetrodotoxina. Se cree que estos canales TTX-RNa+, contribuyen significativamente a la velocidad del potencial de acción y a su duración en las neuronas sensoriales de pequeño diámetro. Los estudios electrofisiológicos sugieren que la PGE2 incrementa la excitabilidad de las neuronas del GRD, en parte al cambiar la activación dependiente de voltaje del canal TTX-RNa+ en la dirección hiperpolarizante. Esto reduce la cantidad de despolarización de membrana requerida para iniciar el potencial de acción.

La capsaicina es una molécula hidrofóbica que comparte similitud estructural con varios segundos mensajeros lipídicos, lo cual ha puede indicar que los metabolitos lipídicos pueden servir como agonistas vaniloides endógenos. La caza por estos ligandos ha ido avanzando por el descubrimiento de que los receptores vaniloides pertenecen a la familia de los canales TRP, siendo que algunos de sus miembros pueden ser activados por ácidos grados poliinsaturados o por otros metabolitos lipídicos. De hecho, se ha demostrado que el receptor canabinoide endógeno anandamida (araquidoniletanolamida), o los productos de la lipooxigenasa del metabolismo del ácido araquidónico, activan los receptores vaniloides nativos o clonados cuando se aplican a células completas o a porciones de membrana que contienen canales VR1. Estos mensajeros lipídicos son conocidos como agonistas VR1 débiles, al menos cuando se comparan con la capsaicina, originando cierto debate sobre si deben ser considerados como "endovaniloides". Pero el contexto fisiológico en el cual se cree que estas moléculas actúan como agonistas VR1 es el de la inflamación y, por lo tanto, la pregunta relevante debe ser si éstas actúan sinérgicamente con otros agentes inflamatorios, tales como la bradicinina, el NGR o protones, para facilitar la apertura del VR1 y promover la hipersensibilidad en lugares de injuria celular. Finalmente, los ligandos endógenos con mayor potencia sobre los VR1 también pueden existir, pero aún no han sido descubiertos.

5.6 Papel del receptor de la capsaicina en la vía del dolor

Como ya se ha mencionado, el dolor se inicia en las terminales periféricas de un subgrupo de neuronas sensoriales que son activadas por estímulos químicos, mecánicos o térmicos. Estas neuronas, llamadas nociceptores, transmiten la información relacionada con el daño tisular hacia los centros procesadores del dolor en la médula espinal y el cerebro. Los nociceptores se caracterizan, en parte, por su sensibilidad a la capsaicina, un producto natural de los pimientos de capsicum, que es ingrediente activo de muchas comidas picantes. En mamíferos, la exposición de las terminales del nociceptor a la capsaicina conlleva inicialmente a la excitación de la neurona y a la posterior percepción del dolor y a la liberación local de mediadores inflamatorios. Con la exposición prolongada, las terminales del nociceptor se hacen insensibles a la capsaicina así como a otros estímulos nocivos. Este último fenómeno de desensibilización del nociceptor justifica el uso paradójico de la capsaicina como agente analgésico en el tratamiento de desórdenes dolorosos que van desde neuropatías diabéticas y virales hasta artritis reumatoidea. En parte, esta disminución en la sensibilidad al estímulo doloroso puede resultar de cambios reversibles en el nociceptor, pero la respuesta a largo plazo puede explicarse por la muerte del nociceptor o la destrucción de sus terminales periféricas luego de la exposición a la capsaicina.

La especificidad celular a la acción de la capsaicina y su capacidad de evocar la sensación de dolor quemante han llevado a la especulación de que el blanco de la acción de la capsaicina juega un papel fisiológico importante en la detección del estímulo doloroso. De hecho, la capsaicina puede desencadenar la percepción del dolor al imitar las acciones de los estímulos fisiológicos o de un ligando endógeno producido durante la injuria tisular. Aunque las propiedades excitatorias y neurotóxicas de la capsaicina han sido ampliamente utilizadas para definir y estudiar las neuronas nociceptivas, su mecanismo de acción exacto aún no se conoce. Los estudios electrofisiológicos y bioquímicos han mostrado que la capsaicina excita los nociceptores al incrementar la permeabilidad de la membrana a cationes, pero el mecanismo molecular que subyace a este fenómeno no está claro. Los modelos propuestos van desde la perturbación directa de los lípidos de las moléculas hidrofóbicas de la capsaicina, hasta la activación de un receptor específico sobre o dentro de las neuronas sensoriales. Debido a que los derivados de la capsaicina muestran una relación estructural y funcional y evocan respuestas **dosis dependiente,** la existencia de un sitio en el receptor parece el mecanismo más probable. Este modelo ha sido fortalecido por el desarrollo de la capsazepina, un antagonista competitivo de la capsaicina y por el descubrimiento de la

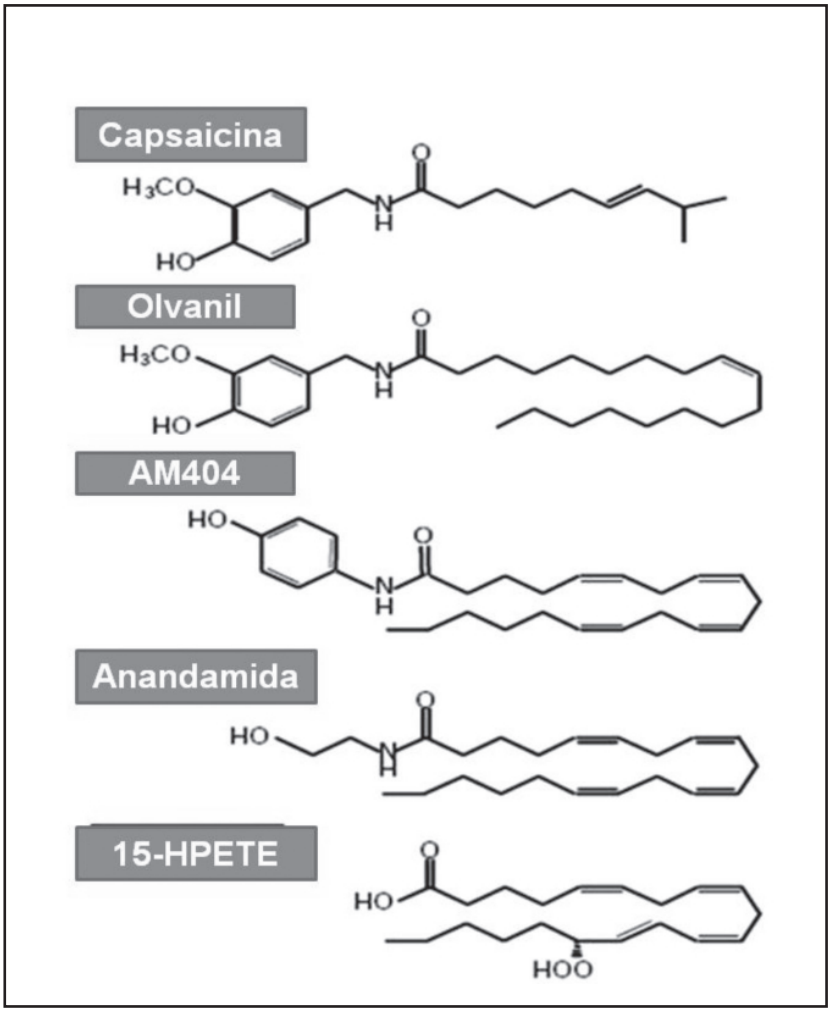


Figura 14. Se ilustra la similitud estructural de los agonistas receptores vaniloides naturales y sintéticos. El olvanil es un análogo sintético, débil de la capsaicina, que activa al VR1 con una cinética relativamente lenta. La anandamida es un metabolito lipídico (de estructura similar al ácido araquidónico) que inicialmente fue descubierto como un ligando de los receptores canabinoides. El AM404, es una droga sintética que bloquea la recaptación celular de anandamida. Ambos compuestos activan los receptores vaniloides nativos y clonados *in vitro* con una cinética relativamente lenta, similar al olvanil. El 15-HPETE y otros productos de la lipooxigenasa del metabolismo del ácido araquidónico activan al VR1 *in vitro* con potencia (1-10uM) semejando los de la anandamida y AM404. www.nature.com/clinicalpractice;doi:10.1038/ncprheum0972. Modificado y adapatado de Julius D. and Allan I.: Molecular mechanisms of nociception. Basbaum A.: Nature 413, 203-210(13 September 2001) doi:10.1038/35093019.

resiniferatoxina, un análogo potente de la capsaicina de las plantas de Euphorbia, que imita las acciones tisulares de la capsaicina. La potencia de la resiniferatoxina en cantidades nanomolares ha conllevado a su uso como un radioligando de alta afinidad para visualizar la capsaicina saturable y los sitios de unión sensibles a la capsazepina en los nociceptores.

5.7 La capsaicina destruye a las células que expresan el VR1

Como ya se mencionó, la capsaicina es una neurotoxina excitatoria que destruye selectivamente los nociceptores aferentes primarios *in vivo* e *in vitro*. Se ha encontrado que, luego de varias horas de exposición continua a la capsaicina, las células HEK293 con el VR1 murieron en contraste con las células que no tenían el VR1. La muerte celular se caracterizó por un edema marcado del citoplasma, coalescencia de los contenidos citoplasmáticos y eventual lisis. Por lo tanto, la expresión del VR1 en un contexto no neuronal puede recapitular la citotoxicidad observada en las neuronas sensoriales. La tinción con Hoechst 33342 no reveló evidencia de fragmentación nuclear, casi siempre asociada a la muerte celular apoptótica. Estas observaciones concuerdan con que la muerte celular necrótica resulta de un excesivo influjo de iones, como se ha propuesto en la muerte de los nociceptores inducida por los vaniloides, por la excitotoxicidad inducida por glutamato, y la neurodegeneración causada por las mutaciones constitutivamente activadoras de varios canales iónicos.

Los opioides y vaniloides son productos naturales cuyos efectos fisiológicos aparentemente son tan seductores y deseables, que su uso ha permanecido en diversas culturas por cientos de años. Se espera la identificación del blanco biológico de la acción vaniloide y del mecanismo fundamental en la producción del dolor. Se ha definido el componente molecular de la vía nociceptiva que traduce los dos principales tipos de estímulos dolorosos: el térmico y el químico.

La clonación del VR1 demuestra de manera inequívoca que el blanco molecular de la acción de la capsaicina sobre las neuronas sensoriales es un canal iónico proteináceo. El VR1 está re-estructuralmente relacionado a la familia TRP de los canales iónicos, que han sido propuestos como mediadores del influjo de calcio extracelular en respuesta a la depleción de las reservas de calcio intracelular. Los mecanismos fisiológicos precisos de la activación de estos canales han sido objeto de muchos debates. Se ha planteado que estos canales son activados por pequeñas moléculas difundibles liberadas por las reservas de calcio intracelular depletadas o que, alternativamente, la activación involucra interacciones alostéricas

con proteínas asociadas a los depósitos. Si los canales relacionados con el TRP fueran abiertos por moléculas difundibles, estas moléculas podrían unirse a un sitio análogo al usado por los compuestos vaniloides, para activar el VR1. De hecho, el SKF 96365, un inhibidor de la entrada

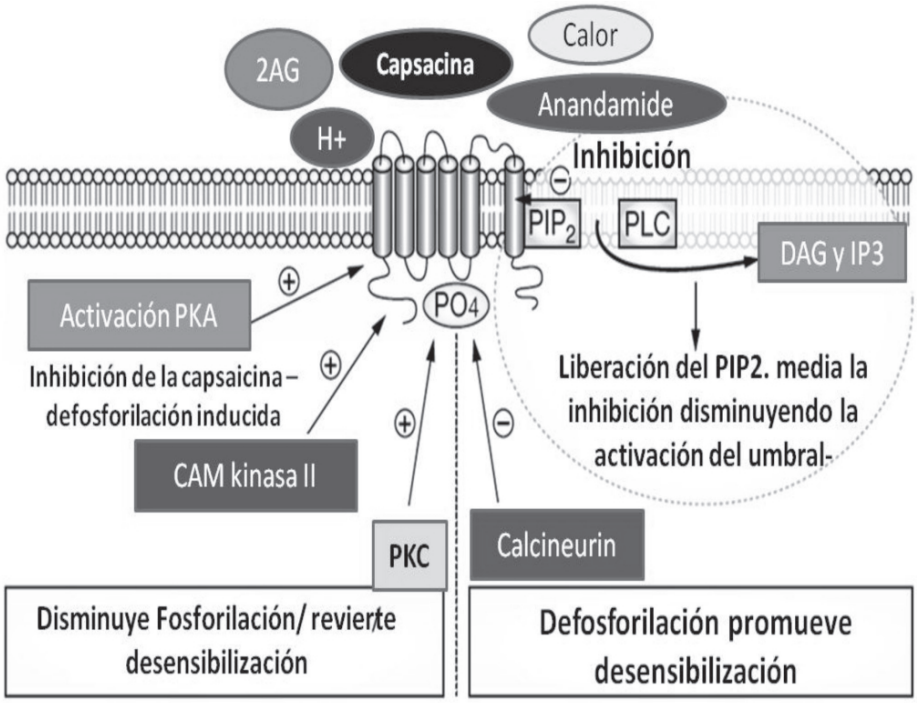


Figura 15. RECEPTOR TRPV1. Papel de la fosforilación del TRPV1 en la transducción de señales. La activación directa del TRPV1 puede ser inducida por el calor, la acidez y los ligandos endógenos, tales como los endocannabinoides, o ligandos exógenos, como la capsaicina. Dado que el TRPV1 sirve como sustrato para el AMP cíclico-dependiente de la PKA, PKC, y CamKII, cualquier estímulo que promueva la actividad de estas enzimas puede provocar activación indirecta del TRPV1, a través de la reversión de la desensibilización del receptor. PIP2 interactúa con TRPV1 cerca de su C-terminal y ha sido propuesto para inhibir las señales del TRPV1 y la separación de PLC para aliviar la liberación TRPV1 a través de esta inhibición. Adicionalmente, la desfosforilación, por ejemplo, de la calcineurina, puede promover la desensibilización. Abreviaturas: 2AG, 2-aracnoidoilglicerol, CamKII, calcio-calmodulin dependiente protein kinasa II, DAG, diacilglicerol; IP3, inositol, 1, 4, 5 trifosfato; P, fosfato; PKA, protein kinasa A; PIP, fosfatadil inositol bifosfato; PKC, protein kinasa C: PLC fosfolipasa C; TRP, receptor potencial transitorio. Modificado de Brendan Bingham, Seena K Ajit, David R Blake and Tarek A Samad. january 2009 vol 5 no 1. www.nature.com/clinicalpractice;doi:10.1038/ncprheum0972.

de calcio mediada por depleción, contiene dos moléculas de metoxifenil, el cual semeja los grupos vaniloides. Por lo tanto, la comprensión de la activación del VR1 puede proporcionar nuevas esperanzas moleculares hacia un aspecto molecular más amplio. En cualquier caso, la relación distante y poco clara entre los miembros de las familias VR1 y TRP hacen probable que este grupo de canales iónicos sea el responsable de diversas funciones fisiológicas.

El receptor de capsaicina clonado es activado no sólo por los compuestos vaniloides, sino también por el estímulo térmico dentro del rango nocivo de temperatura. El perfil de respuesta a la temperatura del VR1 concuerda con el reportado para las respuestas evocadas por dolor en humanos y animales, y con las corrientes activadas por calor en las neuronas sensoriales cultivadas. Algunas otras propiedades de la respuesta al calor mediada por VR1 son semejantes a las observadas en otros animales o en neuronas sensoriales cultivadas. Por ejemplo, el ruthenium rojo, el cual bloquea la actividad VR1 en las células de mamíferos o en los ositos, también bloquea las respuestas nociceptivas desencadenadas por el calor en la oreja del conejo. Además, las corrientes activadas por el calor en las células que expresan VR1 y en las neuronas sensitivas cultivadas son transportadas a través de canales de cationes rectificantes, no selectivos. Los estudios electrofisiológicos de las neuronas sensoriales cultivadas revelan una concordancia entre la respuesta a la capsaicina y el calor. Se ha sugerido que el papel *in vivo* de los receptores vaniloides es detectar el calor nocivo. Pero no todas las características de las respuestas endógenas al calor semejan las mediadas por el VR1. En el animal completo, el pretratamiento con capsaicina reduce la respuesta al estímulo térmico nocivo en algunos, pero no en todos los contextos fisiológicos. De manera similar, en las neuronas sensoriales cultivadas, algunas corrientes activadas por el calor han sido reportadas como insensibles al rojo ruhtenium y exhiben una contribución relativamente más baja de los canales iónicos de calcio. Por lo tanto, las respuestas a un estímulo térmico nocivo pueden ser traducidas a través de diversas vías moleculares, de las cuales sólo algunas pueden incluir al VR1.

La activación del VR1 por el calor no excluye la posibilidad de que pequeñas moléculas u otros factores endógenos también modulen la función del receptor vaniloide. Las múltiples consecuencias de la activación del receptor vaniloide, hacen posible que esta proteína esté involucrada en diversas enfermedades que van desde la insensibilidad al dolor congénita hasta los síndromes de dolor crónico. La clonación del VR1 proporciona una base molecular con la cual se pueden valorar estas posibilidades y definir el blanco del desarrollo de nuevos agentes analgésicos.

6. DESARROLLO DEL CIRCUITO DE NOCICEPTORES

Las neuronas nociceptivas están especificadas en forma temprana en el desarrollo. Incluso, antes de que se pongan en contacto con sus futuros blancos periféricos o centrales. Los sublinajes sensoriales están determinados aun antes de que las células de la cresta neural se conviertan en neuronas o células de la glía. Las diferentes clases de neuronas sensoriales en el ganglio de la raíz dorsal (GRD) se generan de dos maneras: inicialmente se forman las neuronas de gran tamaño que expresan el receptor para tirosin kinasa C y B (TrkC+ y TrkB+), seguidas por las neuronas de pequeño tamaño TrkA+. Recientemente se ha demostrado que una onda más tardía de neuronas nociceptoras se origina de una capa más superficial de células, las cuales son derivadas de la cresta neural que migran hacia abajo, desde la zona de entrada de la raíz dorsal. Todas estas neuronas requieren de Neurogenina 1 ó 2 (NGN1/2)-dos genes de determinación neuronal, que codifican los factores de transcripción básicos hélice-asa-hélice. El *NGN2,* codifica principalmente la generación de neuronas TrkC+ y TrkB+ el *NGN1* la generación de neuronas TrkA+. Las interacciones competitivas entre estos precursores, podrían controlar las proporciones finales de los diferentes subtipos neuronales normalmente producidos (Travel, et al, 1983).

Como la mayoría de las neuronas nociceptivas de las fibras C son TrkA+ en este estado, y las aferencias cutáneas musculares no nociceptivas son TrkC+ y TrkB+, las dos subpoblaciones funcionales de las principales neuronas sensitivas parecen estar bajo un control transcripcional separado. También hay cierta evidencia que indica que en la población de células TrkA+ las futuras neuronas peptidérgicas se generan antes de las células no peptidérgicas isolectina B4 positivas, aunque se desconocen los factores transcripcionales principales. El número final de células del GRD está determinado por el balance entre el nacimiento de células y la posterior muerte celular, y la sobrevida de las poblaciones celulares del GRD está regulada por el acceso a factores neurotróficos. El número de neuronas del GRD incrementa hasta el nacimiento y luego es seguido por una pérdida del 15% durante los primeros 5 días del nacimiento, lo cual coincide con la inervación de la piel.

7. CRECIMIENTO AXONAL HACIA LOS BLANCOS PERIFÉRICOS Y CENTRALES

En la rata, el crecimiento hacia afuera de los axones sensoriales a partir del GRD hacia los blancos periféricos en la piel y centrales ocurre antes

del nacimiento y refleja las dos ondas de la neurogénesis. En la piel, las fibras de gran diámetro forman un plexo nervioso cutáneo, la formación de fibras C sucede poco después. Las primeras fibras nerviosas de la piel alcanzan la superficie epidérmica y, posteriormente, desaparecen a medida que la epidermis se engrosa hacia el momento del nacimiento y se desarrollan órganos morfológicamente diferentes. Las neurotrofinas que actúan sobre los receptores Trk, cumplen un importante papel en la regulación de este proceso. Mientras tanto, las fibras que se dirigen centralmente en la raíz dorsal alcanzan la médula lumbar y luego de un retraso significativo, penetran en la sustancia gris. Las fibras A penetran primero, en el día embriológico (E) 15-17, y son seguidas por las fibras C varios días después en el E 18-20. Cada GRD inerva dermatomas característicos en la piel y se proyecta en un patrón somatotópico preciso en el asta dorsal.

8. DESARROLLO FUNCIONAL DE LOS NOCICEPTORES

Muchas de las características definitorias de las fibras nociceptivas C, pueden detectarse en un estado embriológico temprano. El receptor para la capsaicina TRPV1, el cual desempeña una función importante en la detección del estímulo térmico doloroso y del estímulo químico, se expresa en un porcentaje similar en las neuronas del GRD en el día postnatal (P) 2 como en el adulto. Un subgrupo de estas neuronas puede sufrir el cambio de dependencia del factor de crecimiento del nervio hacia el factor de crecimiento neurotrópico que ocurre en las células del GRD en forma postnatal. En esta edad numerosas células del GRD también expresan el receptor PSX3 dependiente de ATP, el cual es importante para la hiperalgesia mecánica y térmica luego de la inflamación o lesión del nervio. El canal de sodio Nav1.8 resistente a la tetrodotoxina, un tipo de canal de sodio voltaje dependiente que regula la hiperexcitabilidad y que puede desencadenar dolor crónico en el adulto, se expresa en las neuronas de las fibras C en desarrollo hacia la E 17, los niveles del adulto se pueden observar hacia el P 7.

La maduración temprana de la transducción del nociceptor significa que la actividad nociceptiva puede ser transmitida hacia el SNC aun antes del nacimiento, aunque cualquier cambio en el perfil neutrotrófico normal en el periodo perinatal podría alterar la naturaleza de esta actividad. Cabe resaltar que luego de una injuria tisular neonatal, sucede un gran incremento en los niveles de neurotrofinas.

9. AFERENCIA DE LOS NOCICEPTORES Y VÍAS DE SEÑALIZACIÓN

Los estudios neuroquímicos y electrofisiológicos han identificado dos clases principales de aferentes nociceptores primarios no mielínicos. Estas dos clases de nociceptores se encuentran en diferentes regiones del asta dorsal superficial de la médula espinal, lo cual sugiere que ellos participan en diferentes circuitos de transmisión del dolor en el sistema nervioso central (Universidad Nacional Experimental Rómulo Gallegos, 2005). La población peptídica expresa la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina y termina casi exclusivamente en la mayoría de la lámina superficial del asta dorsal, en contacto directo con las neuronas de la lámina I que transmiten los mensajes nociceptivos al tallo cerebral o al tálamo, así como con las interneuronas en la parte externa de la lámina II. En contraste, la población no peptidérgica, la cual se une a la lecitina IB4, se adhiere principalmente a las interneuronas de la lámina interna II.

Estas diferencias en los patrones de las terminaciones de los nociceptores indican que existe una variedad de circuitos que está en contacto con los nociceptores aferentes primarios. Sin embargo, aún no se tienen claras las conexiones entre las neuronas nocirespondedoras de la médula espinal con los diferentes blancos en el tallo, el tálamo y sistema límbico. Aunque una excepción a lo anterior es un estudio que identificó un circuito que incluye conexiones entre nociceptores peptidérgicos y las neuronas que expresan el receptor SP/neurokinina 1 en la lámina I del asta dorsal, las cuales se proyectan a la amígdala a través de una conexión en el núcleo parabraquial de la protuberancia dorso lateral.

Por otra parte, la población de receptores no peptidérgicos se une con las interneuronas de la lámina II, las cuales se ponen en contacto con las proyecciones neuronales de la lámina V, las que a su vez se unen predominantemente a las neuronas de cuarto orden en la amígdala, hipotálamo, y al globus pallidus. Estos circuitos difieren entonces de las proyecciones procedentes de la lámina I, que son el blanco de los nociceptores peptídicos.

10. DIFERENCIACIÓN EN NOCICEPTORES PEPTIDÉRGICOS VS. NO PEPTIDÉRGICOS

Luego de la neurogénesis sensorial, el prospecto de nociceptores sufre dos vías distintas de diferenciación que conllevan a la formación de dos principales clases de nociceptores, peptidérgicos y no peptidérgicos. Estas dos clases de nociceptores expresan diferentes tipos de canales iónicos y de receptores e inervan diferentes blancos periféricos y centrales. Durante

el periodo perinatal y postnatal, cerca de la mitad de los nociceptores dejan de expresar el TrkA y comienzan a expresar el Ret, el componente de señalización transmembrana del receptor para el factor de crecimiento derivado de las células gliales (FCDG) y otros factores de crecimiento relacionados al FCDG. Estas neuronas se convierten en los nociceptores no peptidérgicos, la mayoría de los cuales ligan isolectina B4 (IB4+). El resto de nociceptores retiene el TrkA (unos pocos coexpresan el Ret) y se convierte en la clase de nociceptores peptidérgicos que expresan CGRP y SP y no se unen a IB4 (IB4-).

La expresión dinámica del Runx1 parece ser importante en este proceso. Los nociceptores embrionarios tempranos comparten una identidad

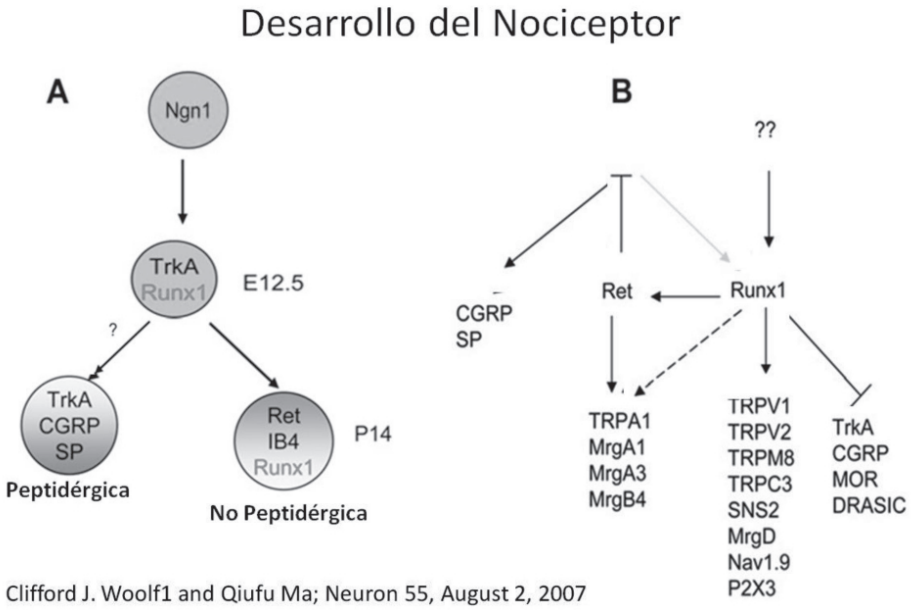


Figura 16. Desarrollo del nociceptor. A) Segregación progresiva de nociceptores peptidérgicos vs. no peptidérgicos. Nótese que la expresión Runx1 se extingue en las neuronas peptidérgicas TrkA+, pero las señales que estimulan la pérdida del Runx1 en estas neuronas permanecen sin aclararse. B) Una red de interacciones que controla la expresión de las moléculas específicas del nociceptor. La flecha púrpura indica que la señalización del TrkA se requiere para mantener la expresión del Runx1 en los estados perinatales, pero sigue siendo desconocido si la señalización TrkA está directamente involucrada en este proceso. Las señales que controlan el inicio de la expresión del Runx1 también son desconocidas. Las flechas discontinuas indican la posibilidad de que el Runx1 desempeñe un papel directo en el control de la expresión de TRPA1, MrgA1, A3 y B4, aunque el Runx1 podría activar estos genes por la regulación del Ret. Modificado y adaptado de Clifford J. Woolf and Qiufu Ma; Neuron 55, August 2, 2007.

molecular similar, coexpresando tanto TrkA y Runx1. Durante este periodo, cuando ocurre la segregación de nociceptores, la expresión de Runx1 se extingue en las células peptidérgicas que serán TrkA+, pero persiste en las neuronas no peptidérgicas. El choque condicional del Runx1 en el GRD transforma estas células no peptidérgicas en TrkA+ CGRP+, y en esta situación la mayoría de los nociceptores se desarrollan como peptidérgicos. En cambio, la expresión constitutiva del Runx1 en todos los nociceptores es suficiente para suprimir la diferenciación peptidérgica embrionaria. El Runx1 también coordina el blanco aferente en la médula espinal; en ratones que carecen de Runx1 las aferentes no peptidérgicas IB4+ adoptan el patrón de proyección típico de las aferentes peptidérgicas. Estas observaciones sugieren que la expresión persistente de Runx1 promueve el destino de las células no peptidérgicas, mientras que la pérdida del Runx1 es esencial para la diferenciación peptidérgica.

Varios estudios sugieren que las vías de señalización Runx2 y TrkA/Ret, forman una compleja asa de interacción para establecer el destino celular del nociceptor no peptidérgico. Finalmente, la señalización Ret actúa para suprimir la expresión TrkA en neuronas no peptidérgicas.

11. COMPONENTES DE LAS VÍAS DE SEÑALIZACIÓN DE LOS NOCICEPTORES

11.1 AMPc y la Protein Kinasa A

El **primer segundo** mensajero descubierto, el AMPc, fue también el primer implicado en la señalización del dolor y la nocicepción. Los mediadores inflamatorios, tales como las prostaglandinas, que conllevan a un incremento en el AMPc que origina hiperalgesia, lo cual puede bloquearse con el análogo inactivo del AMPc, el Rp-cAMP (Wolfe, 1995). El incremento en el AMPc inducido por la inflamación, también induce la interpretación celular del dolor al producir un aumento en la liberación de transmisores evocados y modulación del voltaje y de canales iónicos abiertos por ligando, que son importantes en la transmisión del dolor. No solamente la aparición, sino también la duración de la hiperalgesia, son dependientes de los niveles continuamente elevados del AMPc. Por lo tanto, el Rp-cAMP, reduce la hiperalgesia aún si se inyecta luego de que la hiperalgesia está establecida. La concentración intracelular de AMPc en las neuronas nociceptivas puede estar reducida por la activación de receptores opioides δ, μ, y κ, lo cual puede ser responsable, en parte, de las acciones antinociceptivas de la morfina y otros opioides. La exposición a largo plazo a los opioides conlleva a la desensiblización de los

receptores opioides y a la producción compensatoria de AMPc, acompañado por la pérdida del efecto antinociceptivo del opioide.

La señalización del AMPc está ligada a la actividad de su punto de unión, la protein kinasa A (PKA). La inhibición farmacológica y genética de la PKA conlleva a la reducción de la hiperalgesia mediada por la inflamación en la descarga del nociceptor, así como a la atenuación en la liberación de péptidos inducida por estímulo. No se conoce el mecanismo exacto de estos efectos mediados por el PKA, pero lo que sí se sabe es que la mutación de los sitios de fosforilación del PKA sobre los canales iónicos efectores tales como el nociceptor aferente específico primario, canal de sodio resistente a tetrodoxina, Nav1.8 y del canal iónico abierto por ligando TRPV1, conlleva a la ablación de la modulación del canal por la PKA.

Recientemente se ha establecido que el AMPc también puede activar otras moléculas diferentes al PKA, tales como los canales de sodio y el factor de intercambio GDP/GTP Epac, siendo estos segundos mensajeros también importantes en el proceso de señalización de la hiperalgesia inflamatoria.

11.2 Protein Kinasa C (PKC)

Se ha documentado un papel de la PKC en la activación del nociceptor, así como en la sensibilización. La activación de la PKC por los ésteres de forbol y los mediadores inflamatorios causan comportamientos nociceptivos de larga duración y despolarizan así como activan nociceptores.

Además, la sensibilización de los nociceptores puede inducirse por la PKC, como por ejemplo, la hiperalgesia térmica y mecánica, la actividad nociceptora inducida mecánicamente en las aferencias de la rodilla, la secreción inducida por la temperatura de los neuropéptidos en las terminales periféricas, así como el incremento en el TTX-R INa en las neuronas del GRD. El tratamiento de las células que expresan TRPV1 con los ésteres de forbol, disminuye el umbral para el calor de las TRPV1 por debajo de la temperatura corporal y sensibiliza a las células que expresan TRPV1 para que sean estimuladas por la capsaicina. El mecanismo de este efecto parece comprometer directamente la fosforilación, conllevando, entre otros cambios, a la inserción dependiente de PKC de los canales de TRPV1 en la membrana plasmática.

Se han detectado al menos seis isoformas de PKC (δ,α,βI,βII,ε,ξ) en las neuronas del GRD. Pero solamente la PKC ε, un miembro de las nuevas

PKCs independientes de calcio, han demostrado ser activadas por mediadores inflamatorios como la bradicinina, epinefrina, FNT α, y el receptor activado de la proteasa (PAR2) y mediar la sensibilización a estímulos térmicos y mecánicos. Además de la sensibilización inducida por la inflamación, la PKC ε también está involucrada en varios modelos de dolor neuropático como los asociados con la diabetes, alcoholismo crónico, y quimioterapia del cáncer.

11.3 Protein Kinasas activadas por Mitógenos (MAPK)

Así mismo las MAPKs han sido implicadas en la sensibilización del nociceptor asociadas a la neuropatía periférica e inflamatoria. La activación del ERK1/2 por los agonistas β2 adrenérgicos contribuye a la hiperalgesia mecánica. En los nociceptores, el ERK también es activado por el NGF, la capsaicina, la estimulación eléctrica, y la transección nerviosa.

La MAPK p38, es activada en respuesta a la inflamación periférica, y la activación del TRPV1 conlleva a la hiperalgesia dependiente de p38. De manera similar, la inflamación, axotomía y ligación del nervio espinal activan el p38 en la médula espinal y en las neuronas del GRD, contribuyendo al dolor neuropático.

Otro miembro de la familia de la MAPK, la kinasa aminoterminal c-Jun 1 (JNK) y la ERK5, también esta implicado en la nocicepción. La transección nerviosa conlleva a la activación crónica de la JNK en el GRD en un proceso que parece requerir transporte retrógrado, y el FNT α induce activación de la JNK en cultivo de neuronas

11.4 Óxido nítrico

Además de las kinasas, el segundo mensajero óxido nítrico (ON) contribuye a la inducción del dolor y a la sensibilización en humanos. La enzima productora del ON, la óxido nítrico sintetasa NOS, fue localizada por inmunohistoquímica en las neuronas del GRD nociceptivas de pequeño y mediano tamaño en ratas y monos. La expresión de la NOS es prominente durante el desarrollo y luego de la lesión nerviosa. Su inmunorreactividad está incrementada en las neuronas del GRD por irritantes nocivos, así como por la injuria del nervio. Además, la producción del contrarregulador del ON, el GMPc, rápidamente aumenta en respuesta a la exposición a mediadores inflamatorios. En cambio, la inhibición de la NOS suprime la actividad en las raíces dorsales originada en los neuromas ciáticos, y reduce la hiperalgesia térmica establecida por la injuria constrictiva crónica o la in-

flamación. Además, en neuronas del GRD cultivadas, el incremento del TTX.RINa inducido por la prostaglandina E2 fue parcialmente suprimido por los inhibidores de la NOS.

Sin embargo, a diferencia de otros segundos mensajeros, el ON tiene la capacidad de inducir efectos opuestos. Por lo tanto, también se han reportado los efectos antinociceptivos del ON, que potencialmente obedecen a la dosis diferente o a la inyección profunda en la piel de animales.

La función exacta y la interrelación de los diferentes segundos mensajeros en la señalización de los nociceptores aún tiene que ser establecida y se debe tener en cuenta el grado en el cual estos componentes de las señales son activados en una misma célula y, adicionalmente, si son activados dentro del mismo o en diferente compartimiento celular.

12. VISIÓN BIOLÓGICA DE LA SEÑALIZACIÓN DE LOS NOCICEPTORES

Teniendo varios estímulos que conllevan a la sensibilización, se pueden considerar dos modelos complementarios de señalización:

1. Las señales resultantes en la sensibilización del nociceptor están separadas e involucran señales diferentes y no superpuestas, las cuales modifican por separado las moléculas efectoras.

2. Las señales de la cascada no están separadas, sino que las cascadas iniciales convergen (parcial o completamente). Ambos modelos tienen importantes implicaciones.

Si la señal es paralela, la distinción fenotípica actual entre la hiperalgesia mecánica y térmica no tendría una posterior diferenciación, ya que necesariamente el compromiso de las diferentes moléculas efectoras definiría también distintos fenotipos mecánicos. Por otro lado, si sucede la convergencia, un "módulo de nocicepción" común podría establecerse como una posibilidad interesante para nuevas intervenciones terapéuticas.

13. LA SEÑAL NOCICEPTIVA ES DEPENDIENTE Y MODULADA POR SEGUNDOS MENSAJEROS

Como se ha mencionado, la señal nociceptiva es dependiente y puede ser modulada por varias vías de segundos mensajeros intracelulares, por proteínas complementarias y organelas. Obviamente, la señalización depende en primer lugar de la presencia de todos los componentes de la

respectiva vía. Pero, a pesar de la presencia del receptor de iniciación en todas la neuronas del GRD, la PKCε se transloca solamente en las neuronas IB4 positivas. De manera similar, el canal de sodio Nav1.8 se comporta diferente en las neuronas IB4+ vs IB4-. Aún falta por aclararse lo que define la especificidad de este subgrupo de neuronas nociceptivas. Aparte de los diferentes componentes de la señalización, también es importante el contexto temporal. Por ejemplo, la activación de la PKCε conlleva a hiperalgesia mecánica. Sorprendentemente, si dos estímulos inductores de hiperalgesia se aplican consecutivamente, solamente el primero establece sensibilización, mientras que el segundo se elimina, llevando el umbral nociceptivo de nuevo a su línea basal. Por lo tanto, al igual que en otros sistemas neuronales plásticos, el contexto del estímulo debe tenerse en cuenta.

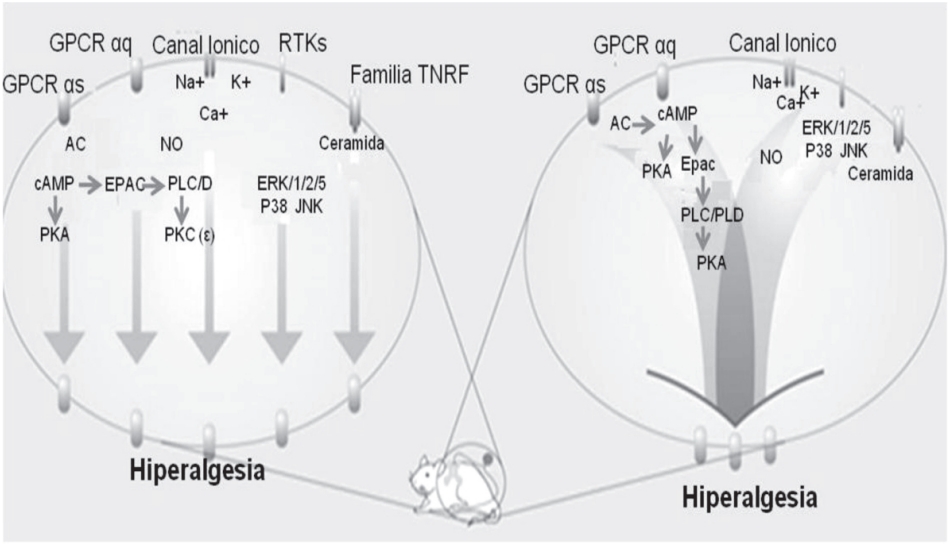


Figura 17. Modelos de señalización paralelo vs. convergente. La multitud de vías de señalización observadas, todas las cuales conllevan a la inducción de hiperalgesia, conduce al interrogante de cuáles son las relaciones entre las cascadas de señalización. Se han considerado dos modelos complementarios: 1) los componentes de señalización definen vías paralelas, conllevando a la modificación de diferentes moléculas efectoras; 2) Alternativamente ocurre una convergencia, al menos parcial, conllevando necesariamente a la formación de un módulo nociceptivo. Actualmente, la evidencia no descarta ninguno de los dos. Se requiere, por lo tanto, un análisis detallado de las vías de señalización de sus blancos, así como de los lugares de modulación en la neurona nociceptiva aferente primaria. Tomado y modificado de Hucho T. Y Levine J. Signaling Pathways In sensitization: Toward A Nociceptor Cell Biology. J.Neuron.2007.07.008.

14. DESARROLLO DE LAS CONEXIONES CENTRALES

Las proyecciones de las fibras C son el último grupo de aferentes primarias en entrar a la materia gris dorsal. En la médula lumbar de la rata, las primeras aferentes de la raíz dorsal entran en el asta dorsal en E 13, pero las fibras C terminales TrkA+ no se observan en la lámina II hasta la E 18-19. El subtipo de fibras C sinápticas IB4+ no se detectan hasta el P 5, a pesar de su presencia en el GRD desde E 18, lo cual indica que estas fibras pueden formar conexiones centrales después de las fibras peptidérgicas. La formación relativamente tardía de las sinapsis centrales de las fibras C significa que, a pesar de la capacidad de los nociceptores polimodales de señalizar los eventos nocivos en la periferia, el procesamiento nociceptivo central está inmaduro en el periodo postnatal.

Tal vez, como resultado de su llegada tarde en el asta dorsal de la materia gris, las terminales de las fibras A inicialmente crecen más allá de su

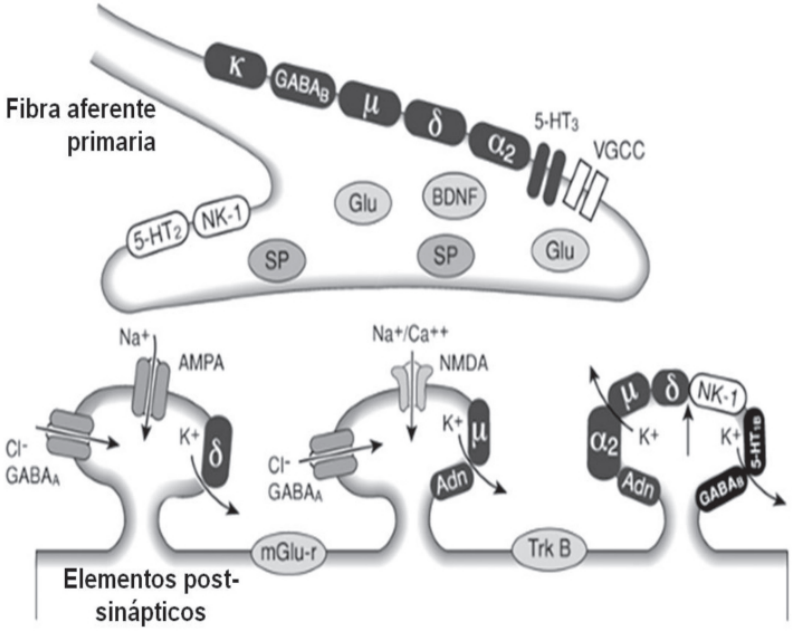


Figura 18. Posible arreglo de las estructuras de los receptores pre y postsinápticos en el cuerno dorsal de la médula espinal. Serotonina 5-HT; α2, α2-adrenérgicos; Adn, adenosina; AMPA, ácido α-amino-3-hidroxi-5-metil-4-ácido isoxazolepropionic; GABA, ácido γ-aminobutírico; Glu, glutamato, NMDA, N-metil-D-aspartato; NK-1, neurocinina 1; μ, δ, κ, receptores opioides; SP, sustancia P; BDNF, factor neurotrófico derivado del cerebral; VGCC, tensión de canales de calcio dependientes; mGlu-R, receptores metabotróficos de glutamato; TrK B- Receptor tirosin quinasa. Modificado y adaptado de Fields HL. Dolor. Nueva York, McGraw-Hill, 1987.

destino en el adulto. En éste, la lámina II está exclusivamente ocupada por fibras C, pero en el periodo neonatal está también ocupada por terminales A transitorias. Algunas, pero no todas las fibras aferentes A en crecimiento, se extienden dorsalmente en la lámina I y II para alcanzar la superficie de la materia gris, y gradualmente retirarse hacia las primeras 3 semanas postnatal para terminar en la lámina III y IV.

15. ESPECIALIZACIÓN DE LAS CÉLULAS DEL ASTA DORSAL

La médula espinal se desarrolla en un gradiente ventrodorsal, de manera que las neuronas profundas del asta dorsal nacen luego de las neuronas motoras, y las neuronas de la sustancia gelatinosa en la lámina II son las últimas en madurar. Durante la fase temprana de neurogénesis en el ratón, las interneuronas son generadas a lo largo del eje dorsoventral y se depositan en la lámina profunda del asta dorsal. Luego de esto sucede el desarrollo de dos poblaciones tardías en la lámina superficial, las cuales pueden distinguirse por su expresión complementaria de los genes homeobox *Lmx1b* y *Pax2.* La expresión del gen homeobox *Lbx1,* se requiere para la correcta especialización de las neuronas de la sustancia gelatinosa y la apropiada inervación aferente sensorial del asta dorsal.

La generación de las proyecciones neuronales de la lámina I está completa antes que el circuito local de interneuronas, lo cual implica que la transmisión directa de la actividad nociceptiva a partir de la médula espinal hacia centros más altos podría desarrollarse antes de la aparición de la modulación por las interneuronas. La maduración relativamente tardía de las interneuronas significa que su crecimiento axodendrítico se lleva a cabo en la vida postnatal, lo cual puede ser importante para la formación dependiente de la actividad de los circuitos nociceptivos.

16. TRANSMISIÓN DE LAS AFERENCIAS SENSORIALES

De acuerdo con las velocidades de conducción, las neuronas sensoriales primarias se clasifican en los grupos Aα/β, Aδ y C. El grupo Aα/β consta de grandes axones mielinizados con alta velocidad de conducción; el grupo Aδ tiene axones de calibre más pequeño, finamente mielinizados que conducen a velocidad intermedia, y el que tiene los axones de grosor más pequeño, conducen a velocidad más lenta y no están mielinizados. La mayoría de las neuronas sensoriales con fibras en la modalidad Aα/β responden a estímulos mecánicos inocuos, no codifican la intensidad del estímulo y son clasificados como mecanoreceptores de umbral bajo.

Pero un subgrupo de estas fibras que responde a estímulos inocuos lo hace también a estímulos de intensidades en el rango de lo lesivo, por ejemplo, el calor aplicado a la piel. La inversa sucede en las fibras Aδ y C, que responden mayoritariamente a estímulos lesivos y son capaces de codificar la intensidad de la respuesta en función de la del estímulo; pero algunas de ellas pueden responder también a estímulos no lesivos.

Algunas de las aferencias Aα/β conectan con interneuronas espinales de carácter inhibidor (ácido y-aminobutírico [GABA]/ glicina), las cuales conectan con neuronas de proyección nociceptiva, de modo que estímulos que llegan por aferencias de carácter mecánico de bajo umbral pueden ejercer un efecto final inhibidor o atenuador de la transmisión nociceptiva, en línea con la teoría de la puerta de entrada de Melzack y Wall.

17. DESARROLLO DE LA TRANSMISIÓN SINÁPTICA EXCITATORIA EN EL ASTA DORSAL

Los receptores AMPA (ácido α-amino-3hidroxi-5-metil-4-isoxazole propiónico) (AMPARs) están altamente expresados en el asta dorsal de la médula del recién nacido y disminuyen hasta un 20% en el adulto. Esta disminución se acompaña de cambios en las subunidades de expresión tal como las subunidades del receptor para el glutamato GluR1, 2 y 4, las cuales están más expresadas que en el adulto. Debido a que la presencia de GluR2 reduce la permeabilidad al calcio de los AMPRs, se refleja un mayor influjo de AMPA dependiente de calcio en las neuronas de la médula espinal neonatal, tal vez para dirigir el crecimiento y plasticidad sináptica.

Los receptores de kainato (KA), también median la transmisión sináptica excitatoria de las fibras C glutamatoérgicas en la médula espinal neonatal. Las subunidades GluR5 y, en menor medida, las GluR6 y 7 se expresan a través de la médula en el nacimiento, se restringen a la parte superficial del asta dorsal hacia el día postnatal (P) 10, y desaparecen hacia el P 21. KA1 y KA2 también se expresan en el asta dorsal en el nacimiento pero no a la P 21. Los receptores presinápticos de kainato también se encuentran en las terminales de las fibras C en las ratas en desarrollo, y la aplicación del kainato a los cortes de la médula espinal inmadura disminuye las corrientes mediadas por el receptor AMPAR y NMDA (N-metil D-aspartato). Los receptores de KA permeables al calcio también se expresan en las fibras C IB4, pero se hacen impermeables al calcio en forma temprana en la primera semana postnatal.

La concentración de NMDA-R es alta en el asta dorsal neonatal comparada con animales mayores y la distribución es amplia en todas las lámi-

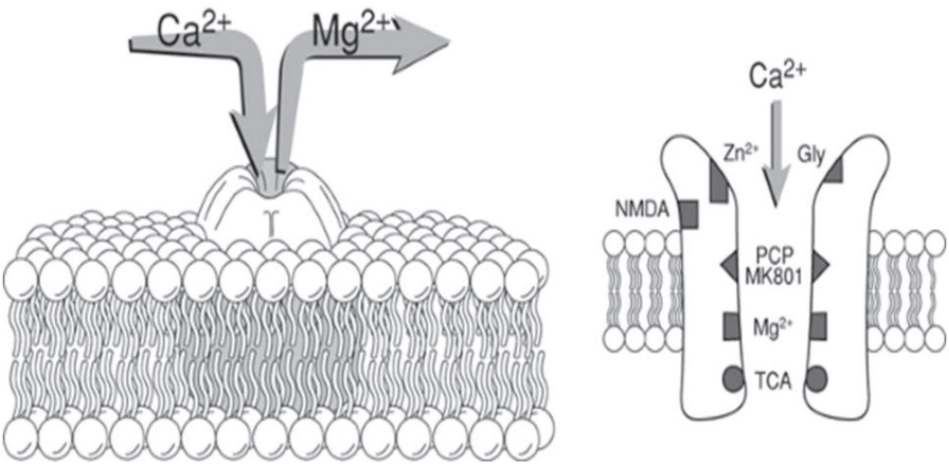


Figura 19. Representación del complejo del receptor NMDA. La remoción del magnesio induce a la entrada de calcio. El complejo del receptor NMDA contiene una serie de sitios, cuya activación resulta en la modulación de la actividad del receptor. Estos sitios incluyen: glicina (Gly), dizocilpine (MK-801), fenciclidina (PCP), magnesio (Mg 2 +), antidepresivos tricíclicos (TCA), y zinc (Zn2 +) Modificado de Fields HL. Dolor. Nueva York, McGraw-Hill, 1987.

nas, restringiéndose sólo a la lámina II gradualmente. En muchas partes del SNC, sucede un cambio dependiente de la experiencia de NR2B a NR2A, lo cual conlleva a una caída acelerada de las corrientes postinápticas excitatorias de NMDA (EPSCs). Tanto la afinidad por el receptor para el NMDA, como el influjo de calcio inducido por éste, disminuyen con la edad postnatal en las neuronas de la sustancia gelatinosa de la rata de una forma dependiente de la actividad.

Los receptores metabotróficos de glutamato en la médula espinal también están regulados de manera diferente durante el desarrollo: los subtipos mGluR3 y mGluR5 están altamente expresados al nacimiento y posteriormente disminuyen durante el periodo postnatal.

La visión del proceso de transformación de las señales nociceptivas a nivel del asta dorsal, genera un proceso en la transmisión glutamatérgicas a través de sus receptores. En situación de reposo, la transmisión por glutamato normalmente se realiza por activación de los receptores AMPA, y la consiguiente apertura del canal de Na^+; el canal iónico asociado al receptor NMDA se mantiene bloqueado por su ion Mg^{2+}. Pero cuando la corriente generada por la apertura del canal asociado a AMPA alcanza un umbral determinado, la despolarización de la membrana desplaza el Mg^{2+}, su bloqueo desaparece y el canal NMDA se abre y facilita la entrada de

Na^+ y Ca^{2+}. El canal asociado a NMDA se puede abrir también mediante fosforilación cinásica inducida por una vía de señalización activada por otros mediadores que actúan sobre receptores de esa neurona, unos asociados a la vía de la PLC y otros asociados a tirosina cinasa. De hecho, la PKC activada por el DAG es muy sensible al calcio, de modo que cualquier estímulo que facilite la entrada de este ion o su movilización intraneuronal, la activará; la entrada de calcio puede tener lugar por los canales asociados al receptor NMDA o por canales dependientes de voltaje. La activación inicial del receptor AMPA, o del receptor metabotrófico GluR, o del receptor de neurocininas (asociado a PLe), provocará potenciales sinápticos lentos en respuesta a la actividad aferente de las fibras C. Estos potenciales pueden sumarse espacial y temporalmente hasta des polarizar por completo a la membrana, abrir masivamente los canales asociados a NMDA y otros canales dependientes de voltaje, promover la fuerte entrada de Ca2+ con activación de la PKC y conseguir la apertura

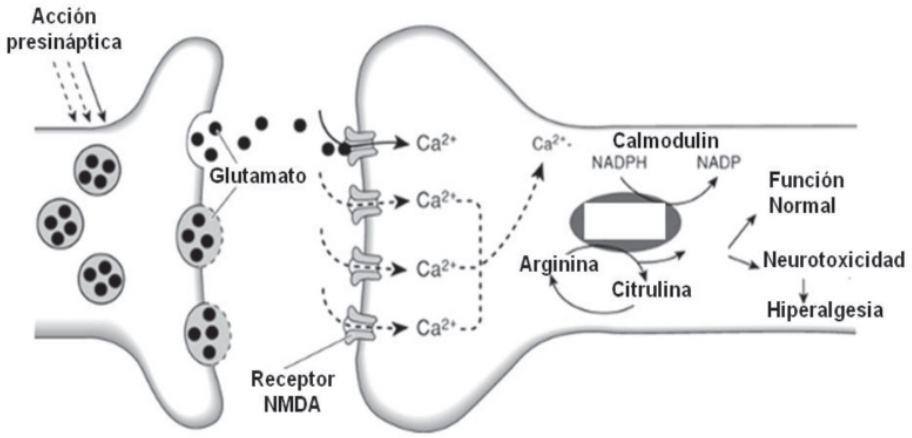


Figura 20. Diagrama que ilustra los eventos postsinápticos que siguen a la liberación de glutamato de las terminales centrales de los aferentes primarios en la medula espinal. A raíz de la preparación previa del complejo del receptor complejo de N-metil-D-aspartato (NMDA), con el consiguiente influjo de calcio tras los resultados de la liberación de glutamato en la activación del receptor NMDA, el calcio intracelular actúa en la calmodulina, sitio sensible para activar la enzima óxido nítrico sintetasa (NOS). En presencia de un cofactor nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH), NOS utiliza la arginina como sustrato para producir óxido nítrico y citrulina. El óxido nítrico tiene un papel en la función celular normal, pero aumenta la producción que puede comprometer la hiperalgesia y dar lugar a neurotoxicidad. Modificado y adaptadas de Fields HL. Dolor. Nueva York, McGraw-Hill, 1987.

de nuevos canales de Ca^{2+}. Es decir, se instaura un proceso circular en el que un componente facilita y potencia al siguiente: el Ca^{2+} activa la fosforilación de canales por la PKC y ello provoca una mayor penetración de Ca^{2+} con aumento creciente de la excitabilidad neuronal, la cual empieza a responder a estímulos que antes eran subumbrales. Además, el Ca^{2+} activa la calmodulina y las cinasas correspondientes, con la consiguiente activación de enzimas, como por ejemplo la NOS generadora de óxido nítrico.

17.1 Interneuronas espinales

La mayor población neuronal del asta dorsal de la médula espinal son las interneuronas espinales; aunque localizadas en toda la extensión del asta, se acumulan especialmente en las láminas I a III. Sus axones pueden proyectar a neuronas del mismo segmento medular, próximas a ellas mismas, o a las de segmentos inmediatamente superiores o inferiores: igualmente, la proyección puede permanecer en la misma lámina de origen o extenderse a otras láminas. Se clasifican funcionalmente en interneuronas: excitadora o inhibidora. Los principales neurotransmisores de inhibidoras son el GABA y la glicina, y el de las excitadoras es el glutamato. Las neuronas GABAérgicas se extienden por todo el asta dorsal, mientras que las glicinérgicas se encuentran sobre todo en las láminas más profundas (III a VI) y en algunas neuronas la glicina es cotransmisora del GABA (Láminas I a III). Si bien la mayoría de las terminaciones GABAérgicas y glicinérgicas provienen de interneuronas, algunas son descendentes y provienen de niveles superiores supraespinales. La mayoría de las terminaciones inhibidoras contactan dendritas o somas de neuronas espinales con proyección ascendente, donde provocan inhibición postsináptica; estas interneuronas suelen contener no sólo GABA, sino neuropéptido y (NPY), o glicina, o NO-sintasa (NOS). Otras, en cambio proyectan a las terminaciones sensoriales primarias mediante formación de sinapsis axoaxónicas, donde provocarán inhibición presináptica. Las terminaciones excitadoras glutamatérgicas pueden pertenecer o bien a interneuronas que activan neuronas espinales de proyección ascendente, o a las terminaciones sensoriales primarias. Las neuronas GABAérgicas no glicinérgicas contienen neuropéptidos, como son el NPY, la galamina y la encefalina, así como receptores de la somatostatina (sst_{2a}) y quizá de neurocininas (NK_3); las GABAérgicas cininérgicas no contienen neuropéptidos pero sí receptores sst_{2a} Y NK_3. Las neuronas glutamatérgicas contienen somatostatina, neurotensina y, al igual que las GABAérgicas, encefalina; poseen también receptores NK1 opioides μ y NPY-Yl. Por otra parte, las GABAérgicas contienen otras proteínas, como la colinoacetiltransferasa

y la NO-sintasa, lo que indica que pueden elaborar acetilcolina y óxido nítrico, respectivamente. Como antes se ha explicado, terminaciones aferentes Aα/β pueden activar interneuronas inhibidoras de tipo GABA/glicina y ejercer un efecto último de carácter inhibidor sobre la transmisión nociceptiva.

La presencia de receptores de neuropéptidos en las interneuronas demuestra el papel que éstos tienen en el funcionamiento de los circuitos intraespinales. Cabe destacar la abundante presencia de receptores μ en las láminas I y II; parte de ellos se localizan en las terminaciones aferentes primarias, y parte en las propias interneuronas glutamatérgicas de carácter excitador. Esto significa que los opioides ejercen una variada acción en el asta posterior que se distribuye y expresa en sitios distintos, como se explicará en el capítulo correspondiente; de este modo interfieren la llegada del impulso por la terminación aferente primaria e inhiben la participación de las neuronas excitadoras en los microcircuitos que se establecen en el asta posterior.

El receptor NMDA, con su creciente y permanente estado de activación, constituye el elemento crítico para lograr el estado de hiperexcitabilidad central. Hay mediadores que mantienen hiperactivo al receptor NMDA, como los factores neurotróficos (BDNF), neuropéptidos (sustancia P, dinorfina). Se incrementan los mediadores Sustancia P y BFNF expresados por las fibras A; las fibras lesionadas son centros de inestabilidad y actividad espontánea y despolarizada que se proyecta a la médula espinal y finalmente se suscitan cambios genéticos en la neurona del asta dorsal, con factores de transcripción como los cfos y CREB, que originan un estado permanente de hiperexcitabilidad neuronal; los receptores opioides se fosforilan y los hacen menos sensibles a los opioides exógenos y endógenos y finalmente aparece un mecanismo de reestructuración de conexiones aferentes, en los que los factores tróficos hacen propicia una conducción eléctrica de fibras mielinizadas con brotes regenerativos en sitios inusuales ocasionando la alodinia, por el desajuste sináptico, que es ocupado por fibras que normalmente no conducen información dolorosa, al llegar a estas zonas propician un estado de hiperalgesia y alodinia.

17.2 Interneuronas espinales y origen de las vías de proyección ascendente

Los estímulos y las modificaciones tisulares que son capaces de provocar dolor activan, por definición, las neuronas espinales de carácter nociceptivo que finalmente proyectan el estímulo por vías ascendentes hacia el tronco cerebral y el cerebro; las vías más importantes son: Las

proyecciones que van directamente al tálamo: el tracto espinotalámico; las proyecciones que se dirigen a regiones del tronco cerebral (desde el bulbo al mesencéfalo) y están implicadas en funciones de control homeostático: proyecciones espinobulbares; proyecciones que se dirigen al hipotálamo y otros núcleos del prosencéfalo basal: tracto espinohipotalámico.

18. VÍAS ASCENDENTES QUE TRANSMITEN LA INFORMACIÓN NOCICEPTIVA

18.1 Fascículo espinotalámico

Las neuronas que parten del asta dorsal y de la sustancia gris intermedia de la médula espinal; los axones de estas neuronas cruzan el cuadrante anterolateral y ascienden al tálamo, en donde hacen sinapsis con las neuronas del tálamo lateral y con los núcleos intralaminares ubicados en la región media. Una vía ascendente adicional descrita en fecha reciente surge de las neuronas de la lámina más superficial del asta dorsal, la lámina I. Estas neuronas se proyectan a través de vías en la parte dorsal del cordón lateral y terminan en el tallo cerebral rostral, incluyendo los núcleos parabraquiales. La salida de estas neuronas no se corta al efectuar una fasciculotomía espinotalámica y cordotomía anterolateral de tipo tradicional, lo que explica en parte el fallido resultado de la cordotomía y el retorno del dolor que se produce con frecuencia. La principal diana de la vía espinotalámica lateral se encuentra en el tálamo, en la parte posterior del núcleo ventromedial (VMpo) (si bien para algunos este núcleo forma parte del núcleo ventral posterior medial (VPMJ), y en la parte caudal ventral del núcleo medial dorsal (MDvc). Algunas fibras terminan en el núcleo ventral posterior lateral (VPL) y núcleo ventral posterior inferior (VPI). La vía espinotalámica ventral, originada principalmente en láminas espinales profundas (V-VII), termina en los núcleos talámicos VPL, VPI y en el núcleo central lateral (CL). El núcleo parafascicular (PL) recibe escasas proyecciones de neuronas de las láminas I y V.

18.1.1 Vías espinobulbares

Son varias las proyecciones que, desde las láminas I, V y VII de la médula y desde el núcleo del trigémino, conforman el tracto espinobulbar y terminan en distintos núcleos del tronco cerebral:

18.1.1.1 Grupos catecolaminérgicos del tronco (A1, A2, A5-A7)

En su mayoría, contienen neuronas que pertenecen al sistema nervioso neurovegetativo, por lo que su activación provoca reflejos

somatovegetativos de diversa naturaleza que cumplen funciones homeostáticas y forman parte de las respuestas vegetativas a los estímulos nociceptivos.

18.1.1.2 Grupo neuronal parabraquial

Recibe aferencias de neuronas nociceptivas de las láminas I y IV-VI, y proyecta a diversos núcleos de la formación reticular, al hipotálamo, la amígdala, núcleos talámicos de la línea media a intralaminares y porciones del tálamo ventrobasal que sirven de estación en su camino hacia la corteza insular. El núcleo parabraquial se convierte en centro integrador de la activación nociceptiva y la actividad aferente visceral general, y en estación intermedia hacia regiones telencefálicas con funciones vegetativas, neuroendocrinas y emocionales.

18.2 Sustancia gris periacueductal (SGPA)

La SGPA situada en el mesencéfalo recibe en su parte lateral aferencias de la lámina I y en su parte ventrolateral algunas de las láminas VII-VIII. Es otro centro de control homeostático en íntima conexión con el sistema límbico, que emite proyecciones ascendentes y descendentes. Por su conexión límbica puede producir respuestas aversivas. Su proyección descendente constituye buena parte del sistema descendente modulador del dolor, de naturaleza tanto opioide como no opioide, con escala en el núcleo rostral ventromedial del rafe y en núcleos de la protuberancia dorsolateral y del bulbo ventrolateral.

18.3 Formación del sistema reticular

Existen neuronas dispersas por la formación reticular que reciben información nociceptiva, si bien su ulterior proyección sigue sin estar bien definida.

18.3.1 El fascículo espinoreticular

Se halla paralelo al fascículo espinotalámico. Las neuronas en el origen del fascículo espinoreticular son más abundantes en las porciones más profundas del asta dorsal y en el asta ventral (láminas VII y VIII). Los axones de estas neuronas se proyectan a ambos lados hacia las formaciones reticulares a todos los niveles del tallo encefálico. La salida de las neuronas reticulares es principalmente hacia los núcleos talámicos intralaminares y hacia el hipotálamo. De aquí se origina el término fascículo espinoreticulotalámico.

18.3.2 El fascículo neoespinotalámico

Se refiere a los axones espinotalámicos directos (una vía de evolución más reciente desde el punto de vista fisiológico). En condiciones normales, muchas de estas neuronas tienen campos receptores pequeños y es probable que participen en la localización de estímulos nocivos agudos.

18.3.3 El fascículo paleoespinotalámico

Es el sistema más antiguo desde el punto de vista filogenético. Se refiere a la vía indirecta que procede de la médula espinal hacia el tálamo (incluyendo el sistema espinoreticulotalámico). Los campos receptores de estas últimas neuronas son mayores y se piensa que contribuyen a la naturaleza difusa de los diversos tipos de dolor clínico.

19. PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN NOCICEPTIVA EN EL TÁLAMO

Hay dos regiones principales en el tálamo que participan en la información del dolor: el tálamo lateral, que incluye los núcleos posterolateral ventral (PLV) y posteromedial ventral (PMV), y los núcleos intralaminares del tálamo medial. El núcleo posterolateral ventral recibe descargas aferentes a través del fascículo espinotalámico, así como un estímulo importante desde las vías fasciculares que se originan en los núcleos de la columna dorsal. El PMV recibe estímulos a través del núcleo caudal y el núcleo principal del trigémino. La estimulación del tálamo lateral en pacientes que no experimentan dolor en condiciones de lesión persistente. El tracto espinotalámico ofrece sus terminaciones tanto en el tálamo medial, históricamente relacionado con los componentes afectivos y emocionales del dolor, como en el lateral, relacionado con los componentes sensorial y discriminantes del dolor. El VMpo, que es la parte posterior del núcleo ventromedial, recibe abundante información, topográficamente organizada, de las NET y de neuronas termosensibles de la lámina I, y proyecta al margen dorsal de la ínsula posterior, una región de la corteza que es activada de forma constante por estímulos nociceptivos y térmicos. El complejo ventrobasal es el principal núcleo que sirve de estación en los aspectos sensodiscriminativos del dolor. Sus neuronas responden tanto a estímulos mecánicos de umbral bajo como a estímulos nociceptivos transmitidos. Unos y otros estímulos son proyectados finalmente a las áreas 3b y 1 de la corteza somatosensorial primaria (SI). El núcleo MDvc (parte caudal del

núcleo dorsal medial) proyecta fundamentalmente a la corteza cingulada anterior, una región del sistema límbico que es activada de manera constante por la estimulación dolorosa. Tanto el núcleo central lateral (CL) como el parafascicular y otras partes del tálamo medial responden a estímulos lesivos y proyectan tanto a la corteza como a ganglios basales, pero no está claro si guardan relación con la percepción del dolor.

La salida del tálamo lateral es principalmente hacia la corteza somatosensorial. Sin embargo, es probable que sean necesarias las conexiones con la corteza límbica e insular para los componentes afectivos del dolor. El tálamo medial, incluso los núcleos intralaminares, reciben las proyecciones directas espinotalámicas y espinorreticulares talámicas. Las células de esta región tienen campos receptores de mayor tamaño y se cree que contribuyen al carácter difuso de la percepción del dolor (paleoespinotalámico). Es posible que las conexiones corticales de las regiones más mediales del tálamo participen en el componente afectivo de la percepción del dolor. En situaciones de dolor crónico se han hallado neuronas del tálamo medial y lateral, que descargan en salvas, sin que se pueda afirmar que este fenómeno sea causa o efecto del dolor crónico. En pacientes con dolor central postinfarto, aumenta la sensibilidad de las neuronas talámicas para que, una vez estimuladas, evoquen dolor. El tálamo se encuentra íntimamente relacionado con la corteza cerebral y no puede ser analizado de manera aislada. La anatomía funcional indica que el dolor va asociado a múltiples vías y que la actividad de múltiples regiones del telencéfalo ha de integrarse tanto con las experiencias pasadas como con las del contexto presente, para originar así una experiencia dolorosa que sea completa y multidimensional.

20. REPRESENTACIÓN CORTICAL DEL DOLOR

Estudios recientes con tomografía de emisión de positrones (TEP) identificaron diversas regiones corticales que se activan cuando los seres humanos experimentan dolor (sobre todo en el medio experimental). Entre ellas se encuentran la **corteza somatosensorial**, la **circunvolución** del **cíngulo anterior** y la **corteza insular**. Esta distribución de procesos en la corteza quizá refleje la naturaleza compleja de la experiencia del dolor, que incluye aspectos sensoriales de tipo discriminativo, afectivo y cognitivo. Por tanto, es posible que las lesiones de una sola región no sean suficientes para eliminar el dolor.

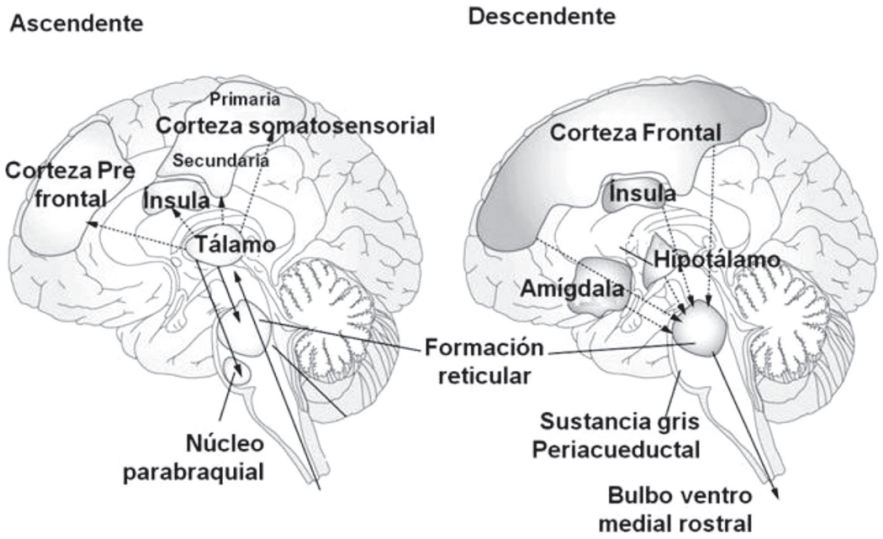


Figura 21. Descripción de algunas de las regiones involucradas en el procesamiento de las vías ascendentes y descendentes del dolor en el cerebro. Las vías ascendentes transmiten señales desde el cuerno dorsal al sistema nervioso central, vía primaria al tálamo, con sus conexiones a las regiones adicionales que incluyen al núcleo parabraquial y a la sustancia gris periacueductal. Parte del sistema de integración de las sensaciones dolorosas centrales es la activación de las regiones, las que incluyen a la corteza somatosensorial, a la corteza pre frontal y a la ínsula. Las señales descendentes desde la corteza frontal, ínsula amígdala e hipotálamo, que convergen en la sustancia gris periacueductal previo a la modulación de la actividad de la actividad en el cuerno dorsal de la médula espinal. Modificada de Brendan Bingham, Seena K Ajit, David R Blake and Tarek A Samad. january 2009 Vol. 5 No. 1. www.nature.com/clinicalpractice;doi:10.1038/ncprheum0972

21. COMPONENTES SENSORIALES Y EMOCIONALES DE LA EXPERIENCIA DE DOLOR

Se han obtenido efectos analgésicos mediante la hipnosis, lo cual ha permitido estudiar el efecto nociceptivo, para observar sus consecuencias mediante la tomografía con emisión de positrones (TEP) en los que se observa una reducción considerable de la "actividad" generada en la circunvolución del cíngulo anterior, pero no ocurrió así un cambio significativo en la actividad a nivel de la corteza somatosensorial. Estos resultados sugieren que la circunvolución anterior del cíngulo procesa información más relacionada con el *componente afectivo* de la experiencia del dolor que con el componente sensorial discriminativo. Estos

estudios también ilustran que bajo analgesia hipnótica, la información no logra acceso a los centros corticales, pero se altera el carácter de la percepción notificada.

También se ha estudiado, tanto en situaciones normales como patológicas, con imágenes de la corteza cerebral mediante la tomografía por emisión de positrones (PET), como lo describimos, la tomografía computarizada por emisión de fotones (SPECT), la resonancia magnética funcional, la electroencefalografía y el análisis magnetoencefalográfico; las diversas técnicas demuestran que el dolor agudo activa áreas del cerebro tanto corticales como subcorticales, que abarcan áreas sensoriales, áreas límbicas, áreas de asociación y áreas motoras. Las que se activan más frecuentemente son partes de las cortezas somatosensoriales primarias y secundarias (S1 y S2), la corteza cingulada anterior, la corteza de la ínsula, la corteza prefrontal, el tálamo y el cerebelo. Los datos concuerdan claramente con los resultados de los estudios más clásicos anatómicos y fisiológicos. La activación de la corteza cingulada guardaba relación con el grado de molestia que provocaba el estímulo doloroso, pero no con la intensidad propiamente dicha del dolor percibido. Existe una correlación entre la diferencia individual en la sensibilidad dolorosa y la actividad nerviosa; es decir, las personas que puntúan el estímulo como más intenso son las que muestran más actividad evocada en las regiones S1, S2, corteza cingulada anterior y corteza prefrontal. La corteza cingulada destaca por su participación en el aspecto emocional del dolor. En cuanto a los analgésicos y los efectos a nivel de neuroimágenes, se ha comprobado que los opioides reducen la intensidad de activación de la corteza cingulada anterior producida por estímulos dolorosos, lo que cabía esperar si se recuerda que esta región interviene en la percepción subjetiva desagradable del dolor y es rica en receptores opioides. El dolor provoca la activación del sistema opioide endógeno que trata de contrarrestarlo. Este estudio confirma la extensa implicación del sistema opioide endógeno y sus receptores μ en la regulación de la experiencia del dolor, que abarca no sólo aquellas áreas que originan el sistema inhibidor descendente (SGPA, tálamo, amígdala), sino también otras que interfieren en funciones más complejas, como pueden ser la evaluación de la importancia de un estímulo u otros aspectos relacionados con el componente afectivo y la integración de la experiencia dolorosa (ganglios basales, ínsula, y cortezas cingulada y prefrontal).

22. MODULACIÓN DE LA TRANSMISIÓN DEL DOLOR

22.1 Sistemas descendentes de la modulación del dolor

Las lesiones previas del dolor intervienen en una variabilidad en cuanto al estado afectivo y cognitivo, factores ambientales y experiencias pre-

vias. En la plasticidad de las vías de transmisión del dolor, transmisión nociceptiva y sensación dolorosa se verán alterados por estos procesos, los cuales pueden ser analizados y contrarrestados por una actividad variable de sistemas modulatorios endógenos en el sistema nervioso central. En los sistemas moduladores descendentes intervienen la sustancia gris periacueductal (PAG), el bulbo rostral ventromedial (BVM) y el segmento dorsal pontomesencefálico (TPDL). La influencias bioquímicas moleculares de este circuito está dado por:

22.1.1 Sistema opioide

Existe una población neuronal implicada con la analgesia distribuida de manera irregular por todo el sistema nervioso central y periférico que sintetizan péptidos opioides y obviamente implicadas con la analgesia y que forman parte de los sistemas modulatorios del dolor. El sistema de la β endorfina, es limitado ya que sólo se encuentra en el hipotálamo ventromedial y se proyecta a la PAG y en el núcleo solitario y es probable que esté asociada a la analgesia inducida por el estrés. El sistema de metencefalinas y leuco encefalina, que se sintetiza de preproencefalina, su distribución es mas homogénea y se encuentra en la corteza cerebral, amígdala hipocampo, PAG, TPDL, BVM y asta dorsal de médula espinal. Sus terminaciones coinciden con receptores opioides MOR (μ), DOR (δ) y KOR (κ). Los sistemas prodinorfina A y prodinorfina B, están en el SNC y médula espinal. La β-endorfina y las encefalinas muestran mayor afinidad por los receptores DOR y MOR y las dinorfinas por los KOR, las endorfinas por los DOR y MOR.

22.1.2 Sistema noradrenérgico

Este sistema está involucrado en la modulación descendente dado por el TPDL, en el cual están implicadas las neuronas noradrenérgicas que se proyectan al BVM y a la médula espinal y conforman al locus cerúleus y a los grupos de neuronas noradrenérgicas A5 y A7; ellas inhiben las aferencias nociceptivas y llegan hasta el asta dorsal de la médula espinal.

22.1.3 Sistema serotoninérgico

En el BVM se encuentra la fuente principal de serotonina, con un 20% de neuronas productoras de estas sustancias, las cuales se proyectan a las astas dorsales de médula espinal e influyen de manera inhibitoria sobre la transmisión nociceptiva en el asta posterior; muy probablemente constituido por complejos subtipos de receptores serotoninérgicos (5-HT_{1A}, 5-HT_{1B}, 5-HT_2, 5-HT_3), los que ejercen una inhibición directa de las neuronas de proyección nociceptivas.

22.1.4 Otras sustancias químicas

Hay sustancias antiopioides: se ha planteado la existencia un sistema que regula y compensa el sistema opioide, constituido por familias de Tyr-MIF-1 de péptidos (Try-Pro-Leu-Gly-NH2), el neuropéptido FF y el sistema orfanina FQ/nociceptina, ellas son antiopioides; hay otras sustancias con igual acción, como la colecistocinina y los asociados a los receptores glutamérgicos NMDA.

22.2 Circuito funcional periventricular y periacueductal

Este circuito se comenzó a descifrar desde cuando se inició la estimulación de la sustancia gris periacueductal (SGPA), en 1969 por Reynolds sin alterar en el funcionamiento de otros sistemas sensoriales; el sustrato morfológico se encuentra desde el diencéfalo medial hasta la región rostral y ventral del bulbo. Desde el piso del tercer ventrículo y pasando por la

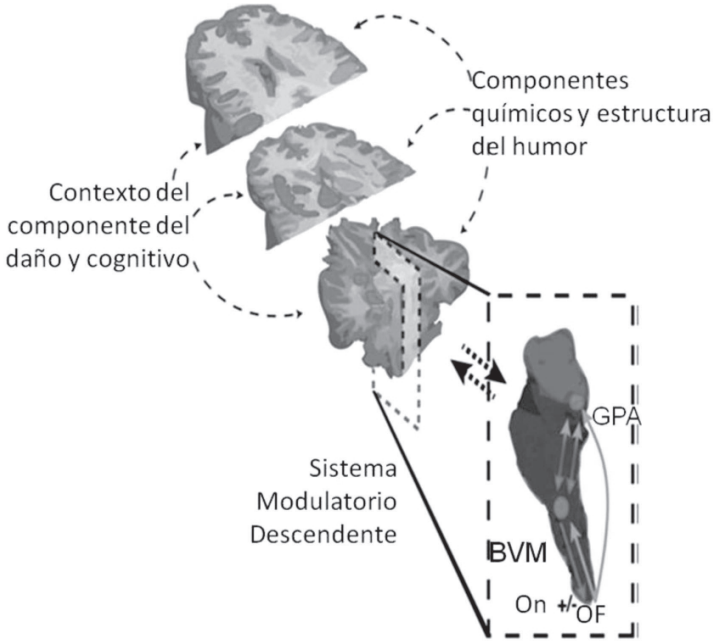


Figura 22. Composición del sistema modulador descendente con participación del piso del tercer ventrículo, sustancia gris periacueductal, núcleo ventro bulbar medial, con los componentes de las células On y Of. Modificado y adaptado de Schoz J. Woolf CJ, Nat Neurosc. 2002, 5(supply 1062-1067; Tracey I, and Mantyh P, The cerebral signature for pain perception and its modulation. Neuron 55, August 2, 2007).

SGPA hasta la región ventromedial y rostral del bulbo (BVM) en donde se encuentra el núcleo del rafe magno y formación reticular adyacente, esta es una conexión funcional trascendental en los procesos inhibitorios del dolor, el cual recibe influencia de la corteza cerebral prefrontal, el telencéfalo límbico, la corteza cingulada, la amígdala y el hipotálamo; también recibe información aferente de las neuronas espinales de las láminas I y V que transmiten información inocua y nociceptiva, participando de esta manera en la información de motivación y emoción junto con las aferencias somáticas, lo cual permite regular el proceso nociceptivo de acuerdo a las necesidades y estado emocional.

22.2.1 Sistema neuronal On/Of

En el sistema BVM se distinguen dos tipos de neuronas, las **On,** que son *activadas por el estímulo doloroso* e inhibidas por la aplicación de opioides y descargan precisamente antes de que se produzca el estímulo de retirada tras el estímulo; ellas facilitan la transmisión nociceptiva en la médula espinal; el sistema opioide se proyecta desde la SGPA hasta el BVM e inhibe directamente a las células On. Las células **Of** son *inhibidoras del estímulo doloroso* y son excitadas tras la aplicación de morfina; la proyección opioide GPA a la BVM excita a las células Of. En este sistema de la BVM tiene un protagonismo importante el sistema de modulación neuronal, conocido como ***control efectivo en la modulación del dolor***. Es un esquema de contrapropuesta, constituido por el sistema de neuronas *On* y el sistema de neuronas *Of*. El primero incrementa su actividad cuando se aplica un estímulo nociceptivo periférico y permanece todo el tiempo que dura la respuesta motora refleja al estímulo y el segundo se caracteriza por interrumpir su actividad inmediatamente antes de que se produzca la respuesta refleja. De manera alternante mantienen su "tono" o actividad tónica, en los que la actividad de uno de ellos coincide con la inactividad del otro. Este sistema de acción inhibitoria y activadora sobre la influencia aferente nociceptiva, probablemente es ejercido por neuronas diferentes. Ambos tipos de células se proyectan al asta posterior de la médula y ambas son excitadas por la estimulación eléctrica de la SGPA.

22.2.1.1 Función del sistema On

Se considera que la función del sistema *On* es la de ejercer una acción neta permisiva o facilitadora de la transmisión nociceptiva. Este sistema de facilitación nociceptiva, es decir la excitación de las células On, se puede ver afectado en las perturbaciones del estado de ánimo, como la depresión y perturbar incluso el funcionamiento de las céulas Of y generar incluso hiperalgesia a la morfina y muy probablemente ejercer efectos en la tolerancia a los opioides.

22.2.1.2 Función del sistema Of

La función de este sistema es netamente inhibitoria, utilizando toda una maquinaria mediante la cual ejerce activación de interneuronas GABA. Al ser activa por un péptido opioide MOR, ejerce influencia en el soma de neuronas nociceptivas medulares y terminales presinápticas primarias; si el neurotransmisor es serotonina o noradrenalina ejerce inhibición de las neuronas nociceptivas $\alpha 2$ noradrenérgica medulares. Cuando este sistema Of es excitado ejerce una acción directa en las interneuronas inhibitorias GABAérgica, opioides o glicina en la médula espinal. La médula espinal es rica y de receptores opioides.

La actividad de las células Of desaparece normalmente justo antes de que ocurra la transmisión nociceptiva hacia el tálamo y de que aparezca la respuesta refleja, de no silenciarse, no podría ocurrir dicha transmisión. La influencia efectiva del sistema Of es la de inhibir la transmisión nociceptiva. La administración sistémica de morfina o microinyecciones periacueductales incrementa la actividad de las neuronas Of hasta hacerse continua; y ello va acompañado de una supresión de la respuesta refleja. La morfina Las células Of ejercen una influencia neta de carácter inhibidor tanto de transmisión nociceptivas y sobre la producción de tales reflejos.

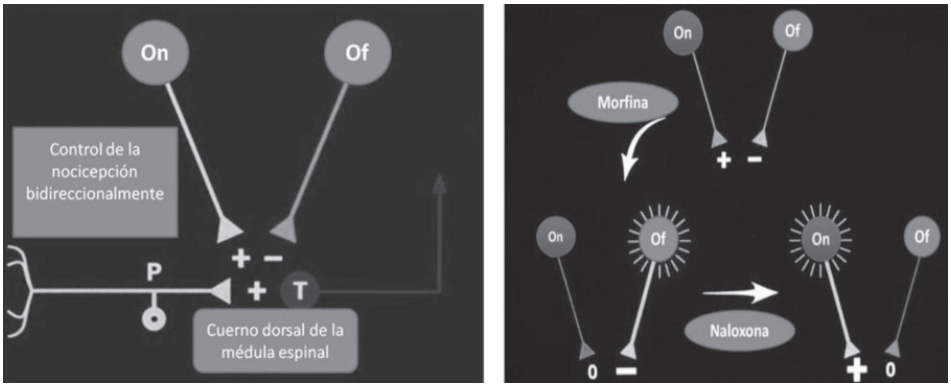


Figura 23. Sistema celular On/Of, o de facilitación de los procesos perceptuales del dolor, por activación de la excitabilidad o de las células On o por el contrario, de inhibición de dicho proceso a través de la activación de las células Of. Existe un equilibrio en dicho sistema en el BVM, cuando ello se genera, puede, por el contrario, generar un estado excitatorio facilitador, como el que probablemente sucede en los síndromes dolorosos crónicos como en el de tipo miofascial. La morfina activa a las células Of, aniquilando el proceso excitatorio, el cual es bloqueado por la naloxona.

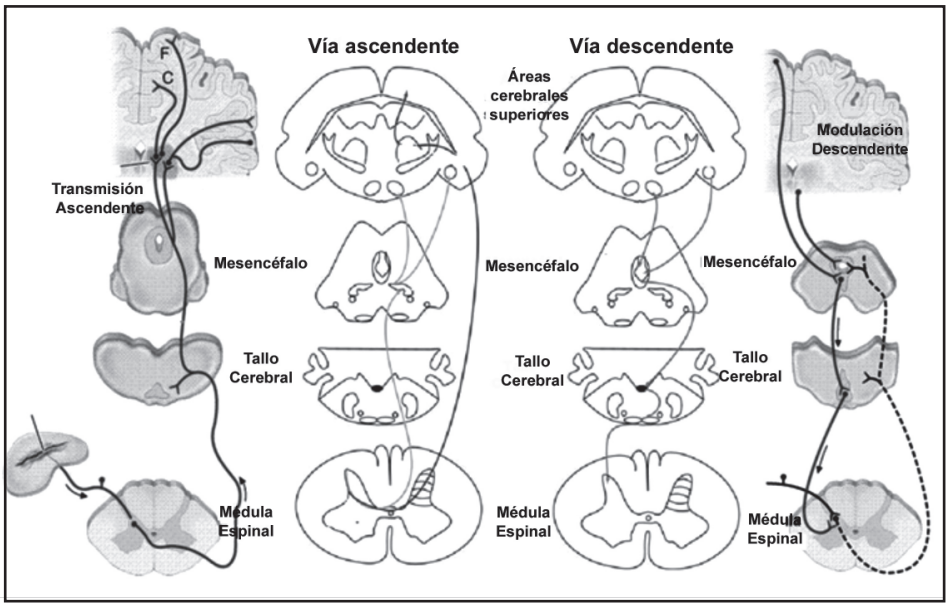


Figura 24. Esquema simplificado de las vías sensoriales aferentes (izquierda) y las vías descendentes moduladoras (derecha). La estimulación de los nociceptores en la superficie de la piel conduce a la generación de impulso aferente primaria. Concomitante con el impulso de esta generación, el aumento de los niveles de los diversos agentes endógenos sensibles al dolor (sustancia P, prostaglandinas, histamina, serotonina, la bradicinina) se detectan cerca de la zona de la estimulación en la periferia. Nociceptores aferentes primarios transmiten a las neuronas de proyección en el asta dorsal, que ascienden en el cordón anterolateral para terminar en el tálamo. En el camino, colaterales de las neuronas de proyección activan múltiples centros superiores, incluido el núcleo reticular gigantocellularis. Las fibras descendentes de la sustancia PAG se proyectan al núcleo del rafe magno y formación reticular adyacente. Estas neuronas activan neuronas inhibitorias descendentes que se localizan en estas regiones y viajan a través del cordón dorsolateral a terminar en el cuerno dorsal de la médula espinal. Las Proyecciones descendentes también se derivan de una serie de sitios del tronco del encéfalo incluido el locus coeruleus (LC). Una serie de neurotransmisores son liberadas de las fibras aferentes, de las terminaciones descendentes, o de las interneuronas en el asta dorsal y modulan la información nociceptiva periférica. Estos incluyen la sustancia P, ácido γ-aminobutírico, serotonina, noradrenalina, encefalina, neurotensina, acetilcolina, dinorfina, colecistoquinina, péptido intestinal vasoactivo, calcitonina, péptido relacionado con el gen de la calcitonina, somatostatina, adenosina, neuropéptido Y, glutamato, óxido nítrico, bombesina, y prostaglandinas. Los inhibidores de enzimas como la encefalinasa, la acetilcolinesterasa, y la sintetasa de óxido nítrico puede actuar para modificar la acción de estos neurotransmisores. Modificado y adapatado de: Bee L, Dickenson A. Future Neurology; 2007; 2(6):661-671; Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J: Harrison Principios de Medicina Interna, 17ª edición: htt:/www.harrinsonmedicine.com

La actividad de los sistemas *On* y *Of* del BVM no es estable, sino que se ve sometida a múltiples influencias que llegan tanto del estado emocional y motivacional del individuo como de las influencias externas. Más aun, desarrollan sistemas de plasticidad que explican una importante capacidad moduladora.

La prolongación de las aferencias nociceptivas desencadena la actividad facilitadora mediante la cual aumenta la respuesta al dolor y su percepción. Es un fenómeno adaptativo protector o de alarma frente a una activación mantenida, como la inflamación u otras causas de dolor crónico. El componente facilitador de la nocicepción originado en el BVM es otro factor que contribuye a la hiperalgesia que se instaura durante el dolor crónico, neuropático y en los procesos dolorosos miofasciales.

Los mecanismos de hiperalgesia, pueden originarse por una diversidad de situaciones e influencias, tanto por perturbaciones funcionales de estos sistemas de integración neurobioquímicos, genéticas y por la influencia que puedan ejercer determinadas sustancias que se le alejan de su concepto de familia en cuanto a sus acciones; así, es probable que la aferencia sensorial esté hipertrofiada y se originen mecanismos en el nociceptor mismo; también puede estar dada por un bombardeo aferente permanente en las conexiones sinápticas medulares y por una acción activadora supraespinal descendente de acción activadora (dadas por la excitación de las células On).

Podemos concluir que la irrupción de estímulo nociceptivo o del dolor, genera en el organismo una respuesta bimodal, que originada en el tronco cerebral y el cerebro, influye oponiéndose a la entrada y propagación de la estimulación nociceptiva o por el contrario, facilitándola.

23. DESARROLLO DE LA TRANSMISIÓN INHIBITORIA EN EL ASTA DORSAL NEONATAL

Las enzimas productoras de GABA, las descarboxilasas de ácido glutámico 65 y 67 (GAD65/67), están expresadas en la médula espinal desde las etapas tempranas embrionarias, pero el GABA no se expresa en la sustancia gelatinosa hasta el día embrionario (E). Las neuronas espinales positivas al GABA, incrementan en las primeras semanas postnatales y luego disminuyen hacia la edad adulta. Antes del nacimiento está presente un patrón maduro de expresión de glicina, especialmente en la parte profunda del asta dorsal, lo cual coincide con la presencia del transportador de glicina (GLYT2). Sin embargo, las neuronas de la lámina II del recién nacido muestran sólo mínimas corrientes inhibitorias postsinápticas GABA (mIPSCs) a pesar de tener receptores funcionales de glicina (GlyRs). Luego de P8 se

observa una mezcla de GABAAR y GLyRmIPSCs. Éstos son posteriormente inhibidos, de manera que el mIPSCs a edades mayores (P>30) está mediado por GlyRs o por receptores GABAA, pero no por ambos.

La activación del GABA AR en el desarrollo del SNC puede despolarizarse más que hiperpolarizarse, debido a las altas concentraciones intracelulares de Cl- en las neuronas inmaduras, lo cual desencadena un potencial reverso de Cl-, que es más positivo que el potencial de reposo y, en algunos casos, el umbral de potencial de acción. La aparición de la expresión del cotransportador de KCl - KCC2 conlleva a una disminución en la concentración de cloro durante el periodo postnatal, lo cual sufre un cambio negativo en el potencial reverso de cloro, de manera que el GABA y la glicina se hacen progresivamente hiperpolarizantes e inhibitorios.

La despolarización del GABA AR media el influjo de calcio a través de los canales de calcio voltaje dependientes tipo N y tipo L y alivia el bloqueo del magnesio de los NMDARs, lo cual puede ser importante para la formación y remodelamiento sináptico.

24. ÉNFASIS EN LOS MECANISMOS MOLECULARES QUE MEDIAN EN LA GÉNESIS DEL DOLOR

24.1 Lesión tisular y la sopa inflamatoria

Con el proceso de comprensión de la génesis del dolor, partiendo de los hechos históricos en su comprensión, y basándonos en el proceso embriológico, de organización, de descifrar los componentes nociceptivos y su señalización, es pertinente profundizar en este mismo esquema de descifrar los enigmas del dolor; es útil adentrarnos en ese componente molecular, que es capaz de desencadenar estos procesos dolorosos, así:

La ruptura celular constituye el común denominador del daño tisular de cualquier etiología, el vaciado del medio intracelular en el medio extracelular incrementa en este último el potasio (K+), principal catión intracelular, y el hidrogenión (H+) dada la hipoxia asociada. A esto se añade la histamina liberada por los mastocitos y la serotonina liberada por las plaquetas, que al igual que las otras células son atraídos por factores quimiotácticos tisulares, varias citocinas, factores tróficos y prostaglandinas del grupo E, conformando la llamada sopa inflamatoria.

Los canales ionotrópicos para el sodio y/o calcio de la membrana de los nociceptores, son activados generando un influjo catiónico gracias a sus

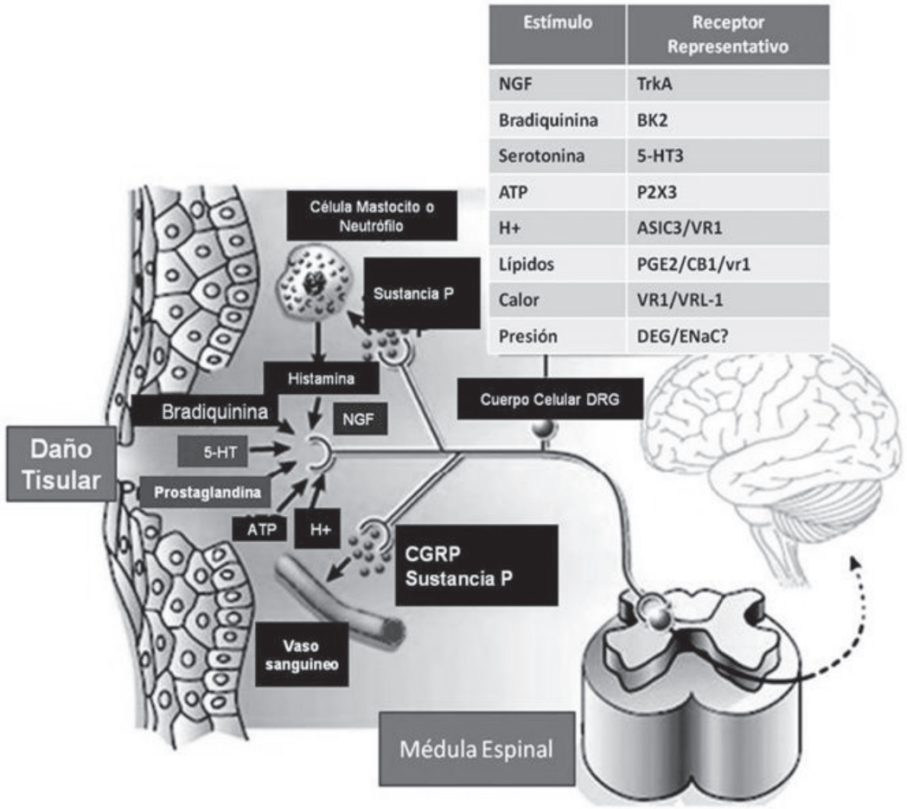


Figura 25. El complejo molecular del nociceptor primario se ilustra por su respuesta a los mediadores inflamatorios liberados en el sitio de la injuria tisular. Algunos de los principales componentes de la sopa inflamatoria se muestran, incluyendo los péptidos (bradicinina), lípidos (prostaglandinas), neurotransmisores (serotonina 5HT y ATP) y neurotropinas (NGF). La naturaleza ácida de la sopa inflamatoria también se indica. Cada uno de estos factores sensibilizan (disminuyen el umbral) o excitan las terminales de los nociceptores al interactuar con los receptores de las superficies celulares expresados en estas neuronas. Ejemplos de estos factores y blancos moleculares representativos se indican en el cuadro. La activación del nociceptor no sólo transmite los mensajes aferentes al asta dorsal de la médula espinal (y de allí al cerebro), sino también inicia el proceso de la inflamación neurogénica. Esta es una función eferente del nociceptor, mientras que la liberación de neurotransmisores, especialmente de sustancia P y del péptido relacionado con el gen de la calcitonina, de las terminales periféricas inducen vasodilatación y extravasación del plasma, así como activación de muchas células no neuronales, incluyendo los mastocitos y neutrófilos. Estas células en cambio, contribuyen con elementos adicionales a la sopa inflamatoria. Modificado y adapatado de Julius D and Allan I.: Molecular mechanisms of nociception. Basbaum Nature 413, 203-210(13 September 2001)doi:10.1038/35093019

gradientes de concentración, inundando así el medio intracelular y despolarizando a los nociceptores.

El hidrogenión es un factor permisivo para la acción de los restantes elementos de la sopa inflamatoria, además de favorecer la aparición de radicales libres como el radical superóxido, capaces de generar la peroxidación lipídica de la membrana celular, lesionar mitocondrias, promover la liberación de neurotransmisores excitatorios e inhibir su recaptación. El potasio, por su parte, al incrementar su concentración extracelular, contribuye grandemente a la despolarización de los nociceptores y al incremento de su actividad eléctrica tanto basal, como evocada por los estímulos nocivos al punto que los estímulos no nocivos también son capaces de superar los umbrales de descarga con reclutamiento de las neuronas adyacentes. Otro factor de gran importancia liberado con la ruptura celular es el adenosin trifosfato (ATP) el cual, gracias a la presencia de receptores purinérgicos en la membrana de los nociceptores, es capaz de generar corrientes iónicas despolarizantes desencadenando descargas tónicas.

La adenosina, un metabolito normal pero especialmente anóxico del ATP, ha mostrado tener un efecto contrario, es decir, inhibitorio de la excitación del nociceptor, especialmente sobre la amplitud y la frecuencia de los potenciales postsinápticos excitatorios, siendo este efecto dependiente de la dosis. Esto sugiere que la adenosina generada en situaciones de hipoxia y lesión tisular actúa como analgésico endógeno.

24.2 Citoquinas y eutacoides

La lesión tisular induce la producción y liberación de gran cantidad de mediadores pro inflamatorios, que se añaden a la sopa inflamatoria. Mediadores como la sustancia P (SP), bradiquinina (BK), prostaglandinas (PG), ATP y la histamina (HT), son capaces de activar receptores en la membrana del aferente primario e incrementar la actividad intracelular de la fosfolipasa C (PLC) la cual, luego de algunos pasos intermedios en los que participan el diacilglicerol (DAG) y el inositoltrifosfato (IP_3), incrementa el calcio intracelular $[Ca^{++}]_i$ debido al aumento de la permeabilidad de la membrana celular y a su liberación a partir de sus depósitos membranosos intracelulares. Este incremento del $[Ca^{++}]_i$ se potencia por el efecto de permeabilización de la membrana de neurotransmisores como los agonistas del ácido glutámico, específicamente los receptores ionotrópicos del tipo N-metil-D-aspartato (NMDA), ácido amino-metil-propionato (AMPA) y el kainato (Ka), los cuales no sólo permeabilizan a

la membrana para el calcio, sino también para el sodio, como se ampliará más adelante. Adicionalmente, la PLC reduce la permeabilidad de la membrana neuronal al potasio y con ello despolariza a la célula, efecto que se potencia con el incremento del calcio y sodio intracelulares y del potasio e hidrogenión extracelulares. Otros mediadores como la serotonina (5HT), péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), HT y PG, son capaces de incrementar la actividad de la adenilato ciclasa y así aumentar los niveles de AMPc intracelular, lo que adicionalmente despolariza la neurona debido a la reducción en la permeabilidad al potasio y aumento en la permeabilidad al sodio de la membrana. Neurotransmisores como la noradrenalina (NA), SP y 5HT, reducen directamente la permeabilidad de la membrana neuronal al potasio, lo que contribuye a la despolarización del aferente primario. La despolarización que se genera por las múltiples vías antes descritas activa una gran población de canales ionotrópicos dependientes de voltaje, predominantemente de calcio y de sodio, los cuales y por presencia de hidrogeniones y de ATP, incrementan la excitabilidad neuronal y consecuentemente la sensación dolorosa. Entonces, el proceso inflamatorio incluye la generación de ciertos factores tróficos como el de crecimiento neural (NGF), que induce la producción de brotes axonales anómalos, los cuales pueden establecer conexiones igualmente anómalas en áreas diferenciadas, creándose estructuras patológicas como los neuromas de amputación o de lesión, los cuales generan disestesias. Entre otros componentes de la llamada sopa inflamatoria, se encuentran las interleucinas generadas en una secuencia que se inicia con la IL1b y el TNFa y se continúa con la IL-6. Estos factores reducen el umbral de descarga en el aferente primario, tanto para estímulos mecánicos como químicos sentando las bases para su sensibilización. Adicionalmente, aumentan la liberación de aminoácidos excitatorios como el glutamato, péptidos de la vía nociceptiva como la SP e inducen la ciclooxigenasa 2 (COX_2) con el consecuente incremento en los niveles de prostaglandinas, especialmente la E_2 (PGE_2) a través de la vía del ácido araquidónico. La PGE_2 constituye el eicosanoide predominante detectado en la sopa inflamatoria humana y posee intensas propiedades de vasodilatación, inducción de eritema, fiebre y sensibilización de los aferentes primarios al igual que otras sustancias como bradiquinina, SP e histamina. La cadena metabólica en la generación de la PGE_2 incluye varios sitios de interés farmacológico.

El primer paso ocurre en los fragmentos de membrana (fosfolípidos) generados por la lesión tisular y sobre los cuales actúa la fosfolipasa A2 (PLA_2) que es una enzima citosólica de alto peso molecular para producir ácido araquidónico libre, que es convertido en dos pasos metabólicos en endoperóxidos mediante la actividad COX e

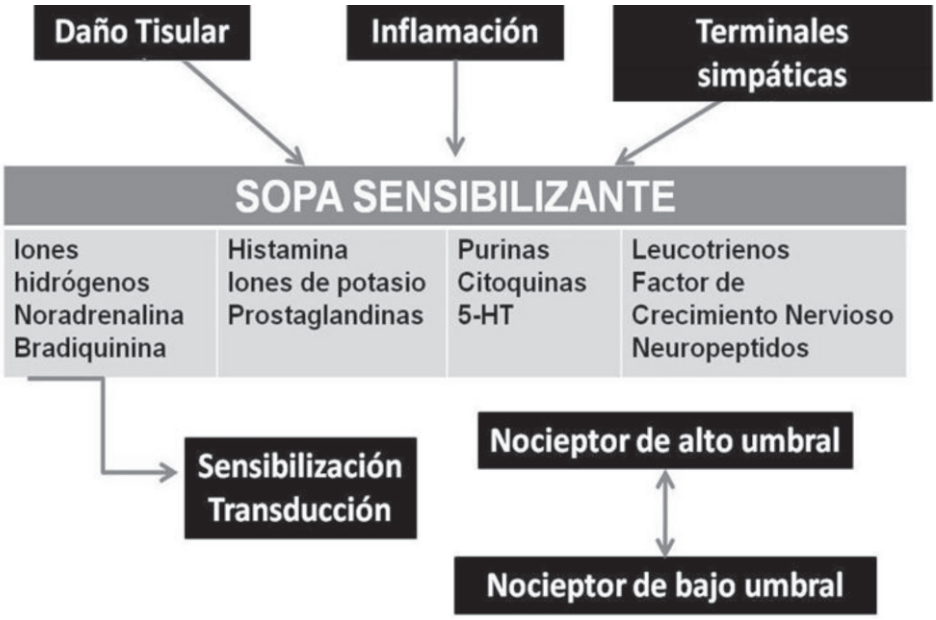


Figura 26. La sensibilidad de los nociceptores de alto umbral puede ser modificada en la periferia por una combinación de productos químicos que actúan como una "sopa de sensibilización". Estas sustancias químicas son producidas por el daño tisular, como parte de la reacción inflamatoria y por las terminales simpáticas 5-HT, 5-hidroxitriptimina. Modificada y adaptada de Woolf CJ, Chong MS. Pre-emptive analgesia-treating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization. Anesth Analg 1993;77:362.

hidroxiperoxidasa (retículo endoplásmico) hacia dos vías diferentes, por un lado los prostanoides como la PGE_2 y prostaciclina y por el otro, la vía del tromboxano A2 (TXA_2). Una vez sintetizadas estas sustancias en el medio intracelular, son liberados al medio extracelular, probablemente por difusión facilitada. La actividad COX es el producto de dos isoenzimas, una constitutiva (COX-1) y otra inducible por los componentes de la sopa inflamatoria (COX-2). Ambas poseen una similitud de 64% en la secuencia de aminoácidos; y el residuo de arginina en posición 120 es el sitio crítico de interacción tanto con el ácido araquidónico como con los medicamentos inhibidores de su actividad (antiinflamatorios no esteroideos, INES) y un sitio de acetilación de la aspirina.

24.3 Astrocitos y microglía en la génesis del dolor

Más del 70% de las células en el cerebro y médula espinal, son células gliales (microglía, astrocitos y oligodendrocitos). Ellas proveen un so-

porte estructural neuronal, juegan un papel clave en la neuromodulación y neuroinmunidad del sistema nervioso central. La microglía son células que se originan de los monocitos y pueden tener la función de células presentadoras de antígenos del sistema nervioso central. Sin embargo, ellas no han sido bien entendidas cuando sus señales inician la activación glial, el subsiguiente mensajero intracelular incluye al glutamato y al calcio, que genera fosforilación proteica con una subsiguiente activación del factor nuclear kappa B (NF-kB) es un importante factor transcriptor que puede tener muchos genes relevantes para la supervivencia e integridad de la célula. Algunos de estos genes controlan la síntesis de mediadores importantes de la inflamación y el dolor, incluyendo a la SP, COX, NOS, IL-6, IL-1β y dinorfina. La citoquina y el factor de crecimiento tienen implicación en la generación del dolor crónico, tanto en la periferia como a nivel central. Está bien establecido que la actividad de las células gliales conlleva a la producción de aminoácidos excitatorios y la subsiguiente producción de eicosanoides. Algunos de los medicamentos anti-inflamatorios más frecuentemente utilizados, el ácido acetilsalicílico y los glucocorticoesteroides, inhiben al FN-kB. De ser posible, la importancia futura para el tratamiento del dolor crónico contempla la reducción del dolor con citoquinas anti-inflamatorias o a través del bloqueo de los mediadores inflamatorios.

La Fractalkalina es una sustancia de señal neuronal glial, unida a las neuronas sensoriales. Cuando existe una actividad neuronal excesiva, como la que se observa en las neuropatías o en los procesos inflamatorios agudos, se rompe el equilibrio generando liberación de Fractalkalina en el líquido extracelular; desde aquí se une a la microglía y activa la liberación de agentes neuroestimulantes como el óxido nítrico (NO), el ATP, el glutamato y el disparo de mediadores inmunológicos clásicos, induciendo la facilitación y nocicepción espinal, los que tras la administración intratecal y sistémica de minociclina, inhiben a la activación de la microglía, al reducir el desarrollo de hipersensibilidad tras un trauma del nervio periférico sin revertir la conducta dolorosa.

La fuente de la generación de impulsos, para generar descargas espontáneas, independiente del estímulo periférico, a los 10 minutos de haberse presentado el daño del nervio periférico, se libera ERK, una enzima crítica a nivel intracelular, útil en los mecanismos de transducción y plasticidad neuronal, en los que al activarse en la neurona afectada, se suceden una serie de cambios que alteran el procesamiento sensorial; después de seis horas de la lesión del nervio, se activa el switch enzimático, alrededor de la microglía, al que permanece activo por varias semanas, lo cual corrobora el papel de la microglía en el fenotipo del dolor, existiendo patrones de respuestas, como el temporal y primitivo de activación del

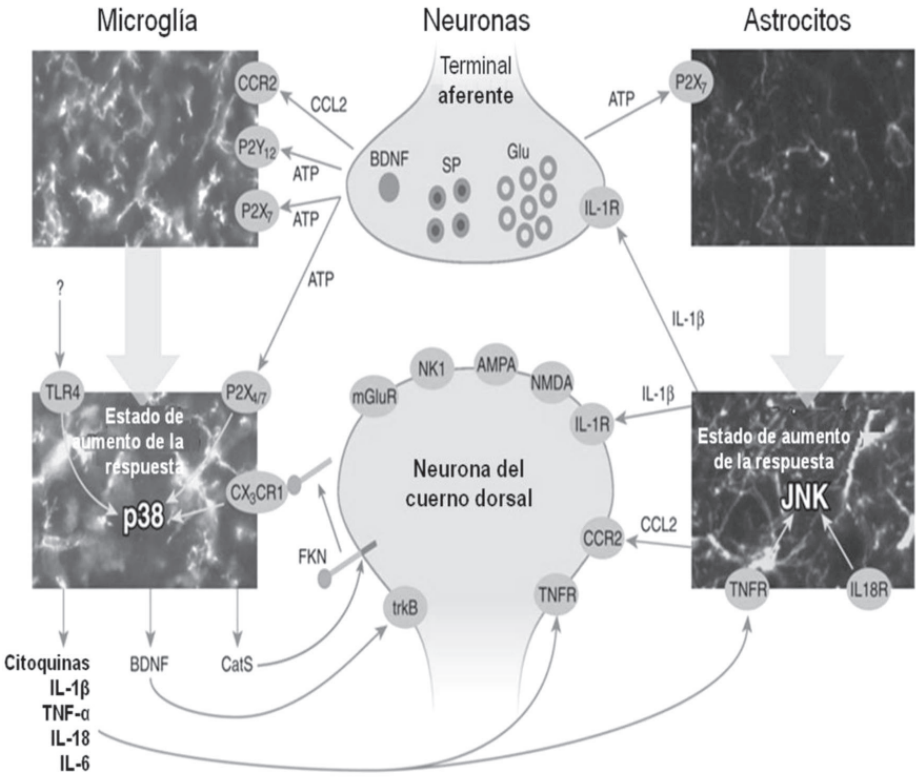


Figura 27. Se observan los cambios morfológicos en la microglía y en los astrocitos. El glutamato, la sustancia P y factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), liberado por un estímulo nociceptivo, por las terminales nociceptivas de las neuronas ganglionares, activan a las neuronas del asta dorsal, que activan a las neuronas de segundo orden; también es conocido que estos aferentes primarios también liberan ATP y quimiocinas como el CCL2, que activan a los receptores en los astrocitos y microglía, lo que induce a una transición y a un estado de vigilancia a una mayor respuesta. Las características de las respuestas de la microglía y los astrocitos son la fosforilación de p38 MAK y la activación de JNK, que conducen a la liberación de citoquinas, quimiocinas, neutrofinas y proteasas que modulan la actividad neuronal y contribuyen a la transmisión nociceptiva. Tomada y adaptada de McMahon S. and Malcangio M, Current challenges in glia-pain biology. October 2009 Neuron, Volume 64, Issue 1, 46-54,15.

ERK, que sigue a la activación del daño del nervio, el cual proporciona redistribución de canales de sodio y a una ectopia prolongada de daño neuronal, generando cambios comportamentales, lo que se puede disminuir tras la aplicación de la minociclina intratecal, al reducirse los mecanismos de hipersensibilidad. La minociclina es una tetraciclina

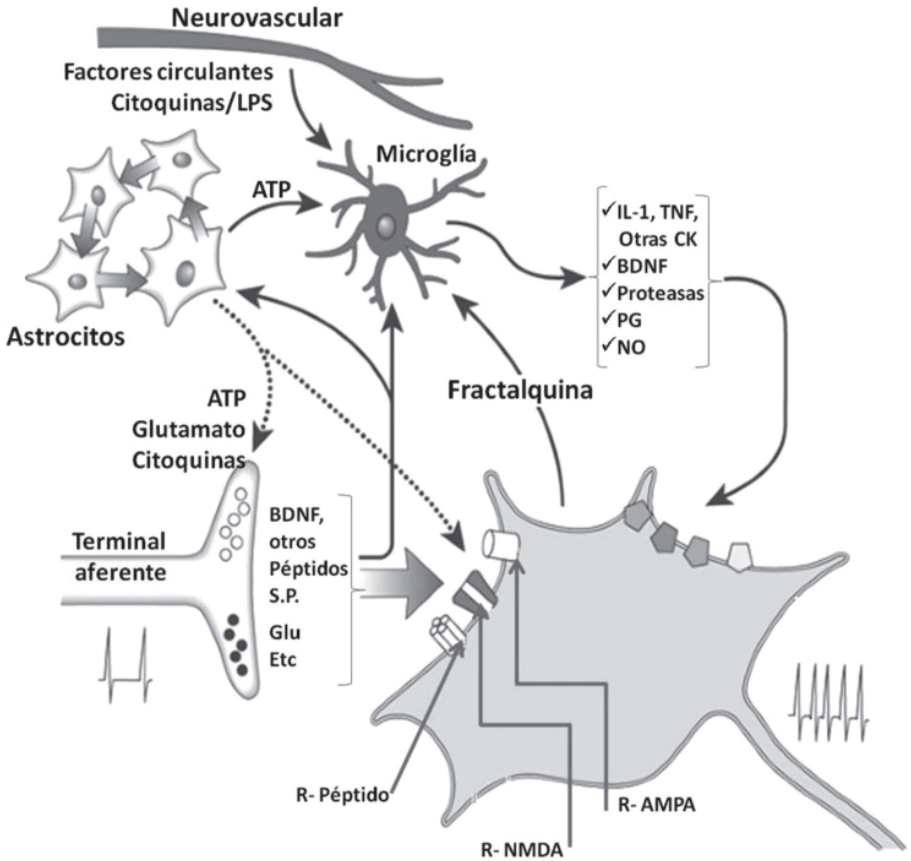


Figura 28. Transmisión sináptica a través del cuerno dorsal de la médula espinal; circuito excitatorio e hiperactividad de las neuronas de segundo orden con implicaciones microgliales. Es iniciado por aferencias, la cuales activan neuronas de segundo orden a través de la liberación de varios transmisores que activan a sus epónimos post-sinápticos, los cuales activan a la microglía y a los astrocitos. El pool de astrocitos activados puede iniciar la activación y la entrada de calcio, ocasionando la liberación de una variedad de productos de los astrocitos, que incluyen al glutamato, trifosfato de adenosina y citoquinas; productos de las neuronas que incluyen sus transmisores; y las quimoquinas llamadas fractalquina, la cual puede también estimular a la microglía. Esta microglía activada produce citoquinas, proteasas, factores de crecimiento, superóxido y mediadores lipídicos; éstas pueden actuar sobre las neuronas y aferentes primarios que aumentan la excitabilidad. Es importante señalar que la microglía adyacente a los capilares parenquimatosos, capaces de detectar cambios en el compartimento vascular e iniciar la secreción al sistema nervioso central de productos que alteran la excitabilidad neuronal. Tomada y adaptada de: Yaksh T. Physiologic and pharmacologic of nociception after tissue and nerve injury. Of Cousi Carr D., Horlocker T. Neural Blocker T. Neural Blockade in Clinical Anasthesia and Pain Medicine; 2009;32:693-751.

semisintética de segunda generación, la cual bloquea de manera reversible la activación de la microglía bajo una variedad de condiciones, revierte el efecto hiperpático ocasionado por las lesiones y la inflamación de los tejidos, en diferentes modelos, tal vez mediado por la inhibición de las metaloproteinasas. Otra sustancia que deprime la activación de la microglía es la adenosina extracelular, la cual se incrementa con los inhibidores de la fosfodiesterasa, con sustancias como metilxantina y propentofilina. Hemos señalado que al activarse los astrocitos y la microglía se generan cambios neurohumorales locales sin mostrar cambios en los marcadores de membrana, lo que sin incidir cambios en la actividad celular, contribuyen de manera potencial en la transmisión nociceptiva; estas células (astrocitos y microglía) en la fase aguda, por procesos traumáticos e inflamatorios, pueden ser activados por las quimiocinas, la fractalquina y por factores circulantes como la interleuquina 1β (IL-1β) y el Factor de necrosis tumoral alfa (FNTα), los que activan a los astrocitos perivasculares y a la microglía. Se genera una cascada de acontecimientos inflamatorios conocida como neuroinflamación, capaz de contribuir a los contenidos químicos extracelulares. El reconocimiento de la neuroinflamación y de la activación neuroinmune, está presente no sólo en el dolor, sino en procesos degenerativos, infecciosos, isquémicos, metabólicos, tanto en la patogénesis del dolor, o al daño psiconeuroinmunológico, como la depresión, la fatiga crónica y la perturbación intelectual después de controlados los procesos infecciosos generalizados, en los que persiste la actividad de la microglía por el factor de necrosis tumoral alfa y ciertas interleuquinas inflamatorias que generan depresión y perturbación de la atención tras infecciones virales; igual sucede en enfermedades como en la enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson, trauma espinal y enfermedades desmielinizantes. Muchas de las respuestas comprometen la migración de células desde el sitio de la lesión, resultando en la activación de células endoteliales, microglía y astrocitos. La activación de estas células puede inducir a una producción subsiguiente de citoquinas, quimoquinas y la expresión de antígenos de superficie celular. A consecuencia de la activación de la neuroinflamación, surge una activación de la periferia y un daño del sistema nervioso central, similar a los eventos que se suceden en pacientes con síndrome doloroso miofascial.

25. CONCLUSIONES

El dolor músculo esquelético y sus componentes relacionados lo conocemos como dolor somático o nociceptivo; entenderlo implica conocer al dolor nociceptivo, el cual predice una respuesta fisiológica a un estímulo nocivo, en el cual están involucrados una serie de procesos com-

plejos, en una red confusa de comunicaciones interneuronales que van desde la periferia al sistema nervioso central, en donde se integran a la estructura conductual individual influenciada por factores ambientales, genéticos, adaptativos y estructurales; involucrados en perturbaciones complejas de la modulación descendente hasta llegar al foco de mayor atención, el cual es el centro medial posteroventral del bulbo, estructura clave en los mecanismos de apagado y encendido de señales nociceptivas, los cuales son necesarios entender en el manejo del dolor muscular crónico.

Si la función del músculo es esencialmente la contractilidad, controlados por la médula espinal, como el que se sucede en los automatismos medulares luego de una lesión motoneuronal superior, en el que la interneurona inhibitoria está desinhibida, para originar lo que conocemos como espasticidad, esa contractilidad muscular está dada funcionalmente por la voluntad y por ende, por un proceso complejo de integración cortical. Este proceso de contractilidad encuentra a un mediador post-sináptico importantísimo, el cual es la rianodina la que descarga una alta concentración de calcio sobre la tropomiosina y termina jalonando la unión de la actina sobre la miosina. Señalamos que el sonic hedgehog ubicado en el cromosoma 7q y en la notocorda misma, es el responsable de la activación para la generación de los miotomo o mioblastos, gracias al gen Pax-3, los que asociados al Factor de crecimiento fibroblástico 2 y 4 (***FGF-2 y FGF-4***), que activan el crecimiento de las extremidades, procesos que unidos a la organización compleja de los genes Hox, que organizan a las estructuras óseas y muy especialmente a los cuerpos vertebrales, nos conduce a entender que esos miocitos nos dan la estructura necesaria para movilizarnos.

Uno de los soles importantes para mantener la estructura del músculo es el potencial de acción en reposo, el cual se origina desde cuando en la etapa de organización del tubo neural con el origen de la motoneurona inferior y del ectodermo para la células del ganglio de raíz dorsal, en donde el cono del axón, gracias a sus factores neurotróficos, así como el miotomo, busca a su factor iluminador en las yemas de las extremidades. La organización del músculo establece la necesidad al cono del axón para migrar hasta él y producir la integración somatosensorial, proceso que se va estructurando en lo que conocemos como mapas topográficos, con terminaciones sinápticas estrictas, tanto somáticas como sensoriales, dadas entre otras sustancias por el factor de crecimiento nervioso, factor neurotrófico derivado del cerebro, NT-3, NT-4/5, a las neutrofinas, y de la familias de proteínas receptoras como el Trk, TrkA, TrkB, TrkC, NGF, que conducen a una cascada de señalización intracelular con manifestaciones tróficas.

El acondicionamiento físico es un proceso de actividades físicas básicas que previene lesiones, ejecuta de mejor manera el movimiento, brinda una mayor resistencia para trabajos físicos y contribuye a evitación de malas posturas y el recargo de ciertas posturas; da firmeza para permitir un proceso de oxigenación aeróbica y anaeróbica y con ello permitir un rendimiento beneficioso superior al 45% de su capacidad, así se evita la aparición de ácido láctico y de transformación de energía; de esa manera se alcanza una mayor flexibilidad, movilidad, elasticidad, plasticidad, maleabilidad y el efecto de amortiguamiento, con lo que se alcanza una adaptabilidad frente a los cambios del envejecimiento en los que se reemplaza la masa muscular magra por grasa y con ello se degrada la funcionalidad del individuo. Otros segundos mensajeros importantes son los nucleótidos cíclicos, que regulan la actividad de un gran rango de **proteinquinasas**, **proteinfosfatasas** y **GTPasas** de la familia Rho. Estas señales se integran en el cono de crecimiento para guiar al axón en una dirección concreta.

La inervación sensitiva del músculo se deriva de las terminaciones nerviosas libres mielínicas y amielínicas, que surgen de la fascia y de la adventicia de los vasos sanguíneos, que son fibras nerviosas de III y IV y de mecanorreceptores activados por la contracción muscular intensa; estas fibras responden a agentes algogénicas o a la actividad muscular; o ambos estímulos; los componentes químicos están el K, el lactato y otros productos, que activan a las fibras III y IV.

Los nociceptores son neuronas aferentes primarias, cuyos cuerpos neuronales se encuentran en el ganglio de la raíz dorsal y en el ganglio de Gasser del nervio trigeminal; algunos nociceptores están constituidos por fibras delgadas y mielinizadas (Aδ), pero la mayoría son amielínicas (fibras C), y con conducción lenta. Las fibras C contienen moléculas distintivas, con receptores específicos, en donde se suceden los mecanismos de transducción, para transformación de los mensajes químicos, físicos o térmicos en energía al originarse diversos potenciales de acción en dicho terminal nervioso. Entre esos receptores se encuentran los vaniloides (VR), los TRPV1-4, TRPM8, TRPA1, TREK, TASK los P2X3 (purinérgico), sensores iónicos ácidos (DRASIC), receptores específicos para las prostaglandinas, lípidos, entre otros, los que al transducirse, establece potencial generador e inducción génica para canales iónicos voltaje dependiente de los canales de sodio tetrodotoxina resistentes, entre ellos el Nav1.7, 1.8 y 1.9; al transformarse en energía conducida de acuerdo al calibre neural de manera rápida o lenta de acuerdo a la mielina; al llegar al cuerpo neuronal ganglionar de la raíz dorsal, genera una transformación en el cuerpo neuronal nociceptivo, el cual termina lanzando sustancias excitatorias en las neuronas nocireactivas como glutamato,

sustancia P, CGRP, BSBF, CCL3, NO. Esta neurona nocireceptiva es influenciada para inhibirse a través de sus receptores de MOR, DOR, CB1 y GABA,a,b, o para excitarse a través de sus receptores de tipo Cav2.2, TRP1, TRPA1, EP, B2. Hay nociceptores silentes, que responden sólo frente a la inflamación, trascendentales en la inflamación neurogénica e iniciación de sensibilización central.

En la sopa inflamatoria, el nociceptor primario sufre una serie de modificaciones por mediadores inflamatorios en el sitio de la injuria, que incluyen a los péptidos (bradicinina), lípidos (prostaglandinas), neurotransmisores (serotonina 5HT y ATP) y neurotrofinas, los cuales interactúan con los cuerpos neuronales ganglionares, el cual disminuye el umbral del nociceptor, que a su vez induce a la inflamación neurogénica y la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina, que induce a la inflamación y extravasación del plasma, con activación de neutrófilos y mastocitos.

El asta dorsal medular contiene neuronas excitatorias que contienen glutamato, y además contienen somatostatina, neurotensina y encefalina, mientras que las inhibitorias son GABAérgicas glicinérgicas, es decir que además contienen glicina, mientras que las GABAérgicas NO glicinérgicas, contienen galamina, neuropéptido Y y encefalina.

Los mediadores que mantienen en estado hiperexcitable a los receptores NMDA en el asta dorsal son el BDNF, los neuropéptidos, sustancia P y la dinorfina, los cuales se encuentran expresados en la fibras A. Este proceso es el que termina generando en las neuronas glutamatérgicas factores de transcripción C-fos y Creb, que son procesos de memoria tardía y de fosforilación o inactivación opioidea, generando la hiperalgesia y la alodinia.

La plasticidad neuronal es el estado alcanzado en los procesos de interacción entre los estados afectivos, cognitivos, factores ambientales y experiencias previas, que son influenciados por las vías del dolor y que pueden ser afectados por estos procesos, en los que participan sustancias endógenas y circuitos en los que estas sustancias o nuestra intervención por modular o contrarrestar la percepción nociceptiva; esos sistemas están mediados especialmente por la sustancia gris periacueductal, el bulbo ventromedial y el segmento ponto mesencefálico, en los que participan las sustancias opioides, la serotonina, la noradrenalina y otras sustancias químicas que pueden regular o contrarrestar el sistema opioide. La revolución al respecto la planteó Reynolds en 1969, al estimular a la SGPA, y a establecerse a partir de entonces las integraciones de los sistemas ascendentes y descendentes, pero muy especialmente a nivel del BVM, en donde las células On y Of tienen un juego en los procesos de aniquilamiento o perpetuación del dolor.

26. PREGUNTAS (las respuestas están señaladas en negrita)

1. Con respecto a la embriología, la formación del músculo estriado, las siguientes expresiones son ciertas menos:

A. El crecimiento de las extremidades está dado por el Factor de crecimiento fibroblástico 2 y 4 (FGF y FGF-4).

B. Los Somitómeros 1 al 6 dan origen a los músculos de los ojos, masticadores y de la mandíbula.

C. Las somitas del tronco dan origen a los músculos del tronco, diafragma y extremidades.

D. Los factores miogénicos Pax-3 y Myf -5 activan en el somito al MyoD, los que contribuyen a formar al músculo al promover la formación de miotubos y miofribillas y a partir de las células satélites que se fusionan para reparar y regenerar al músculo dañado.

E. El cromosoma humano 7 porción q, genera una señal, la "sonic hedgehog", que media las interacciones tisulares del embrión a lo largo del mismo de manera anteroposterior, manteniendo a la cresta ectodérmica; esta proteína se genera en el nodo de Hensen, la notocorda y otras estructuras.

F. Todas las anteriores.

G. Ninguna de las anteriores.

2. ¿Cuál de los siguientes NO es uno de los principales neurotransmisores que participan en la nocicepción?

A. Glutamato

B. Sustancia P

C. Péptido relacionado con el gen de la calcitonina

D. Glicina

3. ¿Cuál de los siguientes NO constituye una de las regiones corticales que se activan cuando los seres humanos experimentan dolor?

A. Corteza somatosensorial

B. Corteza insular

C. Corteza occipital

D. Circunvolución del cíngulo anterior

4. ¿Cuál de las siguientes NO corresponde a una de las vías ascendentes que transmiten la información nociceptiva?

A. Fascículo espinotalámico

B. Fascículo espinorreticular

C. Fascículo neoespinotalámico

D. Fascículo paleoespinotalámico

E. Fascículo lemniscal posterior

27. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. McMahon S. and Malcangio M. Current challenges in glia-pain biology. Neuron 2009; 64 (1): 46-54, 15.
2. Bingham Brendan; Ajit K Seena, Blake R. David y Samad A Tarek. Bases moleculares del dolor y sus implicaciones clínicas en reumatología. Dolor de Neurobiología Molecular Grupo de Neurociencia Discovery Research, Wyeth Research. 2009; 5 (1) www.nature.com/clinicalpractice/reuma.
3. Hucho T & Levine J. Signaling pathways in sensitization: toward a nociceptor cell biology. J Neuron 2007.07.008.
4. Marchand S. The physiology of pain mechanisms: from the periphery to the brain. Rheum Dis Clin N Am 2008; 34: 285-309.
5. Yaksh T. Physiologic and pharmacologic substrates of nociception after tissue and nerve injury. Of Cousin Carr D., Horlocker T. Neural blockade in clinical anasthesia and pain medicine 2009; 32: 693-751.
6. Sherrington C. The integrative action of the nervous system. New Haven, Yale University Press, 1947.
7. Hargreaves KM, Troullos ES, Dionne RA. Bradykinin is increased during acute and chronic inflammation: therapeutic implications. Clin Pharmacol 1988; 44: 613.
8. Hunskaar S, Berge OG, Hole K. A modified hot-plate test sensitive to mild analgesics. Behav Brain Res 1986; 21: 101-108.
9. Ness TJ, Randich A, Gebhart GF. Further behavioral evidence that colorectal distension is a 'noxious' visceral stimulus in rats. Neurosci Lett 1991; 131: 113.
10. Saeki S, Yaksh TL. Suppression of nociceptive responses by spinal mu opioid agonists: effects of stimulus intensity and agonist efficacy. Anesth Analg 1993; 77: 265-274.

11. Fields HL, Bry J, Hentall I, et al. The activity of neurons in the rostral medulla of the rat during withdrawal from noxious heat. J Neurosci 1983; 3: 2545-2552.

12. Sabbe MB, Grafe MR, Mjanger E, et al. Spinal delivery of sufentanil, alfentanil, and morphine in dogs. Physiologic and toxicologic investigations. Anesthesiology 1994; 81: 899-920.

13. Chapman CR, Casey KL, Dubner R, et al. Pain measurement: an overview. Pain 1985; 22: 1-31.

14. Chapman CR, Schimek F, Colpitts YH, et al. Peak latency differences in evoked potentials elicited by painful dental and cutaneous stimulation. Int J Neurosci 1985; 27: 1-12.

15. Chatrain GE, Canfield RC, Knauss TA, et al. Cerebral responses to electrical tooth pulp stimulation in man: an objective correlate of acute experimental pain. Neurology 1975; 25: 745.

16. Willer JC. Comparative study of perceived pain and nociceptive flexion reflex in man. Pain 1977; 3: 69.

17. Bromm B, Treede RD. Human cerebral potentials evoked by CO2 laser stimuli causing pain. Exp Brain Res 1987; 67: 153-162.

18. Gibson SJ, LeVassEur SA, Helme RD. Cerebral event-related responses induced by CO2 laser stimulation in subjects suffering from cervico-brachial syndrome. Pain 1991; 47: 173-182.

19. Jensen K, Andersen HO, Olesen J, et al. Pressure pain threshold in human temporal region. Evaluation of a new pressure algometer. Pain 1986; 25: 313.

20. Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, et al. Muscle tenderness and pressure pain thresholds in headache. A population study. Pain 1993; 52: 193.

21. Blackburn-Munro G and Blackburn-Munro R. Pain in the brain: are hormones to blame? TrendsEndocrinol Metab 2003; 14: 20-27.

22. Fields HL. Pain modulation: expectation, opioide analgesia and virtual pain. Prog Brain Res 2000; 122: 245-253.

23. Goldstein DJ, et al. Duloxetine vs placebo in patients with painful diabetic neuropathy. Pain 2005; 116: 109-118.

24. Gottschalk and Smith. Am Fam Physician 2001; 63: 1979-1984.

25. Jensen R. Pain 1993; 52: 193-199.

26. Kandel E, Schwartz J, Jessel T. Principles of neural science, McGraw-Hill 2000.

27. Moldofsky H. Adv Neurol 1982; 33: 51-57.

28. Rainville P, et al. Representation of acute and persistent pain in the human CNS: potential implications for chemical intolerance. Ann NY Acad Sci 2001; 933: 130-141.

29. Reinert. Neuropeptides 1993; 24: 204-205.

30. Rico P, María Antonieta. Fisiopatología del dolor musculoesquelético crónico. Asociación Chilena para el Estudio del Dolor, 2007.

31. Romero-Sandoval A, et al. Spinal microglial and perivascular cell cannabinoid receptor type 2 activation reduces behavioral hypersensitivity without tolerance after peripheral nerve injury. Anesthesiology 2008; 108: 722-734.

32. Ruda M. Gender and Pain, Pain 1993; 53: 1-2.

33. Russell I. Neurochemical pathogenesis of fibromialgia. J Musculoeskeletal Pain 1996; 4: 61-92.

34. Russell I. J Rheum 1992; 19: 104-109.

35. Skootsky SA, West J. Prevalence of miofascial pain in general internal medicine practice. Med 1989; 151: 157-160.

36. Suzuki R, et al. Bad news from the brain: descending 5-HT pathways that control spinal pain processing. Trends Pharmacol Sci 2004; 25: 613-617.

37. Treede RD, et al. The cortical representation of pain. Pain 1999; 79: 105-111.

38. Universidad Nacional Experimental Rómulo Gallegos. Tejido Muscular. República Bolivariana de Venezuela. Ministerio de Educación Superior. Cátedra: Histología, Embriología y Genética. Área: Ciencias de la Salud. San Juan de Los Morros, Abril de 2005.

39. Vigano D, et al. Molecular and cellular basis of cannabinoid and opioid interactions. Pharmacol Biochem Behav 2005; 81: 360-368.

40. Whiteside GT, et al. The role of the cannabinoid CB2 receptor in pain transmission and therapeutic potential of small molecule CB2 receptor agonists. Curr Med Chem 2007; 14: 917-936.

41. Wolfe F. Arthritis Rheumat 1995; 38: 19-28.

42. Bushnell ME. Brain imaging of pain: a thirty-year perspective. En: Merskey H, Loeser JD, Dubner R (dirs.). The Paths of Pain 1975-2005. Seattle: IASP Press, 2005; p. 285.

43. Byers MR, Bonica JJ. Peripheral pain mechanisms and nociceptor plasticity. En: Loeser JD, Burler SH, Chapman CR, Turk DC (dirs.). Bonica´s Management of Pain. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams &Wilkins, 2001; p. 26.

44. Coghill RC, Sang CN, Maisog JM, Iadarola MJ. Pain intensity processing within the human brain: a bilateral, distributed mechanism. J Neurophysiol 1999; 2: 1934-1943.

45. Coghill RC, McHaffie JG, Yen YF. Neural correlates of interindividual differences in the subjective experience of pain. Proc Natl Acad Sci USA 2003; 100: 8538-8542.

46. Dickenson AH, Suzuki R, Marmews EA y cols. Balancing excirarions and inhibitions in spinal circuits. En: Villanueav L, Dickenson AH, Ollar H (dirs.). The pain system in normal and pathological states: a primer ftr Cliniciam. Progress in Pain Research and Management, vol. 31. Seatle: IASP Press, 2004; p. 79.

47. Purves D, et al. Invitación a la neurociencia. Editorial Médica Panamericana. Argentina, 2001.

48. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. Principios de neurociencia. McGraw Hill-Interamericana 2001.

49. Zigmond MJ, Bloom FE, et al. Fundamental Neuroscience. Academic Press. 1999.

50. Milligan ED, Twining C, Chacur M, et al. Spinal glia and proinflammatory cytokines mediate mirror-image neuropathic pain in rats. J Neurosci 2003; 23: 1026-1040.

51. Zemke D, Majid A. The potential of minocycline for neuroprotection in human neurologic disease. Clin Neuropharmacol 2004; 27: 293-298.

52. Raghavendra V, Tanga F, DeLeo JA. Inhibition of microglial activation attenuates the development but not existing hypersensitivity in a rat model of neuropathy. J Pharmacol Exp Ther 2003; 306: 624-630.

53. Dostrovsky JO, Craig AD. Ascending projection systems. En: McMahon SB, Koltzenburg M (dirs.). Wall and Melzack's Textbook of Pain. 5th ed. Elsevier Lrd. 2006; p. 187.

54. Fields HL, Heinricher MM, Mason E Neurotransmitters in nociceptive modulatory circuits. Annu Rev Neurosci 1991; 14: 219-245.

55. Fields HL, Basbaum Al, Heinricher MM. Central nervous system mechanisms of pain modulation. McMahon SB, Kolrzenburg M (dirs.). Wall and Melzack's Texttbook of Pain. 5th ed. Elsevier Ltd. 2006; p. 125.

56. Jones AKE. The role of the cerebral cortex in pain perception. En: Justins DM (ed.). Pain 2005 - An uppdated review: Refesher Course Syllabus. Seattle: IASP Press, 2005; p. 59.

57. Kruger L, Lighr AR, Schweizer FE. Axonal terminals of sensory neurons and their morphological diversity. J Neurocytol 2003; 32: 205-216.

58. Villanueav L, Fields HL. Endogenous central mechanisms of pain modulation. En: Villanueav L, Dickenson AH, Ollat H (dirs.). The Pain System in Normal and Pathological States: A Primer for Clinicians. Progress in Pain Research and Management, vol. 31. Seattle: IASP Press, 2004; p. 223.

59. Wager TD, Rilling JK, Amith EE y cols. Placebo-induced changes in fMRI in the anticipation and experience of pain. Science 2004; 303: 1162-1167.

60. Wise RG, Williams P, Tracey I. Using fMRI to quantify the rime dependence of remifentanil analgesia in the human brain. Neuropsychopharmacology 2004; 29: 626-635.

61. Zubiera JK, Smirh YR, Bueller JA, y cols. Regional mu opioid receptor regulation of sensory and affective dimensions of pain. Science 2001; 293: 311-315.

62. Hua XY, Svensson CI, Matsui T, et al. Intrathecal minocycline attenuates peripheral inflammation-induced hyperalgesia by inhibiting p38 MAPK in spinal microglia. Eur J Neurosci 2005; 22: 2431-2440.

63. Schubert P, Ogata T, Rudolphi K, et al. Support of homeostatic glial cell signaling: a novel therapeutic approach by propentofylline. Ann NY Acad Sci 1997; 826: 337-347.

64. Raghavendra V, Tanga F, Rutkowski MD, et al. Anti-hyperalgesic and morphine-sparing actions of propentofylline following peripheral nerve injury in rats: mechanistic implications of spinal glia and proinflammatory cytokines. Pain 2003; 104: 655-664.

65. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. Science 1965; 150: 971-979.

66. Price D D. Psychological and Neural Mechanisms of Pain. New York: Raven Press, 1988.

67. Rainville P, Duncan GH, Price DD, y cols. Pain affect encoded in human anterior cingulate but not somatosensory cortex. Science 1997; 277: 968-971.

68. Rainville P. Brain mechanisms of pain affect and pain modulation. Curr Opin Neurobiol 2002; 12: 195-204.

69. Reynolds DV. Surgery in the rat during electrical analgesia induced by focal brain stimulation. Science 1969; 164: 444-445.

70. Todd AJ, Koerber HR. Neuroanaromical substrates of spinal nociception. En: Wall and McMahon SB, Koltzenburg M (dirs.). Wall and Melzack's Textbook of Pain. 5th ed. Elsevier Ltd. 2006; p. 73.

71. Tölle TR, Kaufmann T, Siessmeier T y cols. Regioncific encoding of sensory and affective components of pain in the human brain: a positron emission tomography correlation analysis. Ann Neurol 1999; 45: 40-47.

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

MECANISMOS INMUNOLÓGICOS DEL DOLOR NEUROPÁTICO Y MUSCULOESQUELÉTICO

ANTONIO IGLESIAS GAMARRA
MARIO QUINTANA DUQUE
GERARDO QUINTANA LÓPEZ

1. OBJETIVOS

a. Generales

El propósito de este capítulo es revisar los diferentes mecanismos celulares, los mecanismos amplificatorios, neuropéptidos, citoquinas, péptidos opioides, moléculas de adhesión, implicados en el dolor neuropático.

b. Específicos

Revisar la interacción de las citoquinas y las quemoquinas, las vías nociceptivas y la regulación de la función de las neuronas sensoriales, el inicio del dolor neuropático y cómo se establece el dolor crónico.

La relación de la hipovitaminosis D y del dolor muscular.

2. INTRODUCCIÓN

Una de las dificultades más frecuentes en la propedéutica, es cómo explicar la fisiopatología del dolor neuropático y musculoesquelético de tipo crónico, ya que no es muy fácil demostrar las anormalidades estructurales, bioquímicas e inmunológicas en modelos experimentales y en humanos. Las diferentes investigaciones que se realizan son parciales, lo que genera un rompecabezas y a pesar de conocer algunos mecanismos como la permeabilidad vascular, las diferentes vías pro-inflamatorias, el incremento de la celularidad hacia el sitio de la agresión, los aspectos genéticos, los niveles de vitamina D, aún no tenemos dilucidado el complejo fisiopatológico en su totalidad. Estos diferentes factores implicados podríamos resumirlos en que la causa del dolor musculoesquelético puede ser multifactorial y poligénico.

En los últimos años las ciencias básicas han contribuido al entendimiento de los mecanismos inmunológicos implicados en la génesis del dolor neuropático, al parecer este síntoma, tiene un doble componente: la inflamación, en la cual están implicadas una serie de células del sistema inmune innato y adaptivo, que genera a su vez una cascada de citoquinas, factores de crecimiento, prostaglandinas, oxido nítrico que inciden en el inicio del dolor, y segundo, su evolución hacia el dolor crónico.

3. SISTEMA INMUNITARIO INNATO

Se han podido estudiar dos células que inciden en la patogénesis del dolor neuropático, los mastocitos y los polimorfonucleares[1].

3.1 Mastocitos

Los mastocitos son células importantes en los mecanismos de la reacción alérgica tipo I como la anafilaxia. Los estudios desarrollados por Zuo y cols.[2] en el 2003 demostraron que al ligar el nervio ciático en las ratas, los mastocitos residentes en el nervio periférico se activaban y se degranulaban en el sitio de la lesión del nervio[3]. Estas células liberaban mediadores como histamina, serotonina, citoquinas y proteasas[4]. La histamina, unos de los mediadores más importantes de los mastocitos, tienen un efecto importante sobre los nociceptores[1-4], lo cual va a inducir uno de los síntomas cardinales como es el dolor como quemadura, como lo demostraron Baron y cols.[3] en el 2001, al aplicar histamina en los pacientes que sufren de neuralgia postherpética. Esto previamente lo había observado Kashiba y cols.[4] al estudiar cobayos sometidos a una lesión en los nervios periféricos, en los cuales se producía un aumento en la expresión de los genes del receptor de la histamina (aumento de la expresión de mRNA).

El grupo de Zuo y cols.[2] al utilizar cromoglicato sódico, que estabiliza los mastocitos, disminuye la alodinia y reduce la infiltración de neutrófilos y monocitos en el sitio de la opresión; también cuando se utilizaban antagonistas contra el receptor de la histamina, se suprimía la alodinia mecánica en las ratas. Observaron que el efecto anti-alodinia de los antagonistas del receptor de la histamina eran menos potentes que con el uso del cromoglicato sódico[2], lo que suponía que los mastocitos son unas de las células más importantes que contribuyen al dolor neuropático, pero además en este mecanismo pueden participar otros mediadores como las neutropinas, las prostaglandinas, las proteasas y algunas citoquinas que dependen de los mastocitos, pero a la vez estas

células pueden reclutar otras células pro-inflamatorias, que a su vez pueden liberar mediadores pronociceptivos[1-4].

4. NEUTRÓFILOS

Los polimorfonucleares, como células primitivas y de respuesta temprana, son unos de los primeros en llegar hacia el sitio de la agresión, agruparse e infiltrar el sitio inflamatorio o el tejido dañado y ser las células dominantes en este proceso[1]. Estas células son capaces de fagocitar y liberar una serie de factores pro-inflamatorios que incluyen citoquinas y quemoquinas que activan y atraen más células inflamatorias, pero más especializadas, como son los macrófagos.

En 1985 Levine y cols.[5] lograron demostrar la presencia de neutrófilos en experimentos realizados en ratones en el sitio de la lesión en nervio periférico, pero estas células están ausentes en los nervios no dañados. Bennett y cols.[6] además de demostrar la presencia de neutrófilos, observaron factor de crecimiento neural. Perkins y Tracey[7] observaron la presencia de los neutrófilos a las 24 horas después de la lesión y cómo se infiltran alrededor del epineuro, lo que genera la **hiperalgesia**.

Estos autores demostraron que al administrar un anticuerpo selectivo contra los neutrófilos en forma preventiva, se producía una reducción de los neutrófilos circulantes y por ende se reducía la hiperalgesia. Los experimentos demuestran que el efluvio de neutrófilos y la liberación de mediadores pro-inflamatorios participan en una forma importante en el desarrollo del dolor neuropático en forma temprana, ocasionando una inflamación peri-axonal[5, 7-9].

Los neutrófilos producen algunas quemoquinas, que atraen e infiltran macrófagos hacia el sitio de la agresión, como lo demostraron Perry y cols.,[10] en 1987, Griffin y cols. en 1993[11] y Taskinen y Roytta en 1997[12]. Otras células como los eosinófilos y los basófilos pueden participar en la lesión temprana del dolor neuropático, pero no ha sido completamente documentado[1].

5. MACRÓFAGOS

Estas células son más funcionales y más elaboradas en el sistema inmunitario[10-12] a través de las quemoquinas como la CCL2 (C-quemoquina-ligando2), que a su vez reclutan más macrófagos en respuesta al daño del nervio periférico[1]. Algunos macrófagos pueden ser residentes en el nervio periférico y otros son reclutados a través de las diferentes

quemoquinas. La función de estas células en el sitio de la agresión es fagocitar los tejidos y las células dañadas; ejemplo de esto es la degeneración Walleriana[10-15]. Los macrófagos residentes no requieren de células precursoras y responden rápidamente al daño del nervio y, junto con las células procedentes de la circulación, atraviesan la débil barrera entre la sangre y el nervio en 2-3 días del inicio de la lesión[11]. El reclutamiento de los macrófagos es esencial para la degeneración-regeneración del nervio periférico y es un proceso específico y modulado igualmente tienen un papel importante en la degeneración Walleriana[13].

Los diferentes modelos de estudio en murinos como el aplastamiento, el constreñimiento crónico o la ligadura del nervio, han demostrado que una disminución del reclutamiento de estas células se traduce en una mejoría del dolor neuropático, como lo probaron los estudios que se citan a continuación[10-17]. Liu y cols.[16] al utilizar liposomas encapsulados con clodronato que depletan el sistema monocito/ macrófagos, en ratones C57BL/Wld retardan el reclutamiento de los macrófagos no residentes y se observa un retardo en la degeneración Walleriana y carecen de hiperalgesia[14], este experimento demuestra que los macrófagos participan en la génesis del dolor neuropático a través de los mediadores pronocicepticos.

6. CÉLULAS DE SCHWANN

Se considera a las células de Schwann, como "células inmunitarias" y que participan en la producción del dolor neuropático. A partir de 1991, Bergsteinsdottir y cols.[18,19], informaron que al inducir estas células podrían expresar moléculas de clase II, pero Gold y cols.[20], en 1995, al realizar experimentos *in vitro*, demuestran que las células podrían expresar moléculas de clase I; al estimularlas con γ- interferon y en cocultivos con células T, se producía una sobre-regulación con expresión de moléculas de clase I y expresión *de novo* de moléculas de clase II: este efecto se puede incrementar al agrupar al co-cultivo (células de Schwann- células T) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α); al parecer existe alguna evidencia de que esta interacción pudiese ocurrir *in vivo*[18-23].

Se ha demostrado que las células de Schwann entran en contacto con todas las neuronas sensitivas: durante la degeneración Walleriana, las células de Schwann sufren varios cambios cuando se inicia la fagocitosis de la mielina y se sintetizan una serie de moléculas, como las citoquinas IL-6, IL-1β, TNF-α, factor de crecimiento neural y adenosin-trifosfato[1,24]. El factor de crecimiento neural[20,25] puede sobre-regular las células de

Schwann y conducir a los macrófagos a una mayor producción de IL-1β[18,25] en los nervios dañados.

Es posible que existan otros factores que se pueden producir por las células de Schwann al sobreregularse, pero es muy difícil evaluar las células de Schwann *in vivo*[19]. De todas maneras, en algunas lesiones desmielinizantes inducidas por lisolecitina y en el síndrome Guillain-Barre puede observarse dolor[1].

Keswani y cols.[26] notaron que las células de Schwann pueden contribuir al dolor neuropático en pacientes con SIDA. Otra observación que evidencia el papel de las células de Schwann en el dolor neuropático es el realizado por Campana y cols.[27] quienes demostraron que la eritropoyetina tiene un efecto neuro-protector y antinociceptivo en experimentos realizados en ratones, a quienes se les induce previamente una lesión en el nervio periférico[27-29]. Aún se requieren más estudios, para poder documentar los eventos adversos inducidos por las células de Schwann.

7. SISTEMA INMUNITARIO ADAPTATIVO

7.1 Células T

En el año 2000 Cui y cols.[15] observaron la presencia de las células T y las células naturales asesinas en los nervios periféricos lesionados en modelos murinos. En el año 2004 Moalen y cols.[30] confirman los infiltrados de las células T en los nervios de los mismos modelos. El mismo grupo demuestra que la transferencia pasiva de células T altera la susceptibilidad de las ratas con dolor neuropático[30].

Al transferir células Th1 (subpoblación colaboradora) que tiene la capacidad de producir citoquinas anti- inflamatorias, sólo produce una leve reducción del dolor.

Tsai y cols.[31,32] demostraron que de acuerdo al perfil de las citoquinas producidas por las diferentes subpoblaciones de células T, se confiere la habilidad de modular la acción nociceptiva.

Otros estudios realizados por Lu y Richardson[33] y Hu y McLachlan[34], en raíces ganglionares dorsales que carecen de una barrera-sangre-nervio (modelos de ratas especiales), observaron un grupo de células gliales satélites, como también células que expresan moléculas clase II como los macrófagos y una subpoblación de células T. La densidad celular en los modelos murinos (raíz ganglionar dorsal) comparada con los contro-

les era mayor. Sommer y Schnoder[35] demostraron que las células T que participan en la infiltración de las raíces nerviosas pueden ser temporalmente correlacionadas con la hiperalgesia.

8. CITOQUINAS

Algunas citoquinas y quemoquinas al parecer participan en el proceso nociceptivo en conjunción con las diferentes poblaciones celulares (vide supra) que actúan en forma sinergística[1, 20-23, 27].

Las citoquinas que participan en la génesis del dolor neuropático se explican a través de dos mecanismos: en el primer mecanismo, las citoquinas actúan directamente sobre las neuronas aferentes y en el segundo, activando a las diferentes células que participan en la generación del dolor[1].

9. FACTOR DE NECROSIS TUMORAL ALFA (TNF-α)

Varios investigadores han logrado demostrar en diferentes modelos animales como en los murinos, un incremento del mRNA- TNF-α y un aumento en la expresión proteica en el desarrollo de la alodina y la hiperalgesia[14,21,36]; además, Shubayev y Myers[37] observaron cúmulos de TNF-α en el sitio de la lesión y Ohtori y cols.[38] observaron la sobre-regulación del TNF-α en la glia y en neuronas de nervio periférico.

Takahashi y cols.[39] en estudios en la glia y en neuronas de nervio periférico, notaron a nivel experimental que en las neuronas de las raíces ganglionares dorsales p38 se puede activar la proteína kinasa a nivel intracelular. En humanos son pocos los estudios realizados; en uno de estos, Lindenlaub y Sommer[40] notaron una correlación en el contenido del TNF-α en el nervio y un aumento del receptor 1 del TNF-α, lo que sugiere el papel del TNF-α en el procesamiento del dolor.

10. INTERLEUQUINA-1 β

Es una citoquina pro-inflamatoria que es producida y reclutada por diferentes poblaciones celulares como los monocitos, macrófagos, microglia, cuando se someten a condiciones de estrés como los diversos modelos estudiados[41-44].

Entre los diferentes modelos murinos estudiados [aplastamiento[45], transección[22] y constreñimiento de los nervios periféricos[46,47]] se aprecia una sobre-regulación con aumento de la expresión de mRNA-IL-1β[48,57].

El mecanismo de acción de la IL-1β para explicar el dolor neuropático no se ha clarificado muy bien; al parecer, algunos estudios sugieren que la unión con el receptor de IL-1α inicia la translocación del factor de transcripción FN- κB al núcleo, lo que genera una transcripción de diferentes genes pro-inflamatorios como el óxido nítrico, la bradiquinina, las protaglandinas y otras citoquinas pro-inflamatorias que participan en el dolor nociceptivo[58]; otras evidencias electrofisiológicas sugieren que la IL-1β puede actuar sobre las fibras nociceptivas[51,52], liberación de sustancia P y el péptido relacionado con la calcitonina[56].

11. INTERLEUKINA-6

Se han implementado diferentes modelos murinos para explicar la génesis del dolor neuropático. Se ha observado un incremento en la expresión del m RNA-IL-6[17,59]. Al parecer, esta citoquina tiene un efecto excitatorio sobre las neuronas nociceptivas[17, 59-61].

12. FACTOR INHIBITORIO DE LA LEUCEMIA (LIF)

Banner y Patterson[62], en un excelente modelo demostraron la presencia de LIF por las células de Schwann en el sitio de la lesión del nervio. Sugiura y cols.[63] demuestran un reclutamiento de macrófagos y otras células en los nervios periféricos lesionados por el LIF.

13. QUEMOQUINAS

La quemoquina ligando-2 (CCL2), tiene la capacidad para reclutar células inmunitarias hacia el sitio de la agresión[1, 64,65] pero no se conoce muy bien su papel en el dolor neuropático. Se ha descubierto una familia de 50 quemoquinas y 18 receptores para las quemoquinas, como por ejemplo la CCL2 (MCP-1) y su receptor CCR2, que es la mejor estudiada en el dolor neuropático[66]. Varios estudios demuestran la acción de la quemoquina y su receptor al notar un incremento en la expresión del mRNA-CCL2R en la generación del dolor neuropático[1, 65,67].

14. FACTOR DE CRECIMIENTO NEURAL (NGF)

Existen varios factores neurotróficos que regulan la sobrevivencia, el crecimiento y las diferentes funciones de las neuronas[1, 25]. La neurotrofina prototípica es el NGF. Varios estudios en murinos y en humanos[1, 25, 76] han logrado demostrar que el NGF produce una sensibilización de los

nociceptores y a través de algunas células que participan en la inflamación, como su efecto en los mastocitos (generando desgranulación)[77-79], sobre las células T[80], sobre los neutrófilos[6, 81], y sobre las células de Swann[1]. Se está estudiando este factor en la neuropatía diabética especialmente en su tratamiento, este mecanismo sería muy interesante, ya que esta complicación es muy difícil de tratar[82,83].

15. CITOQUINAS, QUEMOQUINAS, VÍAS NOCICEPTIVAS Y REGULACIÓN DE LA FUNCIÓN DE LAS NEURONAS SENSORIALES

El dolor es un proceso vital en la sobrevivencia del organismo, para evitar el deterioro de un tejido u órgano por su respuesta rápida. Sin embargo, el organismo no puede discriminar su papel en los aspectos fisiológicos de la condición patológica.

Los diferentes estudios recientes demuestran claramente que los procesos inflamatorios para el desarrollo del dolor crónico generan cambios en las neuronas que crean interacciones con señalizaciones e interacciones entre las diferentes poblaciones celulares y entre el sistema nervioso periférico y central. Cuando se desencadena este proceso, participan en cascada una serie de citoquinas, quemoquinas y otro grupo de moléculas que en forma coordinada o no crean eventos nociceptivos que regulan procesos y respuestas inflamatorias en el sistema interconectado del sistema nervioso periférico y central, a través de neurotransmisores sobre-regulados en los ganglios de las raíces dorsales. La habilidad de las moléculas y sus receptores son las que van a mediar los diferentes procesos para generar el dolor neuropático y los procesos nociceptivos.

16. CÓMO SE INICIA EL DOLOR

Las neuronas sensoriales aferentes primarias son las responsables para procesar la información sensorial, secundarias a estímulos como la temperatura, el tacto, la propiocepción y el dolor. El cuerpo celular de estas neuronas es pseudounipolar y se encuentran en las raíces de los ganglios dorsales. Se sitúan en forma externa al sistema nervioso central. Estas neuronas tienen diferentes tamaños y grados de mielinización (84). Ellas transmiten información aferente sobre el estímulo doloroso y la percepción del dolor recae en receptores específicos que se denominan nociceptores, palabra derivada de la (raíz latina *noci* que significa dañar, injuriar, herir, lesión o daño)[84]. Las neuronas sensoriales nociceptivas se subdividen de acuerdo a la fibra conductora del nervio en 2 tipos, el

tipo 1, que la conforman las fibras **Aδ** que son fibras mielinizadas de conducción rápida, que transmiten el estímulo inicial de nocicepción (mecano-sensitivo o mecano-térmico) y el tipo 2, o fibras tipo **C**, que son no mielinizadas y su conducción del estímulo es lento y es menos intensa la sensación de nocicepción[84]. La conducción nociceptiva, se realiza a través de conexiones periféricas que inervan los nervios, músculos, tendones, órganos, epitelios enfermos o dañados y la conducción central nociceptiva, que comunica la información a través de axones, que la transmite a neuronas de segundo orden, localizadas en el cuerno dorsal, del cordón espinal[84]. La conexión neuronal del cuerpo dorsal al tálamo y de aquí a la corteza cerebral, donde se realiza un relevo de la información anormal hacia los centros concientes y emocionales[84]. Los axones centrales aferentes de tipo nociceptivo proveen información a las interneuronas polisinápticas del cordón espinal, que son esenciales para el reflejo de retirada nociceptiva. Estas neuronas activan reflejos motores que son importantes para evitar el estímulo doloroso, potencialmente nocivo[84]. Las vías descendentes se originan en la corteza (cerebro medio), quienes proveen señales de retro-alimentación moduladora a los cordones espinales, que regulan la experiencia nociceptiva. Estos impulsos viajan a lo largo de axones periféricos de las neuronas sensitivas nociceptivas hacia las terminaciones nerviosas, que a nivel local liberan neuropéptidos en el área lesionada[84]. Estos neuropéptidos producen vasodilatación, permeabilidad venular, extravasación plasmática, edema, influjo celular (neutrófilos, monocitos, mastocitos), proceso denominado inflamación neurogénica. La respuesta a los varios estímulos dolorosos y térmicos genera la atracción celular ya mencionada y la sensibilización de los nociceptores, que aumentan los estímulos dolorosos[84]. Este incremento de la actividad de los nociceptores en los cordones espinales aumenta la actividad de la vía del dolor en el sistema nervioso central, fenómeno conocido como sensibilización central[84]. El dolor neuropático se asocia con muchos tipos de lesiones a nivel del sistema nervioso central, como ocurre en la diabetes, cáncer, infecciones como el HIV-1 y efectos colaterales de medicamentos. La conducta del dolor neuropático se asocia con diferentes tipos de respuesta a los estímulos mecánicos, que incluye la alodinia (dolor que se evoca por estímulos inocuos) y la hiperalgesia (dolor que se incrementa por un estímulo nocivo)[84].

El dolor neuropático es el resultado de la actividad anormal de neuronas nociceptivas. Esta actividad es el resultado del incremento de la expresión neuronal y de la activación de canales iónicos y receptores que media la generación anormal de potenciales de acción y se transmiten a través de la transmisión sináptica en las neuronas aferentes primarias nociceptivas y a otras partes de la vía del dolor[84]. Estos cambios a nivel

periférico provocan la expresión de múltiples genes que ocasiona un fenotipo de dolor crónicamente anormal e híperexcitable. La excitabilidad anormal de las neuronas del dolor se extienden al cuerno del cordón dorsal contra-lateral que generan cambios moleculares a nivel de los ganglios sensoriales del cordón dorsal espinal, que son responsables del dolor crónico, cuyos eventos aún no se conocen y que son críticos para la generación y mantenimiento del dolor[84].

17. LESIÓN DEL NERVIO PERIFÉRICO E INFLAMACIÓN

Como se describe (vide supra), en el dolor neuropático confluyen el sistema innato y el adquirido. Durante la ontogenia y la filogenia del sistema inmunitario, se generan una serie de proteínas o moléculas como los Toll-like receptor (TLRs), los Nod-like receptor y los RIG-like receptor que son sensores externos que se expresan en las células del sistema inmune innato como los polimorfonucleares, mastocitos, células de Schwann, astrocitos y microglia que reconocen patrones moleculares y que son expresados por agentes infecciosos, detritus celulares, cristales y RNA viral por los RIG-1[85-89].

La activación de los TLRs, los Nod receptor y los RIG-receptor, pero especialmente los TLR, interactúan con una serie de proteínas como la MyD88, la kinasa asociada al receptor de la interleuquina-1 y algunas proteínas adaptadoras como la TRAF6[84,85,87].

Estas proteínas a la vez activan algunas kinasas como la TAK1, la cual va a generar una activación en cascadas al interactuar con el factor κB y la MAPK kinasa. La activación de estas vías generan la síntesis de citoquinas como el TNF-α, la IL-1β y la IL-6. Los receptores TLR y el de la IL-1β comparten estructuras similares y motivos citoplasmáticos. La activación de ambos receptores recluta un complejo andamiaje que señala la sobrerregulación de la producción de citoquinas similares[84-89].

Uno de los mecanismos moleculares mejor estudiados es la acción del TNF-α sobre su receptor, que produce una serie de señales que reclutan dominios muertos asociados al TNFRs, proteínas que interactúan con el receptor, factor 2 asociado al TNFR que activan varias vías como la NFκ B, la ERK/MAPK, y la p38/MAPK, que generan en las neuronas sensoriales efectos excitatorios crónicos y trasactivación de los canales de un receptor transitorio como el TRPV (Transient Receptor Potential Vanilloid1) que se expresa principalmente en las pequeñas neuronas de los ganglios de las raíces dorsales, que son fibras tipo C no mielinizadas[84,85].

La otra citoquina implicada en el dolor neuropático es la IL-6, que al unirse a su complejo receptor puede producir un efecto directo en las neuronas de los ganglios de las raíces dorsales, que expresa una glicoproteína 130 como el receptor de la IL-6, que a través de la activación de la JAK kinasa (JanusKinasa) y la activación de la vía de la proteína kinasa Cd, que genera la activación del TRPV1 y la liberación de CGRP (genes relacionados con los péptidos de la calcitonina), estos genes se activan a través de estímulos relacionados con la lesión térmica; otros mediadores importantes en la generación del dolor neuropático es la producción de quemoquinas como la CCL2, la MCP-1/CCR2, la CXCR3, la CXCR4 y el receptor 5 de las quemoquinas (CCR5), RANTES (CCL5), CCL2/CCR2 y catepsina 5/ CX3CL1(fractalquinal) CX3CR1, que producen la hiperexcitabilidad neuronal y la génesis del dolor crónico. Es decir, las citoquinas TNF-α, la IL-1β, la IL-6 y las prostaglandinas E se expresan tempranamente en la fase I del dolor y (3-5 días) después de ocasionarse la noxa, en la fase II (5-8 días), el TNF-α, la IL-6 y la prostaglandina E, contribuyen para que se expresen y se produzcan las diferentes quemoquinas que generan el dolor crónico, después de 8 días de iniciarse el estímulo o fase III del dolor[84,85]. (Figura 1).

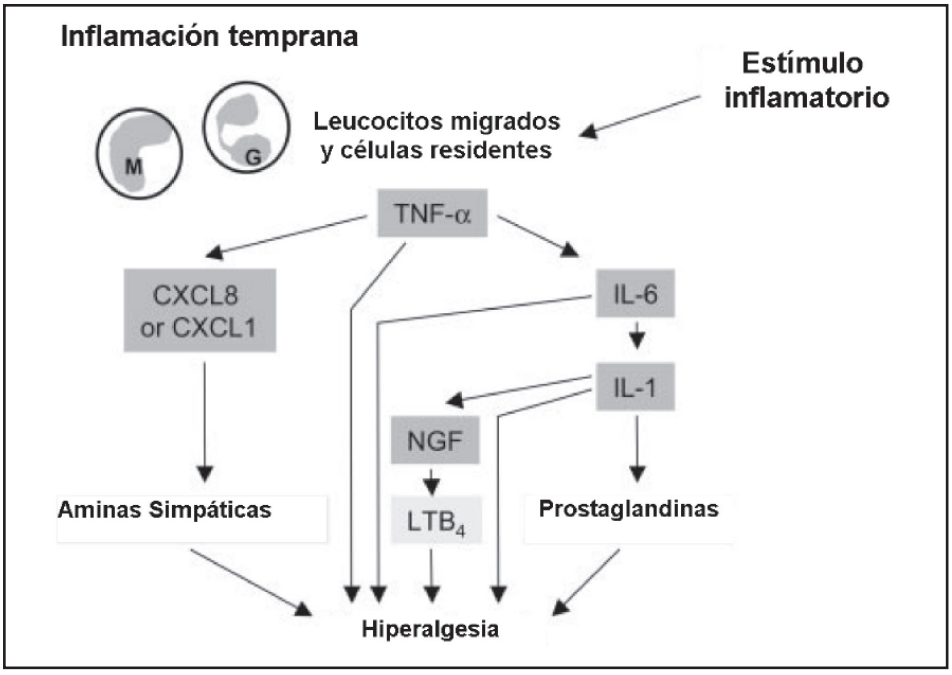


Figura 1. Mecanismos pro-algésicos en la fase inflamatoria temprana. Para las abreviaturas, ver descripción en el texto. Tomado y modificado de: Leukocytes in the regulation of pain and analgesia. Rittner HL, et al. En: J Leukocyte Biol. 2005;78:1215-1222.

Finalmente, en la génesis del dolor neuropático, después de una noxa (en modelos murinos y en humanos) se produce al inicio una respuesta inflamatoria periférica en la que participan las diferentes células del sistema inmunitario innato y los diferentes mediadores como las citoquinas TNF-α, la IL-1β, la IL-6, factor de crecimiento nervioso, óxido nítrico, prostaglandina E y el ATP. Posteriormente se produce una sensibilización periférica de las neuronas de los ganglios de la raíz dorsal, en la que participan algunas citoquinas como el TNF-α, la IL-1β, la IL-6, pero especialmente las quemoquinas como las CCR2, MCP-1, CXCR4, CCR5, los TLRs, el TRPV1, el CGRP, que inician el dolor crónico y producen el estado de sensibilización central a través de un efecto excitatorio crónico[84,85].

18. RECEPTORES OPIOIDES

Los péptidos opioides como la β-endorfina, la met-encefalina y la dinorfinos, se producen en los tejidos inflamatorios periféricos por los leucocitos y se liberan a través de ciertos estímulos. Los péptidos opioides se unen a los receptores opioides sintetizados en los ganglios de la raíz dorsal. Ellos son intra-axonales y se transportan a las terminaciones de los nervios periféricos. Se conocen tres tipos de receptores opioides como el μ-(MOR), δ-/DOR) y el κ (KOR). Su unión al agonista produce un potente efecto analgésico en los modelos animales[87,89].

Los péptidos opioides se encuentran en todas las subpoblaciones de los leucocitos como los linfocitos, monocitos y granulocitos de la sangre periférica y en los ganglios linfáticos inflamados y no inflamados[87,89].

La inflamación incrementa la expresión de los péptidos opioides tanto *in vitro* como *in vivo*. En la inflamación aguda o en la fase temprana de la inflamación, la producción de los péptidos opioides se originan en los neutrófilos y en una fase tardía son los monocitos y los macrófagos los encargados de la producción de los péptidos opioides[87,89,85]. De acuerdo a la duración de la inflamación se producen los péptidos opioides, que se unen a los receptores opioides μ en las neuronas de los ganglios de la raíz dorsal, especialmente a nivel del transporte axonal. La densidad de los receptores μ, especialmente en las terminaciones nerviosas periféricas, la media el factor de crecimiento neural, la IL-1 y señales eléctricas retrógradas[87,96-98]. El proceso inflamatorio incrementa el acoplamiento de las proteínas G a los receptores opioides, con activación de las señales intracelulares. Finalmente, si el proceso inflamatorio continúa se daña la cubierta perineuronal y esto facilita el acceso a las membranas neuronales para que los agonistas como la morfina o los péptidos opioides generen la analgesia o su efecto anti-nociceptivo[87,91,95-99]. (Figura 2).

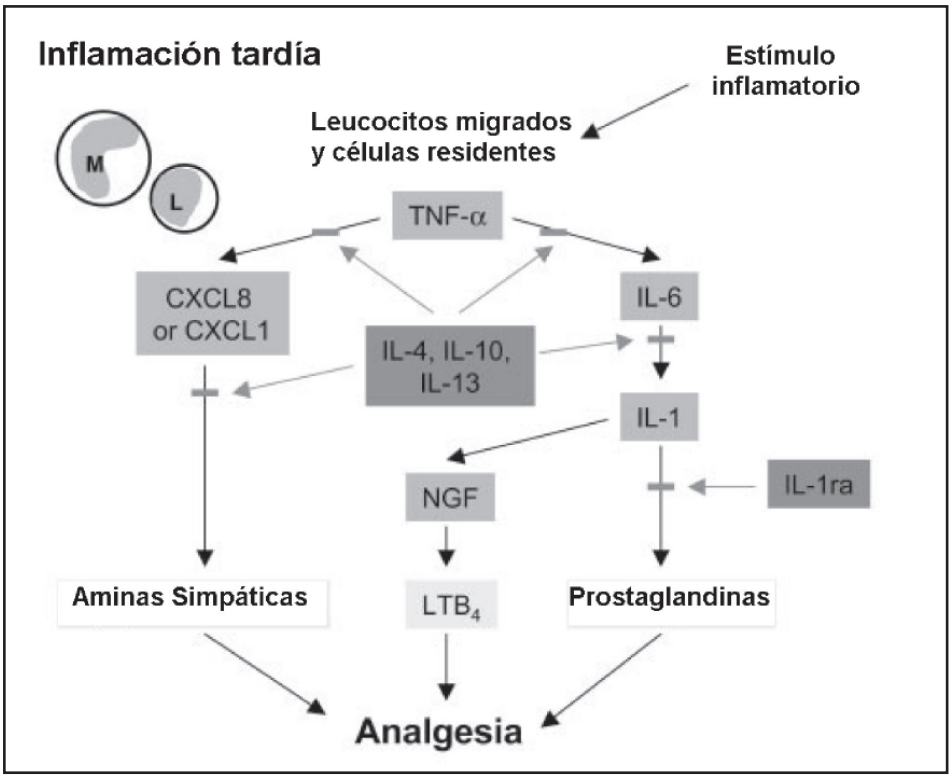


Figura 2. Mecanismos pro-algésicos en la fase inflamatoria tardía. Para las abreviaturas, ver descripción en el texto. Tomado y modificado de: Leukocytes in the regulation of pain and analgesia. Rittner HL, et al. En: J Leukocyte Biol. 2005;78:1215-1222.

19. PÉPTIDOS OPIOIDES Y QUEMOQUINAS

Uno de los conceptos recientes es la migración de los leucocitos que contienen péptidos opioides, que al parecer es controlada por las quemoquinas y las moléculas de adhesión. Las neuroquinas, tales como la sustancia P, contribuyen al reclutamiento de los leucocitos con los péptidos opioides. Los péptidos opioides liberados de los granulocitos pueden ser estimulados por las quemoquinas como la CXCR2 ligando. Su liberación es dependiente del calcio intracelular y de la activación del fosfoinositol-3 kinasa y de la activación del fosfoinositol-3 kinasa y la p38 kinasa. Los péptidos opioides, además de producir analgesia, existen evidencias de que ellos previenen el desarrollo de tolerancia a los receptores opioides periféricos, lo que produce la analgesia o el efecto anti-nociceptivo[87-100].

20. MOLÉCULAS DE ADHESIÓN

La migración de los leucocitos en el tejido inflamado se produce a través de varias etapas que son dirigidas por las moléculas de adhesión y las quemoquinas. Este proceso se produce en la primera fase por el rodamiento (rolling) de los neutrófilos a lo largo de la pared endotelial y es mediado por las selectinas. Luego ocurre la adhesión de los leucocitos a las células endoteliales por la molécula intercelular-1 (CD54), se genera la transmigración a través del endotelio, la cual es mediada por la molécula CD54[87,101]. En esta fase, se producen las citoquinas generadas por los leucocitos y las células endoteliales, que en una fase temprana se expresan las quemoquinas CXCL1, CXCL2/3 al receptor CXCR2 que atraen más células al proceso inflamatorio. De acuerdo a los pocos estudios realizados, las moléculas de adhesión y la cascada de las quemoquinas son importantes para la analgesia mediada por los péptidos opioides endógenos periféricos. Esta área del conocimiento relacionado con las moléculas de adhesión se está explorando, ya que estas moléculas son importantes en la respuesta inflamatoria, en la migración celular y en el dolor neuropático aún falta por establecer qué factores influencian su expresión[87,101]. (Figura 3).

21. AUTOANTICUERPOS EN EL SÍNDROME DOLOROSO REGIONAL COMPLEJO

El síndrome doloroso regional complejo se produce usualmente cuando hay un trauma a nivel de las extremidades. Se divide en dos grupos, el grupo 1, sin evidencia de lesión a nivel del nervio periférico y el grupo 2, cuando existe una lesión a nivel del nervio periférico. Los principales síntomas se caracterizan por dolor, hiperalgesia, fenómenos vasomotores y cambios tróficos[102-104]. Los síntomas notorios se producen al comienzo del cuadro clínico y pueden progresar y tener una duración variable. Existen algunas evidencias en las cuales el sistema inmunitario se puede asociar a esta patología. Los principales estudios se han relacionado con el sistema HLA, especialmente los estudios de asociación con los alelos DQ1, DR13 y DR15[102,105-107]. Blaes y cols.[108] demuestran en unos estudios muy interesantes, la presencia de anticuerpos contra blancos del sistema nervioso autónomo y contra algunas estructuras del sistema nervioso central. Estos anticuerpos se detectaron por la técnica de inmunofluorescencia contra antígenos intracelulares de los ganglios de las neuronas a nivel del sistema simpático. No se puede desconocer que en la miastenia gravis en el síndrome de Lambet- Eaton los anticuerpos patogénicos están dirigidos contra estructuras de la acetil-colina. Kohr y cols.[102] demuestran que en el 30%-40% de los pacientes con este sín-

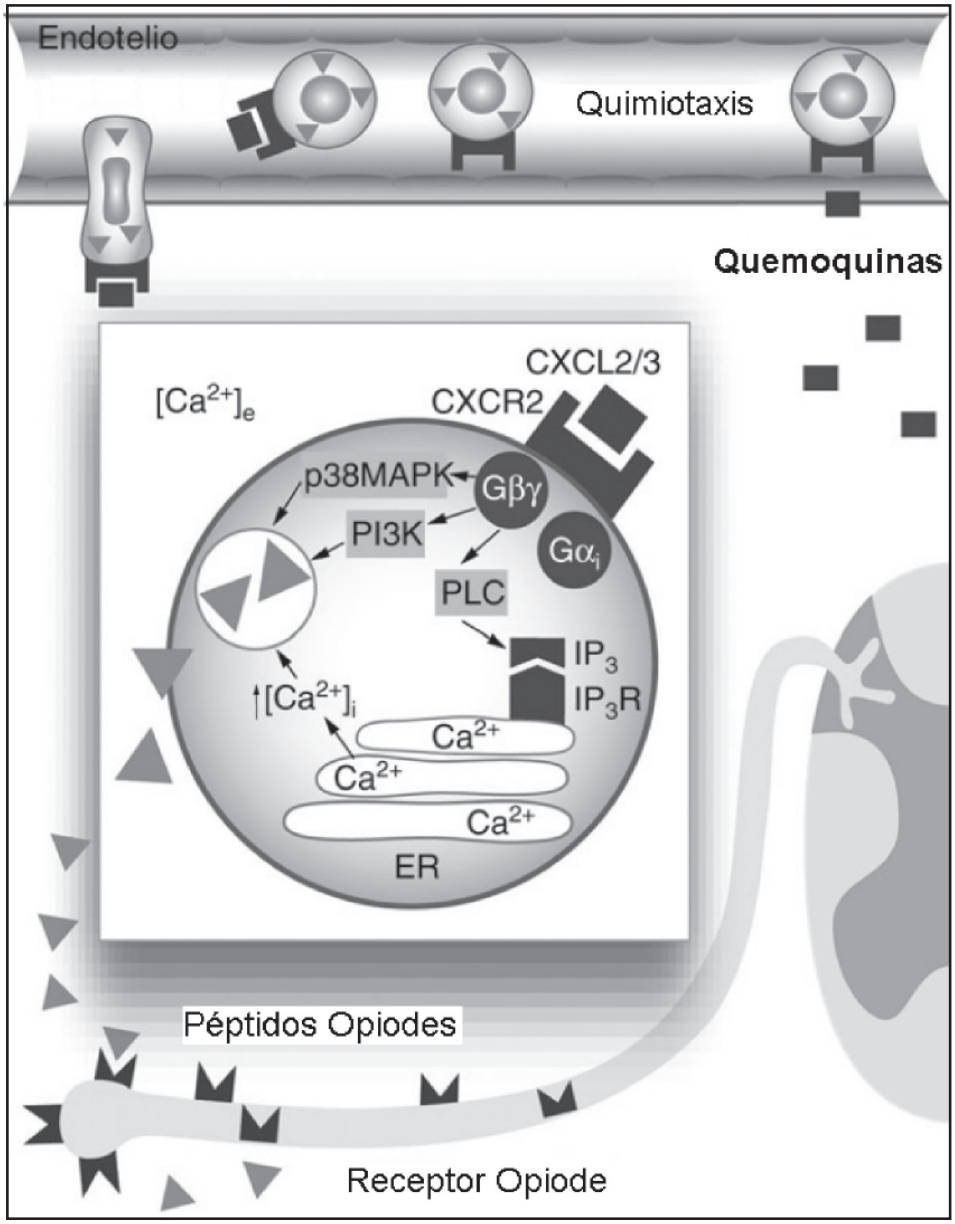


Figura 3. Mecanismos intracelulares de liberación de péptido opiode. Para las abreviaturas, ver descripción en el texto. Tomado y modificado de: Pain and the immune system. Rittner HL, et al. En: Br J Anaesth. 2008;101:40-44.

drome, tienen anticuerpos contra los auto-antígenos del sistema nervioso autónomo, en un modelo experimental utilizando células de neuroblastoma.

22. MECANISMOS INMUNOLÓGICOS DEL DOLOR MUSCULAR

Como el tema central del libro es el dolor musculoesquelético, este aspecto se analiza en varios capítulos. Sólo comentaremos brevemente los modelos experimentales para el estudio del dolor muscular como el adyuvante de Freund intro- muscular, el aceite de mostaza, la capsaicina, la solución salina hipertónica, la bradiquinina, la serotonina, el ATP, TNF-α y el factor de crecimiento neural (NGF).

Al utilizar 50µl de carragenina al 4% en ratas Sprague-Dawley se pueden inducir los eventos inflamatorios a nivel muscular sobre el gastronemius. Este experimento utilizó la prueba de Randal-Selitto y de von Frey para analizar la hiperalgesia. Fujii y cols.[109] demuestran la importancia de los canales TRP (Transient Receptor Potential) y los canales sensores a iones ácidos (ASICs) como relacionado a la hiperalgesia del desarrollo del dolor mecánico.

23. VITAMINA D Y DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO

Desde las primeras descripciones de la osteomalacia en el siglo XIX, se describieron los dolores y la debilidad muscular asociada a esta patología pero, el por qué se produce el dolor, cuál es el mecanismo intrínseco, son entre otros mecanismos que aún no han sido aclarados. Sólo hasta el siglo XXI se le ha dado una importancia a la hipovitaminosis D para explicar los dolores musculoesqueléticos en una serie de enfermedades diferentes al raquitismo-osteomalacia, como ocurre en la artritis reumatoide (AR), la fibromialgia, el lupus eritematoso generalizado (LEG), dolor bajo de espalda, dolor musculoesquelético inespecífico, miopatías, dolor crónico, dolor musculoesquelético difuso y otra serie de patologías reumatológicas y musculoesqueléticas que no conocemos[110, 111-128].

Desde los primeros estudios, hay una relación bien establecida entre hipovitaminas D y dolor muscular relacionado con el raquitismo y la osteomalacia. No hay un claro mecanismo biológico para explicar el dolor crónico. Sólo hasta el año 2007, Holick[117] plantea la posibilidad que el dolor esté relacionado con la regulación de la síntesis de algunas citoquinas pro-inflamatorias.

La asociación de dolor con la latitud y las estaciones pudiese estar comprometida con los niveles de vitamina D, como se ha descrito en Grecia

por Mitsikostas y cols.[120] en la que estudian la prevalencia de la cefalea y su correlación con la latitud y los factores climatológicos; Saps y cols.[124] describen la asociación con el dolor abdominal y las variaciones estacionales; Huisman y cols.[129] la asociación de bajos niveles de vitamina D en pacientes con lupus y fibromialgia; Mouyis y cols.[121] la asociación de hipovitaminosis D en la consulta externa; Plotnikoff y cols.[122] describen la asociación con hipovitaminosis D y dolor musculoesquelético no específico; Prabhala y cols.[123] la asociación con severa miopatía con deficiencia de vitamina D en Nueva York; Turner y cols.[125] la asociación de hipovitaminosis D y dolor crónico; Van der Mei y cols.[126] la variación regional en esclerosis múltiple en Australia y su asociación con la radiación ultravioleta.

Todos estos estudios tienen en común dos situaciones que llaman la atención, el dolor musculoesquelético crónico y la hipovitaminosis D.

Una de las observaciones relacionadas con la vitamina D y sus receptores es que estos se encuentran en muchos tejidos y el sistema musculoesquelético es uno de ellos; por ello, en los últimos años se ha venido estudiando la relación de hipovitaminosis D y sus implicaciones en las enfermedades auto-inmunes, enfermedades cardio-vasculares, cáncer y dolor crónico[111]. Un meta-análisis realizado por Autier y Gandini[130] demuestran la importancia del uso de la vitamina D para reducir la mortalidad.

24. IL-17 MEDIA LA HIPERNOCICEPCIÓN

Se ha aceptado que la hipernocicepción resulta principalmente de los efectos directos e indirectos de mediadores inflamatorios sobre la sensibilización de fibras nociceptivas que inervan la articulación inflamada. Las prostaglandinas y las aminas de origen en el sistema nervioso simpático son los mediadores importantes de este proceso y su liberación es generalmente estimulada por la liberación de citoquinas como el TNF-α y la IL-1β y las quemoquinas. Algunos otros mediadores, como la endotelina-1 (ET-1) puede actuar directamente o indirectamente, sensibilizando neuronas nociceptivas[131].

Un ejemplo bien estudiado es la artritis inducida por antígeno, como ocurre al utilizar un modelo experimental en ratones con mBSA (methylated Bovine Serum Albumin). Al utilizar 500µg de este compuesto con un adyuvante de Freund, induce artritis en los ratones. Se observaron niveles de IL-17 en estos modelos experimentales. El mecanismo de la IL-17 dependerá de la migración celular de neutrófilos y a través de varios mediadores pro-inflamatorios como el TNF-α, IL-1β, CXCRI/2, MMPs, endotelinas,

prostaglandinas y aminas simpáticas[131]. Al inyectar directamente IL-17 en las articulaciones, se inducía la artritis a través de los polimorfonucleares y los mediadores pro-inflamatorios ya mencionados; al utilizar un anticuerpo contra la IL-17 se inhibían estos mecanismos, lo que sugiere que esta citoquina tiene un papel importante en la génesis de la hipernocicepción en la artritis inducida por antígeno. Es posible que la IL-17 tambien participe en la génesis del dolor neuropático[131].

25. PREGUNTAS

1. ¿Cuáles son las células del sistema inmunitario innato que participan en la hiperalgesia?

Respuesta: Los mastocitos, los neutrófilos y los macrófagos.

2. ¿Cuáles son las citoquinas más importantes implicadas en la génesis de la hiperalgesia?

Respuesta: TNF-α, IL-1β, IL-6.

3. ¿Cuál es el papel de las quemoquinas en la génesis del dolor neuropático?

Respuesta: Reclutar células inmunitarias hacia el sitio de la agresión y en la hiperalgesia crónica.

4. ¿Cuál es el papel de las neuroquinas, como la sustancia P?

Respuesta: Reclutar los leucocitos con los péptidos opioides.

5. ¿Cuál es la citoquina implicada en la hipernocicepción?

Respuesta: IL-17.

26. REFERENCIAS

1. Thaker MA, Clark AK, Marchand F, McMahon SB. Pathophysiology of peripheral neuropathic pain: immune cells and molecules. Anesth Analg 2007;105:838-847.

2. Zuo Y, Perkins NM, Tracey DJ, Geczy CL. Inflammation and hiperalgesia induced by nerve injury in the rat: a key role of mast cells. Pain 2003;105:467-479.

3. Baron R, Schwarz K, Kleinert A, Schattschneider J, Wasner G. Histamine-induced itch converts into pain in neuropathic hyperalgesia. Neuroreport 2001;12:3475-3478.

4. Kashiba H, Fukui H, Morikawa Y, Senba E. Gene expression of histamine H1 receptor in guinea pig primary sensory neurons: a relationship between H1 receptor m RNA-expressing neurons and peptidergic neurons. Brains Res Mol Brain Res 1999;66:24-34.

5. Levine JD, Gooding J, Donatoni P, Borden L, Goetzl EJ. The role of the polymorphonuclear leukocyte in hiperalgesia. J Neurosci 1985;5:3025-3029.

6. Bennett G, al- Rashed S, Hoult JRS, Brain SD. Nerve growth factor induced hyperalgesia in the rat hind paw is dependent on circulating neutrophlis. Pain 1998;77:315-322.

7. Perkins NM, Tracey DJ. Hyperalgesia due to nerve injury: role of neutrophils. Neuroscience 2000;101:745-747.

8. Faurschou M, Borregaard N. Neutrophil granules and secretory vesicles in inflammation. Microbes Infect 2003;5:1317-1327.

9. Scapini P, Lapinet-Vera JA, Gasperini S, Calzetti F, Bazzoni F, Cassatella MA. The neutrophil as a cellular source of chemokines. Inmmunol Rev 2000;117:195-203.

10. Perry VH, Brown MC, Gordon S. The macrophage response to central and peripheral nerve injury. A possible role for macrophages in regeneration. J Exp Med 1987;165:1218-1223.

11. Griffin JW, George R. Ho T. Macrophage systems in peripheral nerves. A review. J Neuropathol Exp Neurol 1993;52:553-560.

12. Taskinen HS, Roytta M. The dynamics of macrophage recruitment after nerve transection. Acta Neuropathol (Berl) 1997;93:252-259.

13. Bruck W. The role of macrophages in Wallerian degeneration. Brain Pathol 1997;7:741-752.

14. Sommer C, Schafers M. Pinful mononeuropathy in C57BL/Wld mice with delayed Wallerian degeneration: differential effects of cytokine production and nerve regeneration on thermall and mechanical hypersensitivity. Brain Res 1998;784:154-162.

15. Cui JG, Holmin S, Mathieseb T, Meyerson BA, Linderoth B. Possible role of inflammatory mediators in tactile hypersensitivity in rat models of mononeuropathy. Pain 2000;88:239-248.

16. Liu T, van Rooijen N, Tracey DJ. Depletion of macrophages reduces axonal degeneration and hiperalgesia following nerve injury. Pain 2000;86:25-32.

17. Gold R, Toyka KV, Hartung HP. Mechanisms of immune regulation in the peripheral nervous system. Brain Pathol 1999;9:343-360.

18. Bergsteinsdottir K, Kingston A, Mirsky R, Jessen KR. Rat Schwann cells produce interleukin. J Neuroimmunol 1991;34:15-23.

19. Bergsteinsdottir K, Kingston A, Jessen KR. Rat Schwann cells can be induced to express major histocompatibility complex class II molecules in vivo. J Neurocytol 1992;21:382-390.

20. Gold R, Toyka KV, Hartung HP. Synergistic effect of IFN-gamma and TN-alpha on expression of immune molecules and antigen presentation by Schwann cells. Cell immunol 1995;165:65-70.

21. Wagner R, Myers RR. Schwann cells produce tumor necrosis factor alpha: expression in injured and non-injured nerves. Neuroscience 1996;73:625-629.

22. Shamash S, Reichert F, Rotshenker S. The cytokine network of Wallerian degeneration: tumor necrosis factor-alpha, interleukin-1alpha, and interlekin-1beta. J Neurosci 2002;22:3052-3060.

23. Lindholm D, Heumann R, Meyer M, Thoenen H. Interleukin-1 regulates synthesis of nerve growth factor in non-neuronal cells of rat sciatic nerve. Nature 1987;330:658-659.

24. Stoll G, Muller HW. Nerve injury, axonal degeneration and neural regeneration: basic insights. Brain Pathol 1999;9:313-325.

25. Matsuoka I, Meyer M, Thoenen H. Cell-type-specific regulation of nerve growth factor (NGF) synthesis in non- neuronal cells: comparison of Schwann cells with other cell types. J Neurosci 1991;11:3165-3177.

26. Keswani SC, Polley M, Pardo CA, Griffin JW, McArthur JC, Hoke A. Schwann cell chemokine receptors mediate HIV-1 gp120 toxicity to sensory neurons. Ann Neurol 2003;54:287-296.

27. Campana WM, Li X, Shubayev VI, Angert M, Cai K, Myers RR. Erythropoietin reduces Schwann cell TNF- alpha, Wallerian degeneration and pain-related behaviors after peripheral nerve injury. Eur J Neurosci 2006;23:617-626.

28. Campana WM, Myers. Exogenous erythropoietin protects against dorsal root ganglion apoptosis and pain following peripheral nerve injury. Eur J Neurosci 2003;18:1497-1506.

29. Sekiguchi Y, Kikuchi S, Myers RR, Campana WM. Erythropoietin inhibits spinal neuronal apoptosis and pain following nerve root crush. Spine 2003;28:2577-2584.

30. Moalem G, Xu K, Yu L. T lymphocytes play a role in neuropathic pain following peripheral nerve injury in rats. Neuroscience 2004;129:767-777.

31. Tsai YC, Won SJ. Effects of morphine on immune response in rats with sciatic constriction injury. Pain 2000;88:155-160.

32. Tsai YC, Won SJ. Effects of tramadol on T lymphocyte proliferation and natural killer cell activity in rats with sciatic constriction injury. Pain 2001;92:63-69.

33. Lu X, Richardson PM. Responses of macrophage in rat dorsal root ganglia following peripheral nerve injury. J Neurocytol 1993;22:334-341.

34. Hu P, McLachlan EM. Macrophage and lymphocyte invasion of dorsal root ganglia after peripheral nerve lesions in the rat. Neuroscience 2002;112:23-38.

35. Sommer C, Schroder JM. HLA-DR expression in peripheral neuropathies: the role of Schwann cells, resident and hematogenous macrophages, and endoneurial fibroblasts. Acta Neuropathol (Berl) 1995;89:63-71.

36. George A, Schmidt C, Weishaupt A, Toyka KV, Sommer C. Serial determination of tumor necrosis factor-alpha content in rat sciatic nerve after chronic constriction injury. Exp Neurol 1999;160:124-132.

37. Shubayev VI, Myers RR. Anterograde TNF alpha transport from rat dorsal root ganglion to spinal cord and injured sciatic nerve. Neurosci Lett 2002;320:99-101.

38. Ohtori SM, Takahaschi KM, Moriya HM, Myers RRP. TNS- neurons after peripheral nerve injury: studies in murine DRG and spinal cord. Spine 2004;29:1082-1088.

39. Takahaschi N, Kikuchi S, Shubayev VIM, Campana MW, Myers RR. TNF-alpha and phosphorylation of ERK in DRG and spinal cord: insights into mechanisms of sciatica. Spine 2006;31:523-529.

40. Lindenlaub T, Sommer C. Cytokines in sural nerve biopsies from inflammatory and non- inflammatory neuropathies. Acta neurophatol (Berl) 2003;105:593-602.

41. Giri JG, Lomedico PT, Mizel SB. Studies on the synthesis and secretion of interleukin 1. I. A 33,000 molecular weight precursor for interleukin 1. J Immunol 1985;134:343-349.

42. MacKenzie A, Wilson HL, KIss-Toth E, Dower SK, North Ra, crovesicle shedding. Immunity 2001;15:825-835.

43. Ferrari D, Chiozzi P, Falzoni S, Hanau S, Di áVirgilio F. Purinergic modulation of interleukin-1beta release from microglial cells stimulated with bacterial endotoxin. J Exp Med 1997;185:579-582.

44. Clark AK, D' Aquisto F, Gentry C, Marchand F, McMahon SB, Malcangio M. Rapid co-release of interleukin 1beta and caspase 1 in spinal cord inflammation. J Neurochem 2006;99:868-880.

45. Gillen C, Jander S, Stoll G. Sequential expression of mRNA for proinflammatory cytokines and interleukin-10 in the rat peripheral nervous system: comparison between immune- mediated demyelination and Wallerian degeneration. J Neurosci Res 1998;51:489-496.

46. Okamoto K, Martin DP, Schmelzer JD, Mitsui Y, Low PA. Pro- and anti-inflammatory cytokine gene expression in rat sciatic nerve chronic constriction injury model of neurophatic pain. Exp Neurol 2001;169:386-391.

47. Kleinschnitz C, Brinkhoff J, Zelena M, Sommer C, Stoll G. The extent of cytokine induction in peripheral nerve lesions depends on the mode of injury and NMDA receptor signaling. J Neuroimmunol 2004;149:77-83.

48. Pahl HL. Activators and target genes of Rel/NF-kappaB transcription factors. Oncogene 1999;18:6853-6866.

49. Tegeder I, Niederberger E, Schmidt R, Kunz S, Guhring H, Ritzeler O, Michaelis M, Geisslinger G. Specific inhibition of I {kappa} B kinase reduces hyperalgesia in inflammatory and neuropathic pain models in rats. J Neurosci 2004;24:1637-1645.

50. McMahom SB, Cafferty WBJ, Marchand F. Immuneand glial cells factors as pain mediators and modulators. Exp Neurol 2005;192:444-446.

51. Fukuoka H, Kawatani M, Hisamitsu T, Takeshige C. Cutaneous hiperalgesia induced by peripheral injection of interleukin-1beta in the rat. Brain Res 1994;657:133-140.

52. Reeve AJ, Patel S, Fox A, Walker K, Urban L. Intrathecally administered endotoxin or cytokines produce allodyna, hyperalgesia and changes in spinal cord neuronal responses to nociceptive stimuli in rat. Eur J Pain 2000;4:247-257.

53. Obreja O, Rathee PK, Lips KS, Distler CARS, Kress MICH. IL-1beta potentiates heat-activated currents in rat sensory neurons: involvement of IL-1RI, tyrosine kinase, and protein kinase C. FASEB J 2002;16:1497-503.

54. Malcangio M, Bowery NG, Flower RK, Perretti M. Effect of interleukin-1beta on the release of substance P from rat isolated spinal cord. Eur J Pharmacol 1996;299:113-118.

55. Inoue A, Ikoma K, Morioka N, Kumagai K, Hashimoto T, Hide I, Nakata Y. Interleukin-1beta induces substance P release from primary afferent neurons through the cyclooxygenase-2 system. J Neurochem 1999;73:2206-2213.

56. Hou L, Li W, Wang X. Mechanism of interleukin-1beta-induced calcitonin gene-related peptide production from dorsal root ganglion neurons of neonatal rats. J Neurosci Res 2003;73:188-197.

57. Marchand F, Perretti M, McMahom SB. Role of the immune system in chronic pain. Nat Rev Neurosci 2005;6:521-532.

58. Dinarello CA. Interleukin-1. Cytokine Growth Factor Rev 1997;8:253-265.

59. Murphy PG, Ramer MS, Borthwick L, Gauldie J, Richardson PM, Bisby MA. Endogenous interleukin-6 contributes to hypersensitivity to cutaneous stimuli and changes in neuropeptides associated with chronic nerve constriction in mice. Eur J Neurosci 1999;11:2243-2253.

60. Flatters SJ, Fox AJ, Dickenson AH. Nerve injury alters the effects of interleukin-6 on nociceptive transmission in peripheral afferents. Eur J Pharmacol 2004;484:183-191.

61. Flatters SJ, Fox AJ, Dickenson AH. Spinal interleukin-6 (IL-6) inhibits nociceptive transmission following neuropathy. Brain Res 2003;984:54-62.

62. Banner LR, Patterson PH. Major changes in the expression of the m RNAs for cholinergic differentiation factor/leukemia inhibitory factor and its receptor after injury to adult peripheral nerves and ganglia. Proc Natl Acad Sci USA 1994;91:7109-7113.

63. Sugiura S, Lvah R, Han J, Kou SY, Banner LR, de pablo F, Patterson PH. Leukaemia inhibitory factor is required for normal inflammatory responses to injury in the peripheral and central nervous systems in vivo and is chemotactic for macrophages in vitro. Eur J Neurosci 2000;12:457-466.

64. Boddeke E. Involvement of chemokines in pain. Eur J Pharmacol 2001;429:115-119.

65. Oh SB, Tran PB, Guillard SE, Hurley RW, Hammond DL, Miller RJ. Chemokines and glycoprotein 120 produce pain hypersensitivity by directly exciting primary nociceptive neurons. J Neurosci 2001;21:5027-5035.

66. Murphy PM, Baggiolini M, Charo IF, Hebert CA, Horuk R, Matsushima K, Miller LH, Oppenheim JJ, Powe CA. International union of pharmacology. XXII. Nomenclature for chemokine receptors. Pharmacol Rev 2000;52:145-176.

67. Subang MC, Richardson PM. Influence of injury and cytokines on synthesis of monocyte chemoattractant protein-1 m RNA in peripheral nervous tissue. Eur J Neurosci 2001;13:521-528.

68. Thaker MA, Princivalle A, Thompson SWN.MCP-1 Chemokine immunoreactivity in sensory neuron cell bodies following sciatic nerve ligation. Soc Neurosci (Abs) 1999:509-518.

69. Thaker MA, Thompson SWN. Chemokine immunoreactivity is expressed by sensory neurons following peripheral nerve injury. Suppl Eur J Neurosci 2000;12:435.

70. Thaker MA, Thompson SWN. MCP-1 Chemokine is expressed following injury to the sciatic nerve. J Peripher Nerv Syst 2001;6:183.

71. Tanaka T, Minami M, Nakagawa T, Satoh M. Enhanced production of monocyte chemoattractant protein-1 in the dorsal root ganglia in a rat model of neuropathic pain: possible involvement in the development of neuropathic pain. Neurosci Res 2004;48:463-269.

72. Abbadie C, Lindia JA, Cumiskey AM, Peterson LB, Mudgett JS, Bayne EK, DeMartino JA, MacIntre DE, Forrest MJ. Impaired neuropathic pain responses in mice lacking the chemokine receptor CCR2. Proc Natl Acad Sci USA 2003;100:7947-7952.

73. Thacker MA, Cafferty WB, McMhon SB. A rat model of CCL2 induced hyperalgesia. Abstr Soc Neurosci 2003: Abs.75.16.

74. White FA, Sun J , Walters SM, Ma C, Ren D, Ripsch M, Steflik J, Cortright DN, LaMotte RH, Miller RJ. Excitatory monocyte chemoattractant protein-1 signaling is up-regulated in sensory neurons after chronic compression of the dorsal root ganglion. Proc Natl Acad Sci USA 2005;102:14092-14097.

75. Sun JH, Yang B, Donelly DF, Ma C, LaMotte RH. MCP-1 enhances excitability of nociceptive neurons in chronically compressed dorsal root ganglia. J Neurophysl 2006;96:2189-2199.

76. Lewin GR, Ritter AM, Mendell LM, Nerve growth factor-induced hyperalgesia in the neonatal and adult rat. J Neurosci 1993;13:2136-2148.

77. Leon A, Buriani A, Dal TR, Fabris M, Romanello S, Aloe L, Levi-Montalcini R. Mast cells synthesize, store, and release nerve growth factor. Proc Natl Acad Sci USA 1994;91:3739-3743.

78. Lewin GR, Rueff A, Mendell LM. Peripheral and central mechanisms of NGF-induced hyperalgesia. Eur J Neurosci 1994;6:1903-1912.

79. Woolf CJ, Ma QP, Allchorne A, Poole S. Peripheral cell types contributing to the hyperalgesic action of nerve growth factor in inflammation. J Neurosci 1996;16:2716-2723.

80. Otten U, Ehrhard P, Peck R. Nerve growth factor induces growth and differentiation of human B lymphocytes. Proc Natl Acad Sci USA 1989;86:10059-10063.

81. Amman R, Schuligoi R, Lanz I, Peskar BA. Effect of a 5-lipoxygenase inhibitor on nerve growth factor- induced thermal hyperalgesia in the rat. Eur J Pharmacol 1996;306:89-91.

82. McMahon SB, Priestley JV. Peripheral neuropathies and neurotrophic factors: animal models and clinical perspectives. Curr Opin Neurobiol 1995;5:616-624.

83. Apfel SC. Nerve growth factor for the treatment of diabetic neuropathy: what went wrong, what went right, and what does the future hold? Int Rev Neurobiol 2002;50:393-413.

84. Miller RJ, Jung H, Dhangoo SK, White FA. Cytokine and chemokine regulation of sensory neuron function. Handb Exp Pharmacol 2009;194:417-449.

85. Abbadie C, Bhangoo S, Koninck Y de, Malcangio M, Parsadaniantz M, White FA. Chemokines and pain mechanisms Brain Res Rev 2009;60:125-134.

86. Marchand F, Perretti M, McMahon SB. Role of the immune system in chronic pain Nature Rev Neurosci 2005;6:521-532.

87. Rittner HL, Brack A. Leukocytes as mediators of pain and analgesia. Current Rheumatology Reports 2007;9:503-510.

88. Pace MC, Maazzariello L, Passavanti MB, Sansone P, Barbarisi M, Aurilio C. Neurobiology of pain. J. Cell Physiol 2006;7:297-312.

89. Rittner HL, Brack A, Stein C. Pain and the Immune System. Brit J Anaesth 2008;101:40-44.

90. Mousa SA, Machelska H, Schäfer M, Stein C. Immunohistochemical localization of endomorphin-1 and endomorphin-2 in immune cells and spinal cord in a model of inflammatory pain. J Neuroimmunol 2002;126:5-15.

91. Stein C, Schafer M, Machelska H: Attacking pain at its source: new perspectives on opioids. Nat Med 2003;9:1003-1008.

92. Mousa SA, Straub RH, Schafer M, Stein C. Beta-endorphin, Met-enkephalin and corresponding opioid receptors within synovium of patients with joint trauma, osteoarthritis and rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis 2007;66:871-879.

93. Puehler W, Zollner C, Brack A, et al. Rapid upregulation of mu opioid receptor mRNA in dorsal root ganglia in response to peripheral inflammation depends on neuronal conduction Neuroscience 2004;141:989-998.

94. Puehler W, Rittner HL, Mousa SA, et al. Interleukin-1 beta contributes to the upregulation of kappa opioid receptor mRNA in dorsal root ganglia in response to peripheral inflammation. Neuroscience 2006;141:989-998.

95. Machelska H, Schopohl JK, Mousa SA, et al. Different mechanisms of intrinsic pain inhibition in early and late inflammation. J Neuroscience 2003;14:30-39.

96. Zöllner C, Shaqura MA, Bopaiah CP, et al. Painful inflammation induced increase in μ opiois receptor binding and G-protein coupling in primary afferent neurons. Mol Pharm 2003;64:202-210.

97. Rittner HL, Brack A, Machelska H, et al. opioid peptide-expressing leukocytes: identification, recruitment, and simultaneously increasing inhibition of inflammatory pain. Anasthesiology 2001;95:500-508.

98. Mousa SA, Cheppudira BP, Shaqura M, et al. Nerve growth factor governs the enhanced ability of opioids to suppress inflammatory pain. Brain 2007;130:502-513.

99. Brack A, Rittner HL, Machelska H, et al. Endogenous peripheral antinociception in early inflammation is not limited by the number of opioid-containing leukocytes but by opioid receptor expression. Pain 2004;108:67-65.

100. Brack A, Rittner HL, Machelska H, et al. Mobilization of opioid-containing polymorphonuclear cells by hematopoetic growth factors and influence on inflammatory pain. Anaesthesiology 2004;100:149-157.

101. Griffis CH A, Compton P, Doering L. The effect of pain on leukocyte cellular adhesion molecules. Biol Res. Nurs 2006;7:297-312.

102. Kohr D, Tschernatsch M, Schmitz K, Singh P, Kaps M, Schäfer K-H, et al. Autoantibodies in complex regional pain syndrome bind to a differentiation-dependent neuronal surface autoantigen. Pain 2009;143:246-251.

103. Birklein F, Handwerker HO. Complex regional pain syndrome: how to resolve the complexity? Pain 2001;94:1-6.

104. Veldman PH, Reynen HM, Arntz IE, Goris RJ. Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. Lancet 1993;342:1012-1016.

105. Kemler MA, van de Vusse AC, van den Berg-Loonen E, Barendse GA, van Kleef M, Weber WE. HLA-DQ1 associated with reflex symphatetic dystrophy. Neurology 1999;53:1350-1351.

106. Van Hilten JJ. Van de Beek WJ, Roep BO. Multifocal or generalized tonic dystonia of complex regional pain syndrome a distinct clinical entity associated with HLA-DR13. Ann Neurol 2000;48:113-116.

107. Mailis A, Wade J. Profile of Caucasian women with possible genetic predisposition to reflex sympathetic dystrophy: a pilot study. Clin J Pain 1994;10:210-217.

108. Blaes F, Schmitz K, Tschernatsch M, Krasenbrink I, Hempelmann G, Brau ME. Autoimmune etiology of complex regional pain syndrome (M. Sudeck). Neurology 2004;63:1734-1736.

109. Fujii Y, Ozaki N, Taquchi T, Mizumura K, Furukawa K, Sugiura Y. TRP channels and ASICs mediate mechanical hyperalgesia in models of

inflammatory muscle pain and delayed onset muscle soreness. Pain 2008;140:292-304.

110. Straube S, Moore RA, Derry S, McQuay HJ. Vitamin D and chronic pain. Pain 2009;141:10-13.

111. Iglesias Gamarra A, Restrepo Suárez JF, Toro Gutiérrez CE. Historia de la vitamina D. Ediciones Universidad Simón Bolívar, Junio 2008.

112. Atherton K, Berry DJ, Parsons T, Macfarlane GJ, Power C, Hypponen E. Vitamin D and chronic widespread pain in a white middle-aged british population: evidence from a cross-sectional population survey. Ann Rheum Dis Aug 2008.

113. Benson J, Wilson A, Stocks N, Moulding N. Muscle pain as an indicator of vitamin D deficiency in an urban australian aboriginal population. Med J Aust 2006;185:76-77.

114. Torrenté De, de la Jara G, Pécoud A, Farat B. Musculoskeletal pain in female asylum seekers and hipovitaminosis D3. BMJ 2004;329:156-157.

115. Gloth 3rd FM, Lindsay JM, Zelesnick LB, Greenough 3rd WB. Can vitamin D deficiency produce an unusual pain syndrome? Arch Intern Med 1991;151:1662-1664.

116. Helliwell PS, Ibrahim GH, Karim Z, Sokoll K, Johnson H. Unexplained musculoskeletal pain in people of south asian ethnic group referred to a rheumatology clinic – relationship to biochemical osteomalacia, persistence over time and response to treatment with calcium and vitamin D. Clin Exp Rheumatol 2006;24:424-427.

117. Holick MF. Vitamin D deficiency. N Engl J Med 2007;357:266-281.

118. Lee P, Chen R. Vitamin D as an analgesic for patients with type 2 diabetes and neuropathic pain. Arch Intern Med 2008;168:771-772.

119. Lofti A, Abdel-Nasser AM, Hamdy A, Omran AA, El-Rehany MA. Hypovitaminosis D in female patients with chronic low back pain. Clin Rheumatol 2007;26:1895-1901.

120. Mitsikostas DD, Tsaklakidou D, Athanasiadis N, Thomas A. The prevalence of headache in Greece. Correlations to latitude and climatological factors. Headache 1996;36:168-173.

121. Mouyis M, Ostor AJ, Crisp AJ, Ginawi A, Halsall DJ, Shenker N, et al. Hypovitaminosis D among rheumatology outpatients in clinical practice. Rheumatology (Oxford) 2008;47:1348-1351.

122. Plotnikoff GA, Quigley JM. Prevalence of severe hypovitaminosis D in patients with persistent, nonspecific musculoskeletal pain. Mayo Clin Proc 2003;78:1463-1470.

123. Prabhala A, Garg R, Dandona P. Severe myopathy associated with vitamin D deficiency in western New York. Arch Intern Med 2000;160:1199-1203.

124. Saps M, Blank C, Khan S, Seshadri R, Marshall B, Bass L, et al. Season variation in the presentation of abdominal pain. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2008;46:279-284.

125. Turner MK, Hooten WM, Schmidt JE, Kerkvliet JL, Townsend CO, Bruce BK. Prevalence and clinical correlates of vitamin D inadequacy among patients with chronic pain. Pain Med 2008 Mar 11.

126. van der Mei IA, Ponsonby AL, Blizzard L, Dwyer T. Regional variation in multiple sclerosis prevalence in Australia and its association with ambient ultraviolet radiation. Neuroepidemiology 2001;20:168-174.

127. Wandless I, Jarvis S, Evans JG, Aird EG, Stevens J. Vitamin D3 in osteoporosis. Br Med J 1980;280:1320.

128. Zeng QY, Chen R, Xiao ZY, Huang SB, Liu Y, Xu JC, et al. Low prevalence of knee and back pain in southeast China; the Shantou COPCORD study. J Rheumatol 2004;31:2439-2443.

129. Huisman AM, White KP, Algra A, Harth M, Vieth R, Jacobs JW, et al. Vitamin D levels in women with systemic lupus erythematosus and fibromyalgia. J Rheumatol 2001;28:2535-2539

130. Autier P, Gandini S. Vitamin D supplementation and total mortality: a meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Intern Med 2007;167:1730-1737.

131. Pinto LG, Thiago MC, Vieira SM, Lemos HP, Waldiceu A, Verri JR, Cunha FQ, Ferreira SH. IL-17 mediates articular hypernociception in antigen-induced arthritis in mice. Pain 2010;148:247-256.

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DEL DOLOR

JORGE DAZA BARRIGA
XIMENA PALACIOS ESPINOSA

OBJETIVOS

La lectura del presente capítulo le permitirá al lector alcanzar los siguientes objetivos:

1. Comprender que el dolor es un fenómeno multidimensional, multifactorial y multicausado.
2. Comprender la relevancia y pertinencia de realizar una evaluación interdisciplinaria en el marco de un modelo biopsicosocial.
3. Conocer instrumentos útiles para la evaluación médica y psicosocial del dolor crónico y del dolor músculo esquelético.

INTRODUCCIÓN

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, *International Association for the Study of Pain*), define el dolor como *«una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a una lesión hística presente o potencial o descrita en términos de la misma»* (IASP, 1979). De esta definición se derivan varias implicaciones: (a) admite la subjetividad del dolor; (b) invalida el concepto de dolor como modalidad exclusivamente sensorial y lo presenta como una experiencia compleja; (c) otorga importancia al informe verbal del sujeto; (d) considera que la experiencia de dolor implica asociaciones entre los elementos de la experiencia sensorial y un estado afectivo aversivo y (e) valora como parte intrínseca de la experiencia de dolor la atribución de significado a los hechos sensoriales desagradables. En congruencia con lo anterior, es necesario mencionar que el dolor es en sí mismo un concepto abstracto que hace referencia a: (a) una sensación particular de daño; (b) un estímulo perjudicial que indica una lesión actual o inminente de los tejidos y (c) un conjunto de respuestas que funcionan para proteger al organismo ante un daño.

El dolor es un concepto que tradicionalmente se ha estudiado a la luz de tres dimensiones, a saber: (1) sensorial discriminativa (referente a las cualidades estrictamente sensoriales del dolor: su localización, su cualidad, su intensidad, sus características espaciales y temporales, etc.); (2) cognoscitivo evaluativa (referida a la percepción que el paciente tiene del dolor que está experimentando, su significado e interpretación); (3) afectivo emocional/motivacional (en estrecha relación con la dimensión anterior, la sensación dolorosa precipita un componente emocional en el que confluyen deseos, esperanzas, temores, angustias, expectativas, etc.)

Lo anterior permite establecer que el dolor es un fenómeno multifactorial que incluye componentes de tipo biológico o sensorial, psicológico, social y cultural. De hecho, el Modelo de Loeser integra cuatro componentes del fenómeno de dolor representativos de los aspectos en mención: (1) la nocicepción (detección de lesión hística por transductores colocados en la piel y otros tejidos y la propagación de la información hacia el sistema nervioso central a través de las fibras A-δ y C de los nervios periféricos) (2) el dolor (percepción de señales nociceptivas por mecanismos nerviosos en la médula espinal y el encéfalo. El dolor puede surgir de lesiones en el sistema nervioso periférico o de lesiones en el sistema nervioso central); (3) el sufrimiento (respuesta afectiva negativa generada por el dolor o por diversos estímulos emocionales como aislamiento, depresión, angustia o miedo. El sufrimiento refleja una amenaza a la integridad física o psicológica de la persona) y (4) la conducta de dolor o dolorosa (todas aquellas acciones que la persona lleva a cabo o deja de hacer y que denotan la presencia del dolor). La conducta dolorosa y el sufrimiento son epifenómenos del dolor, lo que significa que se derivan de la experiencia dolorosa.

Con base en lo anterior, el proceso clínico de evaluación del dolor, supone valorar cada aspecto de la persona en múltiples niveles y unidades de análisis: (1) físico, (2) cognoscitivo, (3) afectivo y (4) conductual. Para ello, están disponibles diversidad de técnicas de recolección de información como la entrevista, los instrumentos estandarizados y los exámenes de diagnóstico, entre otros. Precisamente, la evaluación está dirigida a orientar un diagnóstico y a establecer el plan de manejo.

Dada la complejidad de la evaluación del paciente con dolor y la necesidad siempre apremiante de poder definir el abordaje terapéutico del mismo, se recomienda acudir al uso de mnemotecnias tales como: N.O.P.Q.R.S.T., A.L.I.C.I.A.F. y F.P.P.T.

N. Number (número). Hace referencia al número de cuadros dolorosos que puede presentar el paciente. Un paciente puede presentar más

de un cuadro álgico o más de una localización dolorosa de una misma enfermedad.

O. Origin (origen). Dato muy importante, porque sabiendo la causa del dolor es más factible efectuar un tratamiento eficaz.

P. Palliative and Potentiate (agravantes y atenuantes). Es importante conocer las causas que aumentan o disminuyen el dolor porque pueden ayudar al clínico a conocer el origen y la fisiopatología del dolor y determinar pautas de tratamiento.

Q. Quality (cualidad o características). Es un dato fundamental conocer las características del dolor porque éstas pueden determinar su origen. Así, mientras el dolor nociceptivo es catalogado como sordo, opresivo, punzante, el dolor neuropático es definido como quemante, con sensación de descargas eléctricas, lancinante, etc.

R. Radiation (irradiación). Conocer la irradiación de los cuadros dolorosos también es importante para el diagnóstico de los cuadros álgicos. Por ejemplo, la irradiación a lo largo de la distribución del nervio ciático determina el nivel de una posible hernia discal.

S. Severity and Sufferring (intensidad). Conocer la intensidad o severidad del dolor es imprescindible en una historia clínica del paciente con dolor y es uno de los puntos más complejos, ya que al ser una experiencia, no es posible conseguir un instrumento o una medición analítica que determine con exactitud el grado de dolor que padece un paciente.

T. Timing and Trend (aparición y tendencias). La aparición del dolor y su evolución a lo largo del tiempo también constituyen datos importantes en el conocimiento del cuadro álgico para determinar su origen, fisiopatología y efectividad de los tratamientos.

A: Aparición

L: Localización

I: Intensidad

C: Características

I: Irradiación

A: Agravantes y Atenuantes o Alivio

F: Frecuencia

F: Factores que alivian o exacerban el dolor (posición, actividad, sostener cargas de peso).

P: Percepción cualitativa del estímulo nocivo (quemante, urente, agujas, lancinante, sordo...).

P: Presencia o no de irradiación neurítica (dolor radicular).

I: Intensidad del dolor.

T: Temporalidad, entendida como las variaciones de intensidad a lo largo del tiempo.

Las valoraciones unidimensionales subjetivas se pueden transformar en datos cuantitativos mediante escalas descriptivas simples como las de Keele (1948), la Escala Numérica de Downie (1978) y la Escala Visual Analógica de Scott Huskinson (1976). Igualmente existen escalas multidimensionales para dimensionar el dolor y una gran cantidad de instrumentos válidos y confiables que permiten evaluar otros aspectos presentes en la vivencia del dolor, como pueden ser trastornos del sueño, ansiedad, depresión, el apoyo social, etc.

Es recomendable recordar que la evaluación del dolor es también un proceso interdisciplinario, complejo, que requiere de trabajo en equipo y de la experticia de cada profesional. Por lo tanto, el paciente con dolor, en específico si es de tipo crónico, deberá ser evaluado por profesionales de la salud física, como los médicos y de la salud mental, como los psicólogos y psiquiatras. De esta manera, se aumenta la probabilidad de éxito terapéutico.

MÉTODOS PARA EVALUAR EL DOLOR

Antes de aplicar una escala, un cuestionario o cualquier instrumento estandarizado, se recomienda hacer una valoración de las características del paciente. Esto es, determinar si su estado de salud actual, su capacidad cognoscitiva, su nivel educativo y cultural, garantizan la comprensión y el buen uso del instrumento. Esto significa que a la hora de protocolizar la evaluación del paciente con dolor, debe ponerse en consideración la idoneidad en la aplicación de este tipo de instrumentos, en razón de que el paciente con dolor está francamente vulnerado y todo método que se utilice para obtener información de su parte debe garantizar la mayor utilidad y beneficio. Lo anterior se confirma con el planteamiento de Molinero (1998), según el cual "el concepto de *interpretación* es muy importante a la hora de utilizar los cuestionarios ya que estos se diseñan para unos objetivos concretos, que hay que conocer si se quiere

obtener conclusiones correctas: es muy diferente utilizar los resultados de un cuestionario de salud para tomar decisiones terapéuticas que, por ejemplo, para comparar el estado de diferentes pacientes, o que para evaluar costes" (p. 2).

Si bien estos instrumentos son de uso universal, también es cierto que una gran mayoría de ellos no están estandarizados para todas las poblaciones y ello supone una limitación. Finalmente, es fundamental aclarar que ninguno de los instrumentos que se describen a continuación son diagnósticos en sí mismos. Es decir, que los resultados obtenidos de la aplicación deben ser analizados por el experto a la luz del caso específico. En ese sentido, la evaluación del paciente con dolor es ideográfica, individual.

I. Escalas para la evaluación del dolor

Hechas estas aclaraciones, dentro de las escalas para evaluar la intensidad del dolor son ampliamente reconocidas las escalas verbales, las análogas y las numéricas. Ante una escala verbal, el paciente debe seleccionar un adjetivo que califique el dolor. Por ejemplo, en la Escala Descriptiva Simple de Keele, el paciente debe elegir uno de los siguientes adjetivos para cualificar la intensidad de su dolor: (sin dolor), leve, moderado, intenso, insoportable. Y en la Escala Verbal de Melzack, el paciente definirá si su dolor es suave, incómodo, penoso, horrible o agudísimo. Como puede observarse, hay una importante dificultad en el uso de los adjetivos utilizados, pues su significado difiere según el lugar de origen, la cultura, etc.

En la Escala Visual Análoga, introducida por Scott Huskinson en 1976, el paciente debe ubicar su dolor sobre una línea continua en la que en un extremo está anotado el máximo dolor posible y en el otro, la ausencia de dolor.

En las escalas numéricas, introducidas por Downie en 1978, el paciente cuantifica la intensidad del dolor entre 0 y 10 ó entre 0 y 100, teniendo en cuenta que 0 es ausencia de dolor y 10 ó 100 es el dolor más intenso que se pueda imaginar, no el que haya tenido.

Las escalas gráficas pueden combinar las ventajas de las escalas visuales análogas con la facilidad de las escalas numéricas y verbales. Por ejemplo, la Escala de Grises de Luesher es una Escala Visual Análoga a la cual se añade una gama de grises, desde el blanco (no dolor) hasta el negro (máximo dolor). Tras referir el paciente la escala de gris que corresponde a su dolor, se traslada su respuesta a la escala numérica. Adicionalmente,

se le pregunta al paciente cuál es el color que más le gusta y cuál el que menos le gusta. La interpretación de los colores es la siguiente: (1) el blanco es indicativo de confianza y de colaboración; (2) el negro indica pesimismo y falta de colaboración; (3) los grises indican una disminución de la actividad, siendo el paciente más pasivo cuanto más gris es el color elegido. Así, esta escala permite tener información a la vez sobre la intensidad del dolor y sobre el estado psicológico del paciente.

Cuando el nivel de comprensión de los pacientes está comprometido o es bajo, puede utilizarse la escala de expresión facial, que originalmente fue elaborada para población infantil. Como puede observarse en la figura 1, cada una de las caras tiene un número de referencia que al multiplicarse por dos, se convierte en escala visual análoga.

II. Cuestionarios e índices útiles en la evaluación del paciente con dolor

También se dispone de otros instrumentos con mayor valor psicométrico, como la Escala de Andersen, el Cuestionario de dolor de McGill, el Índice de Karnofsky, el Índice de Spitzer, la Escala de Branca - Vaona y el Test de Lattinen. Estos son todos instrumentos de mayor complejidad, que permiten evaluar componentes sensoriales, afectivos y/o cognoscitivos presentes en el paciente con dolor.

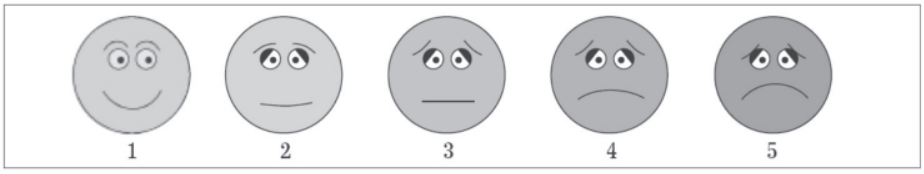


Figura 1. Escala de expresión facial.

La ***Escala de Andersen*** tiene una relevancia particular por facilitar la evaluación del dolor en pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos. La presencia de dolor en estos pacientes se puede evaluar a través de los movimientos de las extremidades o de la tos. El evaluador, que debe ser siempre el mismo, interpreta los movimientos. Así, en esta escala, el 0: significa no dolor, el 1: no dolor en reposo o moderado a la movilización o a la tos, el 2: dolor ligero en reposo o moderado a la movilización o a la tos, el 3: dolor moderado en reposo intenso a la movilización o a la tos, el 4: dolor intenso en reposo y extremo a la movilización o a la tos y el 5: dolor muy intenso en reposo.

El ***Cuestionario Breve del Dolor*** (BPI), descrito por Daut, Cleeland y Flanery en 1983, tiene especial utilidad en pacientes oncológicos, entre los que va aumentando su utilización como método de evaluación estandarizada. La prueba está constituida por dos dimensiones básicas: (1) la intensidad del dolor y (2) la interferencia del dolor en las actividades diarias del paciente. La primera, formada por cuatro ítems, permite determinar cuatro niveles de intensidad del dolor (máxima, mínima, media y actual) y la segunda, formada por siete preguntas, permite conocer los efectos del dolor en diferentes dimensiones del individuo (actividad general, estado de ánimo, capacidad para caminar, trabajo habitual, relaciones con otras personas, sueño y disfrute de la vida). Además de estas dos dimensiones, el cuestionario consta de otras quince preguntas que evalúan el nivel de alivio que el tratamiento para el dolor proporciona al paciente, la localización y descripción de las causas del dolor.

El ***Cuestionario de Dolor de McGill (MPQ)***, desarrollado por Melzack y Casey en 1975, está conceptualmente basado en la teoría de la compuerta, formulada por Ronald Melzack y Patrick Wall en 1965. Este cuestionario intenta medir los componentes sensoriales, afectivos y cognoscitivos del dolor. En la versión original en inglés, este cuestionario está compuesto por 78 adjetivos distribuidos en 20 grupos. La versión en español tiene 62 adjetivos que evalúan cuatro dimensiones determinantes del dolor: (1) dimensión sensorial discriminativa, que describe el dolor en términos de sus propiedades temporales, espaciales, de presión, térmicas, de brillo y matiz; (2) dimensión motivacional afectiva, que describe el dolor en términos de tensión, reacciones neurovegetativas y manifestaciones de temor y castigo; (3) dimensión cognoscitivo evaluativa en la que las descripciones se refieren a una valoración global del dolor; (4) dimensión miscelánea, que incluye los determinantes adjetivos específicos, generalmente poco utilizados por los pacientes y más propios de ciertos cuadros de dolor como el dolor dental. El diligenciamiento de este cuestionario es dispendioso, requiere mucho tiempo y su interpretación es compleja. Entre otras, esta es la razón por la cual se han elaborado versiones abreviadas. El trabajo del paciente consiste en señalar los descriptores (uno por cada grupo) que mejor reflejan su dolor, obteniéndose una puntuación por cada uno de ellos. De esta manera, la prueba permite la obtención de los siguientes índices: (1) valoración sensorial del dolor; (2) valoración afectiva del dolor; (3) valoración total del dolor y (4) valoración total del dolor. *El Índice de Valoración Sensorial del Dolor (Pain Rating Index Sensorial, PRIS)* es el resultado de la sumatoria de las puntuaciones obtenidas en los ítems correspondientes a la ***dimensión sensorial del dolor***. El *Índice de Valoración Afectiva del Dolor (Pain Rating*

Index Afective, PRIA), es el resultado de la sumatoria de las puntuaciones obtenidas en los ítems correspondientes a la ***dimensión afectiva del dolor***. El *Índice de Valoración Evaluativa del Dolor (Pain Rating Index Evaluative, PRIE)*, cuya puntuación corresponde al valor de la ***dimensión evaluativa*** del dolor. El *Índice de Valoración Total del Dolor (Pain Rating Index Total, PRIT)* es la suma de los valores ordinales de todos los términos elegidos, incluida la ***dimensión miscelánea***, asignando el valor 1 al de menor intensidad, 2 al término siguiente y así sucesivamente.

Además de los índices mencionados, a través de la aplicación del Cuestionario de McGill para el Dolor, pueden obtenerse otros dos valores: (1) NWC y (2) PPI. El NWC (Number of Words Chosen) es el número de adjetivos elegidos que coincide con el número de palabras indicadas como descriptivas del dolor padecido. El PPI (Present Pain Intensity) es la intensidad del dolor presente, que corresponde al valor indicado por el paciente en una escala numérica-verbal de dolor. Como complemento de la prueba puede solicitarse al paciente que dibuje en una figura las zonas donde siente el dolor, indicando además si éste es interno, externo o ambos.

Dos índices han sido tradicionalmente utilizados en el medio clínico para la valoración de los pacientes con enfermedades crónicas, entre ellas el dolor: el ***Índice de Karnofsky*** y el ***Índice de Spitzer***. El primer índice está indicado para medir la calidad de vida en pacientes con enfermedades crónicas y terminales a través de la valoración de la capacidad física, los síntomas físicos, el estado psicológico y la interacción social. La puntuación en este instrumento se obtiene en una escala de 0 a 100 puntos, donde 0 es gravísimo y 100, normalidad, sin signos de enfermedad.

Por su parte, el Índice de Spitzer explora también varias dimensiones: ocupacional, doméstica u otras actividades principales de la vida diaria (salud, apoyo de los miembros de la familia u otras personas importantes y actitud ante la vida). En general, si la persona obtiene un puntaje entre 80 y 100 se considera que es capaz de llevar una actividad normal; y no precisa de cuidados especiales. Si el puntaje obtenido está entre 50 y 70, se considera que la persona es incapaz de trabajar, capaz de vivir en el hogar y cuidar su aseo personal. Si el puntaje oscila entre 50 y 70, se considera que la persona precisa una cantidad limitada de asistencia. Finalmente, si el puntaje se encuentra entre 10 y 40, se considera que es incapaz de cuidar de sí misma, necesita cuidados hospitalarios o de instituciones. Si bien este índice ofrece una dimensión global de estas mediciones, no mide el estado de la salud.

Otro instrumento que se utiliza en la medición del dolor es la ***Escala de Branca- Vaona***, basada en dos pilares (Sociedad Española de Dolor-SED): (1) la estimación del dolor y (2) la eficacia analgésica. Consiste en rellenar un diagrama que tiene cuatro segmentos paralelos (figura 2). Los dos primeros representan la escala de Scott Huskinson y están separados por 1 cm; los dos últimos segmentos representan el Índice de Karnofsky. Sobre los segmentos de la izquierda (escala numérica de 0 a 100 mm) se trasladan los valores relativos a la escala visual análoga (EVA). La EVA inicial (Vi) en el segmento ubicado más hacia la izquierda, la EVA realizada después del tratamiento antiálgico (Vf) en el segmento situado a la derecha del anterior. En los segmentos, a escala numérica de 100 a 0, dividida en intervalos de 10 mm, se traslada la puntuación de autonomía inicial (Ki) y la final (Kf). Uniendo los valores iniciales y los finales se obtienen dos líneas transversales, que dan una ideal del perfil del caso clínico y de la respuesta terapéutica obtenida. Las dos líneas resultantes dividen el área cuadrangular central (At o área total) en tres sectores: (1) **área intermedia o de eficacia antiálgica**: representa gráficamente la mejoría efectiva obtenida por el tratamiento porque se encuentra entre la línea que une los valores iniciales y la que une los valores finales post terapéuticos; (2) **área cuadrangular inferior**: área de sufrimiento residual y (3) **área superior**: área de bienestar físico.

El Test de Lattinen es una prueba multidimensional que resulta muy atractiva para los profesionales por su lenguaje simple y fácil comprensión para el paciente. Está compuesto por 5 subescalas, a saber: (1) intensidad del dolor, (2) frecuencia del dolor, (3) consumo de analgésicos, (4) nivel de actividad y (5) reposo nocturno. La valoración se obtiene por la suma de la puntuación asignada a cada uno de los grupos de preguntas, pudiendo alcanzar un máximo de 19 puntos. La suma de los valores de las 5 subescalas da un valor total que oscila entre 0 a 20 puntos, donde a mayor puntuación, mayor gravedad.

Además de la calidad de vida y del bienestar subjetivo, el dolor puede afectar otras variables como el sueño. Con frecuencia, los pacientes se quejan de las dificultades que tienen para conciliar el sueño por el dolor percibido, pero también reportan que éste los despierta. Por lo anterior, se han desarrollado instrumentos de medida. El Índice de Spitzer, el Índice de Karnofsky y el Test de Lattinen evalúan a través de alguna dimensión o de alguna subescala, este impacto del dolor sobre el patrón de sueño, pero también lo hace en específico la Escala del Sueño, MOS (Sleep Scale from the Medical Outcome Study), la cual a través de 12 ítems evalúa la cantidad y calidad de sueño.

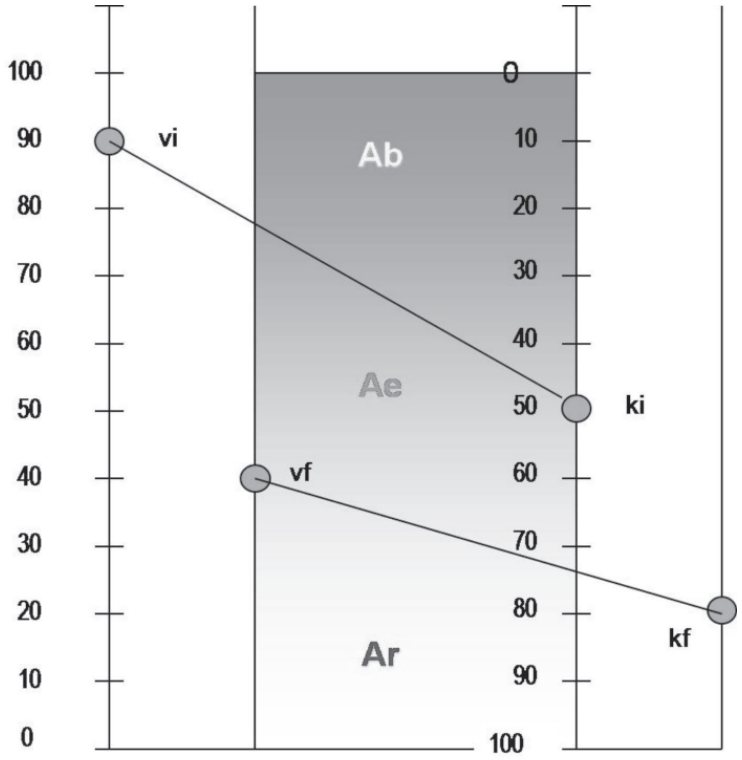


Figura 2. Ejemplo gráfico de la Escala de Branca-Vaona, elaborado por los autores.

III. Instrumentos para la evaluación de variables psicológicas asociadas al dolor

Como se mencionó inicialmente, el dolor es una experiencia multidimensional, de alta complejidad, que ha sido considerado universalmente como una experiencia estresante.

La forma en que la persona con dolor procesa la información relacionada con la experiencia dolorosa y la significa, determinará en gran medida la forma en que se comportará frente al dolor. De esta manera, es fundamental que en la evaluación del dolor participe un psicólogo, pues es a este profesional a quien le compete hacer el análisis de diversos factores psicosociales que se asocian con la experiencia dolorosa, así como el análisis de la conducta del paciente.

Aunque la entrevista es, sin lugar a dudas, el instrumento líder para la evaluación psicológica del paciente con dolor, existe una variedad sig-

nificativa de cuestionarios e instrumentos que permiten evaluar diversidad de variables psicológicas y sociales asociadas con el dolor, como son: personalidad, ansiedad, depresión, afrontamiento, apoyo social y calidad de vida, entre otros.

En relación con el afrontamiento, Olivares y Cruzado (2008), reportan tres instrumentos que permiten su evaluación: "(a) el *Vanderbilt Pain Management Inventory* (Brown y Nicassio 1987 VPMI, versión española de Esteve, y cols., 1999) Es un cuestionario que consta de 2 escalas que evalúan la frecuencia con la que los pacientes utilizan estrategias activas o pasivas, cuando el dolor es intenso o moderado. La escala total está formada por 18 ítems que se contestan de acuerdo a una escala de 4 puntos. (b) El Cuestionario de Estrategias de Afrontamiento (*Coping Strategies Questionnaire,* CSQ Rosentiel y Keefe, versión española de Soriano y Monsalve, 1999). Compuesto por 42 ítems agrupados en 7 escalas (desviación de la atención, reinterpretación, ignorar la sensación de dolor, afrontamiento autoafirmativo, rezar y esperanzarse, catastrofismo, incremento de actividad) de 6 ítems (7 puntos) cada una, más dos ítems referidos al control que se ejerce sobre el dolor y a la capacidad para disminuirlo. (c) El Cuestionario de Afrontamiento al Dolor (CAD, Soriano y Monsalve, 2002). Cuestionario de Afrontamiento al Dolor Crónico - Reducido (CAD-R) (Soriano y Monsalve, 2004). Consta de 31 ítems que reflejan el grado o frecuencia de utilización de las estrategias. 6 dimensiones (autoafirmación, búsqueda de información, religión, distracción, catarsis y autocontrol mental) y 2 factores de segundo orden (afrontamiento activo y afrontamiento pasivo). Ha sido validado para muestra española. La versión reducida consta de 24 ítems" (p. 328). También, para evaluar el afrontamiento al dolor, está el COPE. De acuerdo con Soriano y Monsalve (2004), "es un cuestionario de afrontamiento multidimensional formado por cinco escalas que miden el afrontamiento centrado en el problema (afrontamiento activo, planificación, eliminación de actividades interferentes, afrontamiento restringido y búsqueda de apoyo social por razones instrumentales), cinco escalas que miden el afrontamiento centrado en la emoción (búsqueda de apoyo social por razones emocionales, desahogo de emociones, reinterpretación positiva y crecimiento, aceptación, y religión) y tres escalas que miden respuestas de afrontamiento de menor utilidad (retirada comportamental, retirada mental y negación)" (p. 409).

El Cuestionario de Afrontamiento al Dolor Crónico - Reducido (CAD-R), es un "instrumento fiable, válido, de fácil manejo y que combina las estrategias de primer orden con las de orden superior, estableciéndose una combinación de las estrategias de afrontamiento de primer orden que parece resultar la más adaptativa para los enfermos con dolor crónico (Soriano y Monsalve, 2004; p. 414).

La ansiedad y la depresión son emociones comunes presentes en las personas con dolor. Hay disponibles algunos instrumentos válidos y confiables para medir estas dos variables. Entre los instrumentos para la medición de la ansiedad están: El Inventario de Ansiedad Estado Rasgo de Spielberger, Gorsuch y Lushene (1970) (STAI), el Inventario de Ansiedad Rasgo y Estado (IDARE) y el Inventario de Ansiedad de Beck (BAI).

El STAI consta de 20 ítems que son puntuados de 0 a 3 puntos y las puntuaciones oscilan en un rango que va de los 0 a los 60 puntos. También hay una versión para niños, cuyas siglas en inglés son STAI-C. Por su parte, el IDARE es un inventario de dos escalas de autoevaluación a partir de las cuales se obtienen valores individuales para la ansiedad estado (AE) y para la ansiedad rasgo (AR). La primera describe cómo se siente la persona en ese momento y se traduce en niveles específicos de síntomas tales como la intranquilidad, el desasosiego y la inseguridad, todos vinculados a una situación específica. La escala AR existe como característica, componente o atributo más o menos estable de la personalidad y constituye un rasgo propio que diferencia la actividad de la personalidad de la actividad de otros seres humanos (Spielberger, 1966, citado por Castillo Hernández, Reyes Cepeda, González Hernández y Machado Martínez, 2001).

El Inventario de Ansiedad de Beck (BAI), fue "diseñado para evaluar la intensidad de la sintomatología ansiosa presente en un individuo. El BAI es una escala autoaplicable que consta de 21 reactivos que determinan la severidad con que se presentan las categorías sintomáticas y conductuales que evalúan. Estas categorías corresponden a los síntomas que generalmente se incluyen para hacer el diagnóstico de algún trastorno de ansiedad. La evaluación de la severidad de los síntomas se hace mediante una escala de 0 a 3 puntos en la que 0 indica la ausencia del síntoma, y 3 la severidad máxima del mismo" (Robles, Varela, Jurado y Páez, 2001; citados por Robles y Páez, 2003; p. 72-73).

La evaluación de la depresión se puede apoyar en la aplicación de instrumentos como el Inventario de Depresión de Beck (BDI) y la Escala de Zung.

"El Inventario para la Depresión de Beck (Beck, Ward, Mendelson, Mock y Erbaugh, 1961; Beck, Rush, Shaw y Emery, 1979) [...] es el instrumento de autoinforme más utilizado internacionalmente para cuantificar los síntomas depresivos en poblaciones normales y clínicas, tanto en la práctica profesional como en la investigadora. [...] En su formato de 21 ítems, cuenta con dos versiones, la de 1961 (Beck, Ward, Mendelson, Mock y Erbaugh, 1961) y la de 1978 (publicada en el libro de Beck, Rush, Shaw

y Emery, 1979) [...] Existe una adaptación y validación para la población española de la versión de 1961 (Conde, Esteban y Useros, 1976; Conde y Franch, 1984)" (Sanz y Vásquez, 1998; p. 305).

"El BDI consta de 21 ítems para evaluar la *intensidad* de la depresión. En cada uno de los ítems el sujeto tiene que elegir aquella frase entre un conjunto de cuatro alternativas, siempre ordenadas por su gravedad, que mejor se aproxima a su estado medio durante la última semana incluyendo el día en que completa el inventario. Cada ítem se valora de 0 a 3 puntos en función de la alternativa escogida. La puntuación total de los 21 items varía de 0 a 63. En el caso de que el sujeto elija más de una alternativa en un ítem dado, se considera sólo la puntuación de la frase elegida de mayor gravedad. Finalmente, la pérdida de peso (ítem 19) sólo se valora si el sujeto indica no estar bajo dieta para adelgazar. En el caso de que lo esté, se otorga una puntuación de 0 en el ítem" (Sanz y Vásquez, 1998; p. 307).

La Escala de Zung para la Depresión "es un instrumento autoadministrado tipo Likert, que consta de 20 ítems que se diligencian marcando con una equis la frecuencia de los síntomas durante los últimos quince días y dos últimas semanas. Arroja puntuaciones de uno a cuatro para cada ítem y globales entre veinte y ochenta. Tradicionalmente, las puntuaciones iguales o superiores a cuarenta se consideran síntomas depresivos con importancia clínica o indicadores de un posible episodio depresivo mayor. Por lo general, el puntaje se multiplica por 1,25, a fin de obtener puntuaciones entre 25 y 100, donde 50 puntos o más (punto de corte) sugieren episodio depresivo mayor" (Zung, 1965; citado por Campo Arias, Díaz Martínez, Rueda Jaimes y Barros Bermúdez, 2005; p. 56).

Si bien no existe una personalidad dolorosa, sí se ha encontrado relación entre la interpretación de la experiencia dolorosa y rasgos de personalidad como el neuroticismo y el psicoticismo. En consideración a esto, al evaluar la personalidad se recomienda la aplicación de instrumentos como el MMPI-2 (Minnesota Multiphasic Personality Inventory). De acuerdo con Butcher, Mera y Hahn (2004), este cuestionario está compuesto por 10 escalas clínicas (hipocondría, depresión, histeria, desviación psicopática, masculinidad-feminidad, paranoia, psicastenia, esquizofrenia, hipomanía e introversión social), 15 de contenido (ansiedad, temores, obsesividad, depresión, preocupaciones por la salud, pensamiento delirante, enojo, cinismo, prácticas antisociales, conducta tipo A, baja autoestima, incomodidad en situaciones sociales, problemas familiares, dificultades en el trabajo, rechazo al tratamiento) y algunas escalas suplementarias que permiten evaluar el abuso de alcohol y el estrés marital (ansiedad, represión, fuerza del yo, alcoholismo, hostilidad re-

primida, dominancia, responsabilidad social, desajuste profesional, género masculino, género femenino, escalas de desorden de estrés post traumático). También tiene dos escalas específicas de validez: Invar (inconsistencia en las respuestas variables) e Inver (inconsistencia en las respuestas verdaderas). Es un instrumento extenso (567 ítems), por lo que es fundamental evaluar la relación costo beneficio de su aplicación.

Se ha mencionado previamente que la interpretación del dolor determina en gran medida la forma en que el paciente vive la experiencia dolorosa. Las creencias son precisamente un componente cognoscitivo que ejerce un papel moderador de la interpretación del dolor. El Illness Behaviour Questionnaire es un instrumento que permite medir las creencias sobre el dolor. De acuerdo con Lykouras, Vassiliadou, Adrachta, Voulgari, Kalfakis y Soldatos (2006), esta es una escala autoadministrada compuesta por 62 ítems de respuesta dicotómica (sí/no) que proporciona puntajes en 7 subescalas (hipocondría, convicción de enfermedad, preocupación psicosomática, inhibición afectiva, disforia, negación e irritabilidad).

Se ha insistido en la importancia de la evaluación psicosocial del paciente con dolor. Justamente, el ***Inventario Multidimensional del Dolor de West Haven-Yale*** (WHYMPI) elaborado por Kerns, Turk y Rudy en 1985, es un instrumento multidimensional diseñado para la evaluación de variables psicosociales relevantes asociadas al dolor crónico. En su construcción se partió de dos supuestos: considerar al dolor como una compleja experiencia subjetiva y tomar como base teórica para su estudio la perspectiva cognitivo-conductual. El inventario consta de tres secciones. La sección I está formada por 20 preguntas y tiene por objetivo evaluar la intensidad del dolor y su impacto sobre diversos aspectos de la vida del paciente. Consta de cinco factores: (1) interferencia del dolor sobre la vida y ausencia de satisfacción con el presente nivel de funcionamiento; (2) apoyo social percibido; (3) severidad del dolor y sufrimiento; (4) autocontrol percibido sobre la propia vida (habilidad para resolver problemas, poder personal y competencia) y (5) malestar afectivo (depresión, irritabilidad y tensión). La sección II evalúa la percepción del paciente sobre las respuestas de los allegados a sus conductas de dolor y está compuesta por 14 preguntas agrupadas en tres factores: (1) respuestas de castigo, (2) respuestas solícitas y (3) respuestas distractoras. La sección III evalúa la participación del paciente en diferentes actividades y está compuesta por 18 preguntas agrupadas en cuatro factores: (1) tareas domésticas, (2) trabajos de jardinería y bricolaje, (3) actividades fuera del hogar y (4) actividades sociales.

En lo que respecta a la evaluación de la calidad de vida del paciente con dolor, hay disponibles diferentes instrumentos. En este capítulo se pre-

senta el SF 36 Health Survey, por su utilidad y práctica aplicación: "es una encuesta de salud diseñada por el Health Institute, New England Medical Center, de Boston Massachusetts, que a partir de 36 preguntas pretende medir ocho conceptos genéricos sobre la salud, esto es, conceptos que no son específicos de una patología, grupo de tratamiento o edad, detectando tanto estados positivos como negativos de la salud física y estado emocional" (Molinero, 1998; p. 4). Mide ocho conceptos de salud a través de las siguientes dimensiones: (1) función física, (2) rol físico, (3) dolor corporal, (4) salud general, (5) vitalidad, (6) función social, (7) rol emocional y (8) salud mental.

Los autorregistros también son herramientas valiosas para la evaluación del dolor y no son de uso exclusivo de la psicología, aunque son los psicólogos quienes más suelen utilizarlos en la valoración de los pacientes con dolor. Éstos permiten registrar conductas de manera contingente a la aparición del dolor, pero también pueden permitirlo de forma retrospectiva. De esta manera, se logra obtener información sobre los patrones habituales de dolor, la eficacia de la terapia analgésica y los cambios comportamentales que se asocian con el dolor.

EVALUACIÓN DEL DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO

Como otros tipos de dolor, el músculo esquelético implica un alto grado de malestar biológico, psicológico y social del paciente, en especial porque implica un importante impacto sobre la funcionalidad. Por consiguiente, se han desarrollado diversos instrumentos los cuales se mencionan y describen brevemente a continuación, que permiten evaluar variables asociadas con este tipo de dolor.

El ***Índice de Discapacidad de Oswestry*** (aka: Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire) es una herramienta muy importante para medir la discapacidad funcional permanente en el paciente. Tiene más de 25 años de utilidad y es considerado como el principal instrumento para evaluar el estado funcional en los pacientes con dolor lumbar. Tiene varias secciones: (1) intensidad del dolor, (2) cuidado personal, (3) levantamiento, (4) marcha, (5) sentado, (6) de pie, (7) dormir, (8) vida sexual, (9) vida social y (10) viajes. Los parámetros de calificación e interpretación son los siguientes: 0% a 20%: discapacidad mínima; 21%-40%: discapacidad moderada; 41%-60%: discapacidad grave; 61%-80%: paralizado; 81%-100%: estos pacientes están en cama o exageran sus síntomas.

El ***Cuestionario de Discapacidad de Roland-Morris*** (RMQ) es un test auto-administrado para medir la discapacidad en la que los mayores ni-

veles de discapacidad se reflejan en los números más altos en una escala de 24 puntos. Ha sido utilizado como un instrumento válido y confiable en grupos de pacientes con dolor lumbar. Un puntaje total de 7 sobre 24 puntos indica una mejoría del 60%.

El «***Core de Stanford***» fue desarrollado en la escuela de Medicina de la Universidad de Stanford, por el Dr. Eugene Carragee[1] en 1997. Se utiliza para evaluar la eficacia de un tratamiento quirúrgico en los trabajos de investigación y se basa en la evaluación cuantitativa de cuatro clasificaciones de percepción de los pacientes. Una calificación de 0 representa un resultado negativo, mientras que una de 10 es indicativo de un resultado positivo. Una calificación de 8 o superior, es a menudo utilizado como un indicador exitoso de una buena cirugía o de cualquier otro procedimiento, en el dolor lumbar o ciática. Tiene en cuenta las siguientes dimensiones: (a) ciática/dolor lumbar; (b) uso de medicamentos; (c) restricciones de vida y (d) satisfacción con la condición.

Un síndrome que amerita especial mención en este capítulo de la evaluación del dolor, por su notorio y alarmante comportamiento epidemiológico que muestra un incremento significativo en su diagnóstico, es la fibromialgia. De acuerdo con Pascual López, García Campayo, Lou e Ibáñez (2004), "la correcta evaluación psicológica de la fibromialgia es fundamental para establecer un adecuado tratamiento y reconocer los aspectos psicosociales implicados en la enfermedad" (p. 13).

Para su evaluación psicométrica se han utilizado instrumentos como el ***London Fibromyalgia Epidemiology Study Screening Questionnaire (LFESSQ)*** es un cuestionario diseñado para detectar la fibromialgia en encuestas de población general. El LFESSQ está compuesto por 4 ítems relacionados con el dolor crónico y 2 con la fatiga (White, Harth, Speecheley y Ostbye, 1999). Sin embargo, el LFESSQ no ha sido validado para su uso en niños o pacientes institucionalizados, ni para ser usado como instrumento para confirmar la fibromialgia. No existe validación española (Pascual López, García Campayo, Lou e Ibáñez, 2004; p. 15).

La ***FibroFatigue Scale*** (Zachrisson, Regland, Jahreskog, Kron y Gottfries, 2002) es una escala heteroaplicada dirigida a evaluar los cambios en el desarrollo y severidad de la fibromialgia y el Síndrome de Fatiga Crónica (SFC). Dicha escala está compuesta por 12 ítems: medida del dolor, tensión muscular, fatiga, dificultades de concentración, fallos de memoria, irritabilidad, tristeza, trastornos del sueño, molestias autonómicas e intestino irritable, dolor de cabeza y experiencias subjetivas de infección. La ***FibroFatigue Scale*** parece ser un instrumento fiable y válido con capacidad para controlar la severidad y los cambios durante el tratamiento

de pacientes con FM / SFC. No existe validación española (Pascual López, García Campayo, Lou e Ibáñez, 2004; p. 15).

El ***Fibromyalgia Impact Questionnaire*** **(FIQ)** (Burckhardt, Clark y Bennett, 1991) que es una herramienta desarrollada para evaluar el estado de salud actual de las mujeres con síndrome de fibromialgia. El FIQ es un instrumento autoaplicado compuesto por 10 ítems que miden funcionamiento físico, funcionamiento laboral, depresión, ansiedad, sueño, dolor, rigidez, fatiga y bienestar. Este instrumento posee una adecuada fiabilidad y validez, lo que justifica su uso en la práctica clínica y en investigación (Pascual López, García Campayo, Lou e Ibáñez, 2004; p. 15).

OTROS PROCEDIMIENTOS PARA EVALUAR EL DOLOR

Además de los procedimientos psicométricos, de la entrevista clínica y del examen físico, el dolor puede evaluarse con procedimientos fisiológicos y bioquímicos, entre otros.

Con el apoyo de los procedimientos fisiológicos, se estudian las respuestas autonómicas a través de la termografía de contacto o infrarroja, a través de la cual se identifican patrones térmicos específicos a alteraciones neurovasculares, circulatorias, del sistema musculoesquelético y de los tejidos blandos. Como no es invasiva y es inocua, puede repetirse varias veces, lo que la hace especialmente valiosa para el seguimiento de los pacientes y la valoración de la eficacia de los tratamientos. En lo que respecta en especial a los síndromes miofasciales, las termografías muestran zonas de hipertermia. Igualmente, las anomalías osteoarticulares en fase aguda producen patrones hipertérmicos.

Los estudios neurofisiológicos permiten el estudio del daño en la vía dolorosa, pero no existe una relación directa entre las lesiones y la clínica referida por el paciente. Los más utilizados son: la electromiografía, la electroneurografía y los potenciales evocados somatosensoriales, entre otros.

En cuanto a los estudios bioquímicos, se reconoce que ciertas sustancias pueden servir para la evaluación y el seguimiento de pacientes con dolor crónico, aunque actualmente estas determinaciones no tienen una gran trascendencia clínica pero sí investigativa. Por ejemplo, puede recurrirse a determinaciones plasmáticas de cortisol, A, NA, AD y de opioides endógenos en líquido cefalorraquídeo.

Puede recurrirse también a la valoración de reflejos o patrones respiratorios, que es de especial importancia en patologías sistémicas, cardiovasculares, neurovasculares y, por supuesto, en el dolor.

También en la evaluación del dolor neuropático, de acuerdo a las guías semiológicas sindromáticas, topográficas y la etiopatogenia del dolor, se pueden realizar: exploración neurológica, analítica sanguínea, radiología convencional, TAC, resonancia magnética, mielografía, gammagrafía ósea, SPECT y bloqueos diagnósticos o diferenciales.

Otro método para la evaluación del dolor es el de los potenciales evocados somatosensoriales con estimulación láser (PEL), que consiste en estimulación dolorosa ideal por ser específica del sistema nociceptivo, controlable, segura y reproducible. Provoca un rápido y elevado aumento de la temperatura cutánea que activa de forma sincrónica y selectiva las aferencias nociceptivas (Aδ y C) y permite el registro de respuestas neurales resultantes de los impulsos que ascienden a través de las fibras nociceptivas con una resolución de milisegundos mediante electroencefalografía.

Pueden registrarse PEL tardíos y ultra-tardíos, relacionados con la estimulación de ambos tipos de fibras, y calcular la velocidad de conducción periférica y central de las mismas, así como la integridad de las vías nociceptivas en términos de morfología, latencia y amplitud de las respuestas corticales.

Este método ha permitido la realización de un creciente número de estudios de investigación básica y clínica de gran interés en la evaluación diagnóstica y terapéutica del dolor.

1. Los PEL han sido aplicados en pacientes con lesiones del sistema nervioso central y periférico documentando trastornos de la sensibilidad al dolor-temperatura por PEL anormales, no detectados por PES estándar, así como alteraciones funcionales clínicas y subclínicas, y diferenciación entre lesiones axonales y desmielinizantes.

2. Estudios en pacientes con dolor crónico o recurrente han sido realizados en fibromialgia y migraña y en algunos síndromes de dolor neuropático (DN) periférico y central.

En pacientes con fibromialgia, síndrome miofascial, síndrome de fatiga crónica, dolor crónico inflamatorio y psicógeno, los PEL han sido encontrados facilitados, mientras que en pacientes con DN se han encontrado en la mayoría de los casos disminuidos más que aumentados, pudiendo probablemente discriminar el diagnóstico de percepción del dolor de origen orgánico vs psicógeno (en el que el componente psicológico tiene un papel importante en la exacerbación y perpetuación del dolor).

Esta técnica ha demostrado no sólo ser efectiva, sino inocua, frente a otras más dolorosas y molestas para los pacientes, como la electromiografía (EMG), comúnmente empleada con este tipo de enfermos.

Los PEL han sido reconocidos por la European Federation of Neurological Societies como la "herramienta de laboratorio más fiable para valorar las vías dolorosas" y se espera, según apuntan los trabajos más recientes, que la evaluación del dolor en pacientes con diversas enfermedades sea llevada a cabo con más detalle en los próximos años con el uso de PEL. "Los PEL tardíos son útiles en el diagnóstico de dolores neuropáticos periféricos y centrales (grado B de recomendación). En la práctica clínica su principal limitación es que está disponible en demasiados pocos centros".

Así mismo, algunos estudios sobre la valoración de la eficacia farmacológica de diferentes analgésicos y la validación de procedimientos anestésicos han utilizado los PEL como método algesimétrico, aunque "la experiencia como herramienta en la valoración del tratamiento es aún insuficiente".

ALGOMETRÍA

En 1949, Steinbrocker fue el primero en documentar la calibración de la presión para medir la fuerza de la palpación, con el propósito de establecer un diagnóstico físico. Esto fue complementado en 1954 por Keele, quien acuñó el término de "algómetro". Sin embargo, se reconoce a Andrew Fisher como el padre de la algometría.

Los algómetros son también denominados como dolorímetros, palpámetros, algesiómetros o metros del umbral de presión y se utilizan para cuantificar y medir los niveles de presión dolorosa y la sensibilidad de tolerancia al dolor. *El umbral de presión es definido como la mínima presión (fuerza) requerida para ocasionar dolor*. El tamaño de muchos algómetros, en su sitio de aplicación (área de roce o de aplicación en el área comprometida) es de 1 Cm^2 y la presión es usualmente incrementada a razón de 1 kg/seg, durante el test del procedimiento. El umbral doloroso de presión es muy útil determinarlo en pacientes con síndromes dolorosos miofasciales y dolores musculares, típicamente en los puntos de tensión (TePs) o áreas musculares de tensión muscular (referida algunas veces como punto de gatillo).

Los datos normales para hombres y mujeres se han determinado en muchos músculos en los cuales los puntos de gatillo son frecuentemente encontrados. De hecho, es importante recordar que el TeP es parte del síndrome doloroso miofascial, que muestra una pequeña correlación con la intensidad del dolor clínicamente, pero a su vez está fuertemente asociado con los componentes de distrés psicológico y con la somatización.

CONCLUSIONES

El dolor debe ser incluido en todas las historias clínicas como quinto signo vital, aparte de la tensión arterial, la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y la temperatura. Por ello es esencial disponer de instrumentos para su valoración como los expuestos previamente en este capítulo.

El dolor es una experiencia multidimensional, multifactorial y multicausada. Por lo tanto, todo profesional que evalúe a un paciente con dolor, debe considerar la complejidad de esta experiencia y garantizar su valoración interdisciplinaria, que permita cubrir las necesidades biológicas, psicológicas y sociales del paciente.

Un número considerable de instrumentos han sido elaborados con el propósito de evaluar el dolor y algunas de las variables asociadas a éste, en especial las variables de tipo psicológico y social. Estos instrumentos, entre los que están las escalas, autorregistros, cuestionarios, etc., son de amplio uso a nivel mundial pero hay un déficit significativo en su validación y estandarización en diferentes idiomas. Predominan los instrumentos en inglés y algunos en español. Sin embargo, el mayor déficit está en validaciones y estandarizaciones adecuadas que permitan su uso confiable a nivel mundial. Por lo anterior, se recomienda al clínico ser especialmente precavido cuando decida utilizar este tipo de instrumentos los cuales, por sí mismos, no tienen valor diagnóstico.

PREGUNTAS

1. **Mencione cuál es el significado de las siguientes mnemotecnias para la evaluación del paciente con dolor: (1) NOPQRST; (2) ALICIAF.**

   Respuesta:

   (1) Number (número); Origin (origen); Palliative and Potentiate (agravantes y atenuantes). Quality (cualidad o características). Radiation (irradiación). Severity and Sufferring (intensidad). Timing and Trend (aparición y tendencias).

   (2) Aparición; Localización; Intensidad; Características; Irradiación; Agravantes y Atenuantes o Alivio, Frecuencia.

2. **Indique cuáles son las tres dimensiones a través de las que tradicionalmente se ha estudiado el dolor.**

Respuesta:

Las tres dimensiones a través de las que tradicionalmente se ha estudiado el dolor son las siguientes: 1) sensorial discriminativa (referente a las cualidades estrictamente sensoriales del dolor: su localización, su cualidad, su intensidad, sus características espaciales y temporales, etc.); (2) cognoscitivo evaluativa (referida a la percepción que el paciente tiene del dolor que está experimentando, su significado e interpretación) y (3) afectivo emocional/motivacional.

3. Mencione cuatro tipos de escalas que se utilizan para la evaluación del dolor.

Respuesta:

(1) Escalas Numéricas, (2) Escalas Visuales Análogas, (3) Escalas Verbales, (4) Escalas Gráficas.

4. Por favor, complete las siguientes frases:

(1) El BAI, el STAI y el IDARE, son instrumentos que permiten evaluar: _____ (**Respuesta**: la ansiedad), mientras que el BDI y la escala de Zung son instrumentos a través de los cuales se puede evaluar:_____ (**Respuesta:** la depresión).

(2) El _____ y la _____ son variables que pueden afectarse con la experiencia de dolor y pueden evaluarse a través del MOS y del SF 36, respectivamente. (**Respuesta:** sueño; calidad de vida).

(3) El instrumento basado en la teoría de la compuerta, formulada por Ronald Melzack y Patrick Wall en 1965 es: _____ (**Respuesta:** el cuestionario de McGill de dolor).

5. Indique cuál es el la pertinencia del uso los algómetros en la evaluación del dolor.

Respuesta: Los algómetros permiten cuantificar y medir los niveles de presión dolorosa, así como la sensibilidad de tolerancia al dolor).

BIBLIOGRAFÍA

1. Carragee EJ, Kim DH. "A prospective analysis of MRI findings in patients with sciatica and lumbar disc herniation. Spine 1997; 22(14): 1650-1660.

2. Fairbank JC, Pynsent PB. The Oswestry Disability Index. Spine 2000; 25 (22): 2940-2952.

3. Fairbank JCT, Couper J, Davies JB. The Oswestry low Back Pain Questionnaire. Physiotherapy 1980; 66: 271-273.

4. Stratford PW, Binkley J, Solomon P, et al. Defining the minimum level of detectable change for the Roland-Morris Questionnaire. Phys Ther 1996; 76: 359-365.

5. Abejón D, Nieto C. Dolor oncológico. Epidemiología. Etiopatogenia y clasificación. Evaluación clínica del paciente oncológico con dolor. En: Dolor Oncológico. Cap. 1, págs. 1-8. Editorial Ergon, 2005.

6. Alonso J, Antó JM. Moreno C. Spanish version of the Nottingham Health Profile: translation and preliminary validity Am J Public Health 1990; 80: 704-708.

7. Alonso J, Prieto L, Antó JM. La versión española del SF-36 Health Survey (Cuestionario de Salud SF-36): un instrumento para la medida de los resultados médicos Med Clin (Barc) 1995; 104: 771-776.

8. Ávila-Espada A, Jiménez F. Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota-2. TEA, Madrid, 1999.

9. Dault RL, Cleeland CS, Flanery RC. Development of the Wisconsin Brief Pain Questionnaire to asses pain in cancer and other diseases Pain 1983; 17: 197-210.

10. Derogatis LR. The SCL-90-R manual: administration, scoring and procedure Clinical Psychometric Research, Baltimore, 1983.

11. Fishman B, Pasternak S, Wallenstein SL, et al. The Memorial Pain Assessment Card: a valid instrument for the evaluation of cancer pain. Cancer 1987; 60: 1151-1158.

12. Hathaway SR, McKinley JC, Butcher JN, et al. The Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2: manual for administration University of Minnesota Press, Minneapolis, 1969.

13. Hunt SM, McKenna SP, McEwen J, et al. The Nottingham Health Profile: subjective health status and medical consultations Soc SciMed 1981; 15 A: 221-229.

14. Huskisson EC. Visual analogue scales. En: Melzack R. Pain. Measurement and assessment. Pág. 33-37 Editorial Raven Press, 1983.

15. Kincannon JC. Prediction of the standart MMPI scale scores from 71 items: The Mini-Mult J Consult Clin Psychol 1970; 35: 126-127.

16. Lázaro C, Bosch F, Torrubia R, et al. The development of a Spanish questionnaire for assessing pain: preliminary data concerning reliability and validity Eur Psychol Assess 1994; 36: 145-151.

17. Lickiss JN. Approaching cancer pain relief. European Journal of Pain 2001; 5 (Suppl A): 5-14.

18. Melzack R. "The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods Pain 1975; 1: 277-299.

19. Pallarés J, Seijo F, Canós MA. Historia Clínica. Métodos de exploración, evaluación y diagnóstico en terapéutica del dolor. En: Medicina del Dolor. Pág 545-555. Editorial Masson, 1997.

20. Pride DD, Mc Grath PA, Rafia A. et al. The validation of visual analogue scales as ratio scale measures in chronic and experimental pain. Pain 1983; 17: 45-56.

21. Rull M, Castel A. Valoración del dolor En: Valoración y manejo del dolor. Guías clínicas de la Sociedad Española del Dolor. Editorial Aran, 2006.

22. Salamero M, Marcos T, Rodríguez X, et al. Una forma abreviada del MMPI, el Mini Mult, para la evaluación de rasgos psicopatológicos Revista del Departamento de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona 1983; 5: 311-21.

23. Scott J, Huskisson EC. Graphic representation of pain. Pain 1976; 2: 175-184.

24. Tejero A, Guimerá EM, Farré JM, et al. Uso clínico del HAD (Hospital Anxiety and Depression Scale) en población psiquiátrica: un estudio de su sensibilidad, fiabilidad y validez. Revista del Departamento de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona 1986; 13: 233-238.

25. Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36- item short form health survey (SF-36) Medical Care 1992; 30: 473-483.

26. Zigmond AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depresión Scale. Acta Psychiatr Scand 1983; 67: 361-370.

27. Nicholson B, and Verma S. Comorbidiries in chronic neuropathic pain. Pain Medicine 2004; 5 (S1): S9-S27.

28. Horowitz SH. The diagnostic workup of patients with neuropathic pain. Med Clin North Am. 2007 Jan; 91(1): 21-30. Review.

29. Pérez C, Gálvez R, Insausti J, Bennet M, Rejas J. Adaptación lingüística y validación al español de la escala LANSS (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs) para el diagnóstico diferencial del dolor neuropático. Medic Clin 2005; 125 (6): 221-229.

30. Freynhagen R, Baron R, Gockel U, Tolle TR. Pain DETECT. A new screening questionnaire to identify neuropathic components in patients with bak pain. Current Med Res & Opinion 2006; 12 (10): 1911-1920.

31. McNally EG, Wilson DJ, Ostlere SJ. Limited magnetic resonance imaging in low back pain instead of plain radiographs: experience with first 1000 cases. Clinical Radiology 2001; 56: 922-925.

32. AAEM. Practice parameter. Electrodiagnostic studies in ulnar neuropathy at the elbow. Neurology 1999; 52: 688-690.

33. Woessner J. A conceptual model of pain: measurement and diagnosis. Practical Pain Manag. 2002; Nov-Dec: 27-35 with fibromyalgia syndrome. Pain 2001; 91: 165-175.

34. Griffin JW, McArthur JC, Polydefkis M. Assesment of cutaneous innervation by skin biopsies. Curr Opin in Neurology 2001; 14: 655-659.

35. Soriano J, Monsalve V. Validation of the reduced chronic pain coping questionnaire (CAD-R). Rev Soc Esp Dolor 2004; 11: 407-414.

36. Olivares Rodríguez ME, Cruzado Crespo JA. Evaluación psicológica del dolor. Clínica y Salud 2008; 19 (3).

37. Butcher JN, Mera MA, Hahn J. En: Hilsenroth MJ, Segal DL (Volume Editors). Hersen M (Editor-in-chief). Comprenhensive Handbook of Psychological Assessment. Vol. 2. Personality assessment. United States: John Wiley & Sons.

38. Sociedad Española de Dolor (SED). Plan Nacional para la Enseñanza y Formación en Técnicas y Tratamiento del Dolor. Cap. 3. Procedimientos de evaluación del dolor crónico. En la red: http://www. plandolor. grupoaran.com/pdfs/CAPITULO3.pdf Recuperado el 21 de marzo de 2010.

39. Lykouras L, Vassiliadou M, Adrachta D, Voulgari A, Kalfakis N, Soldatos CR. Illness behavior in neurological inpatients with psychiatric morbidity. European Psychiatry 2006; 21 (3): 200-203.

40. Castillo Hernández R, Reyes Cepeda A, González Hernández M, Machado Martínez M. Hábitos parafuncionales y ansiedad versus disfunción Temporomandibular. Rev Cubana Ortod 2001; 16(1): 14-23.

41. Sanz J, Vásquez C. Fiabilidad, validez y datos normativos del Inventario para la Depresión de Beck. Psicothema, 1998; 10 (2): 303-318.

42. Campo-Arias A, Díaz-Martínez LA, Rueda-Jaimes GE, Barros-Bermúdez JA. Validación de la escala de Zung para depresión en universitarias de Bucaramanga, Colombia. Rev Colomb Psiquiatr 2005; 34 (1).

43. Robles R, Páez F. Estudio sobre la traducción al español y las propiedades psicométricas de las escalas de afecto positivo y negativo (PANAS). Salud Mental 2003; 26 (1).

44. Molinero LM. Cuestionarios de Salud. Asociación de la Sociedad Española de Hipertensión. Liga Española para la Lucha Contra la Hipertensión arterial. Febrero, 1998.

45. Pascual López A, García Campayo J, Lou S, Ibáñez JA. Evaluación psicométrica en fibromialgia. Cuadernos de Medicina Psicosomática y Psiquiatría de Enlace 2004; 71/72.

46. White KP, Harth M, Speecheley M, Ostbye T. Testing an instrument to screen for fibromyalgia syndrome in general population studies: The London Fibromyalgia Epidemiology Study Screening Questionnaire. The Journal of Rheumatology 1999; 26 (4): 880-884.

47. Zachrisson O, Regland B, Jahreskog M, Kron M, Gottfries CG. A rating scale for fibromyalgia and chronic fatigue syndrome (the FibroFatigue Scale). Journal of Psychosomatic Research 2002; 52 (6): 501-509.

48. Keele KD. Pain-sensitivity test: the pressure algometer. Lancet 1954; 1: 636-639.

49. Fischer AA. Pressure algometry over normal muscle. Standard values, validity and reproducibility of pressure threshold. Pain 1987; 30: 115-126.

50. Mcbeth J, Macfarlane GI, Benjamin S, et al. The association between tender point, psychological distress and adverse childhood experiences: a community-based study. Arthritis Rheum 1999; 42: 1397-1404.

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

EVALUACIÓN DEL DOLOR MUSCULAR. CONSIDERACIONES GENERALES

ILIANA MARÍA BAQUERO CASAS

1. OBJETIVO

Realizar una breve revisión de los conceptos básicos que debemos tener en cuenta cuando enfrentamos un paciente con dolor muscular.

2. INTRODUCCIÓN

El dolor muscular como manifestación de enfermedades que involucran el sistema musculoesquelético tiene alta incidencia y prevalencia en la población general, y es una queja frecuente en la consulta general y especializada, ya sea por dolor muscular focal o por dolor muscular generalizado, agudo o crónico; el cual disminuye la calidad de vida de los pacientes, los aísla socialmente y les da sensación de minusvalía.

Los músculos son órganos activos de movimiento dotados de la capacidad de contraerse y relajarse y en consecuencia trasmitir movimientos a los huesos y articulaciones a las cuales se insertan.

Tenemos aproximadamente 212 músculos, 112 en la región frontal y 110 en la región dorsal, los cuales van a estabilizar la columna y el cuerpo con sus órganos para mantener la postura de pie; estabilizar las extremidades para permitir sus actividades funcionales y su desplazamiento.

El 50% del cuerpo es músculo, de éste el 40% es músculo esquelético (estriado, voluntario) y el 10% es músculo vísceral (9.4% músculo liso, 0.4% músculo cardíaco).

3. CONCEPTOS ANATOMOFISIOLÓGICOS BÁSICOS DEL DOLOR MUSCULAR

Las características claves del dolor musculoesquelético son: el dolor referido a estructuras somáticas distales; hiperalgesia en tejido profundo (general y localizado), transición de dolor agudo a crónico y perturbación de la función muscular.

El dolor musculoesquelético relaciona mecanismos periféricos y centrales.

Los nociceptores en el músculo están formados por terminaciones nerviosas libres que trasmiten los estímulos por fibras C (poco mielinizadas) y fibras A delta (mielinizadas), estas terminaciones libres son nociceptores multimodales y se distribuyen en el tejido conectivo interfibrilar, especialmente en las regiones más vascularizadas del músculo al igual que en las uniones músculo tendinosas. El dolor muscular difuso es trasmitido por las fibras C y el dolor localizado es trasmitido por las fibras A.

Los nociceptores se sensibilizan por estímulos químicos encógenos (sustancias algógenas) como la serotonina, iones K+ y H+, la sustancia P, la bradicinina, La prostaglandina y la histamina, el sistema nervioso se encuentra intacto y percibe los estímulos de manera adecuada. Al entrar en contacto estas sustancias con las terminaciones nerviosas originan los impulsos dolorosos y estos permanecen hasta tanto no se renuevan.

Finalmente, este proceso de sensibilización puede derivar en hiperalgesia y sensibilización central de las neuronas del asta dorsal, manifestada como descargas neuronales prolongadas, aumento de las respuestas a los estímulos nocivos definidos, respuesta a estímulos no nocivos y expansión del campo receptivo. La sensibilización de los nocirreceptores del tejido profundo, seguida de una sensibilización central, es la mejor explicación para la transición de dolor agudo a crónico, lo que involucra hiperalgesia del tejido profundo extendido y áreas expandidas de dolor referido. Además, el control inhibitorio descendiente del dolor parece verse deteriorado en personas con dolor musculoesquelético crónico.

4. ASPECTOS GENERALES DEL DOLOR MUSCULAR

El dolor muscular, desde el punto de su manifestación y topografía, lo podemos agrupar en dolor muscular focal y en dolor muscular generalizado.

4.1 Dolor muscular focal

Compromete a un grupo muscular. Dentro del dolor muscular localizado tenemos los siguientes síndromes:

4.1.1 El dolor miofascial o síndrome de dolor miofascial: es la presencia de zonas en el músculo extremadamente sensibles a la palpación que se denomina puntos gatillos (PG); se palpan como una banda firme o circunscrita (grupo de fibras contraídas y/o fibróticas) en el músculo o en la fascia muscular. Pueden localizarse en uno o varios músculos a la vez

y al ser palpados profundamente con una presión constante por unos segundos provoca una reacción (signo del salto) si está activo y puede reproducir un dolor a distancia que se extiende más allá del músculo que se esta palpando. Un mismo músculo puede tener varios PG satélites o asociados, activos o silentes. El PG se acompaña de dolor irradiado, espasmo muscular, zonas de hipersensibilidad en el trayecto del dolor, limitación para el movimiento por incremento del síntoma, debilidad subjetiva y en ocasiones alteraciones autonómicas.

Clínicamente, se puede presentar como un dolor continuo, persistente o periódico. De acuerdo al músculo o grupos musculares afectados, serán sus manifestaciones clínicas.

Si involucra **músculos del esqueleto axial, región cráneo cervical** (músculos trapecio, esternocleidomastoideo, espleniu capitis, semiespinal capitis) puede manifestarse con cefaleas de predomino occipital o hemicraneal, dolor facial atípico, limitación de movimientos del cuello e irradiaciones del dolor a los miembros superiores que pueden simular dolor radicular o neuropatías de atrapamiento.

Si involucra **músculos de la espalda alta, región dorsal y torácica** (músculos toracolumbares, iliocostal, serratos, pectorales); se manifiestan como dorsalgias o dolor toráxico que puede irradiarse a la región anterior del tórax y simular dolor precordial o pleurales.

Cuando involucra **músculos de la espalda baja, región lumbar y pélvica** (músculos: cuadrado lumbar, ilicostal, multifidos, piriforme o piramidal de la pelvis) puede manifestarse como lumbago, con irradiación distal a los miembros inferiores o región abdominal, simulando patologías abdominales agudas o crónicas, patologías pseudoradiculares. Cuando involucra **músculos del piso pélvico** (músculos: tranverso del periné, elevador del ano, isquicoccigeos) puede manifestarse con dolor en zona perineal anorrectal y genital, simulando patologías de esta región.

4.1.2 Calambre*:* es un estado de hipercontracción de las fibras musculares, causado la gran mayoría de las veces por hiperactividad del sistema nervioso central o periférico, más que por una enfermedad muscular. Se pueden presentar como manifestación de desórdenes metabólicos de los carbohidratos, las grasa, las purinas, enfermedades endocrinas (diabetes, enfermedades tiroideas), enfermedades neuromusculares, reacciones a drogas o toxinas (agonistas alga, plomo). Otra hipótesis planteada es que se producen por trastorno hidroelectrolítico.

También se encuentran los calambres musculares asociados con el ejercicio físico. Siendo más susceptibles los músculos biarticulares que se con-

traen en una posición acortada durante el ejercicio, produciendo una menor tensión en los tendones de los músculos. Es de aparición súbita; tiempo variable de solución (no mayor de un minuto); contracción palpable y/o visible; dolor intenso no relacionado con el posible estímulo inicial; queda confinado a un músculo; se acompaña de fasciculaciones; ocurre en cualquier momento del ejercicio, generalmente después de una contracción forzada; finaliza al realizar un estiramiento muscular o por reposición de líquido o electrolitos.

4.1.3 Desgarros musculares: se presentan cuando hay pérdida de flexibilidad muscular, debilidad muscular asociada o cuando se sobrepasa la carga que fisiológicamente puede tolerar ese músculo (estrés mecánico).

4.2 Dolor muscular generalizado

El dolor generalizado puede acompañar a patologías inflamatorias del tejido muscular, ya sea primaria o secundaria a una infección general o inflamación proximal, produciendo dolor muscular generalizado (mialgias, miositis). Entre las enfermedades inflamatorias están la dermatomiositis, la polimiositis, que también van acompañadas de debilidad muscular y otras que no van acompañadas de debilidad como la polimialgia reumática.

Otras mialgias pueden acompañar procesos infecciosos como infecciones virales, tóxico metabólicas (hiperparatiroidismo, hipocalemia, hipotiroidismo).

Dentro de este grupo están los siguientes síndromes o patologías musculares que se manifiestan con dolor generalizado:

4.2.1 Fibromialgia (FM): es un síndrome doloroso idiopático, crónico y sin compromiso articular, definido como un dolor musculoesquelético generalizado acompañado de puntos hipersensibles. Con frecuencia se diagnostica tardíamente porque puede simular otras patologías debido a las diversas manifestaciones o síntomas que acompañan el dolor.

En el II Congreso Mundial de Síndrome de Dolor Miofascial y Fibromialgia, en 1992, se dieron a conocer y se refinaron los dos requerimientos básicos para hacer el diagnóstico de fibromialgia.

1. Presencia de dolor en los cuatro cuadrantes del cuerpo (dolor en el lado izquierdo del cuerpo, dolor en el lado derecho del cuerpo, dolor por encima de la cintura y dolor por debajo de la cintura), así como en el esqueleto axial (columna cervical, región torácica anterior, columna

torácica o columna lumbar), de manera más o menos continua, por un mínimo de 3 meses.

2. Presencia de por lo menos 11 de 18 puntos sensibles anatómicamente específicos. Los puntos sensibles pueden estar en cualquier músculo palpable, pero hay 18 sitios que se han encontrado presentes con mucha consistencia en individuos con fibromialgia y que se usan para el diagnóstico.

Los 18 puntos sensibles existen en 9 pares. Los criterios del Colegio Americano de Reumatología describen **4 pares de puntos sensibles en la parte anterior del cuerpo** (aspecto anterior entre los cuerpos vertebrales C5 a C7, segundo arco costal a tres centímetros del reborde costal, zona de inserción muscular en el epicóndilo lateral 2 cms por debajo y cara medial de la rodilla por debajo de la línea articular) y **5 en la parte posterior** (inserción de los músculos de la nuca en el hueso occipital, tercio medio del borde superior del músculo trapecio, inserción muscular en el tercio medio del borde medial de la escápula, zona de inserción muscular inmediatamente por detrás del trocánter mayor, cuadrante supero-externo de la región glútea). La presión que se debe ejercer sobre estos puntos debe ser aproximadamente de 4 kgrs/cm^2, aplicados manualmente.

Clínicamente, se manifiesta por dolor de predominio somático, de origen musculoesquelético, de carácter difuso y objetivamente acompañado de dolor en 11 de 18 puntos anatómicos definidos previamente, específicos y predecibles. El dolor se describe como persistente, difuso, profundo, desgarrador y otras múltiples expresiones verbales.

Puede ir con síntomas asociados, como son: parestesias en la parte distal de las extremidades, sensación de tumefacción o rigidez articular, alteraciones del estado de ánimo como depresión, ansiedad, déficit cognitivo, por alteraciones en la atención, manifestándose en olvidos frecuentes; cefalea tensional, mareos, vértigo, alteraciones del sueño en forma crónica, lumbalgia, colon irritable, disuria estéril, fatiga y baja tolerancia a la actividad física.

La FM no es una forma de artritis, el dolor afecta estructuras peritendinosas (ligamentos, tendones, músculos); por lo general, los rangos de movimiento pasivo están normales, pero el paciente experimenta dolor cuando realiza movimientos activos al someter a tensión las estructuras periarticulares y no porque haya realmente compromiso articular.

4.2.2 Dolor muscular de inicio retardado*:* es la sensación de malestar o dolor en los músculos esqueléticos después de actividad física, usualmente de tipo excéntrica, a la cual el individuo no esta acostumbrado.

Resulta de sobreuso muscular, cualquier actividad en la cual el músculo produce una fuerza más alta que la usual o por un tiempo prolongado. El dolor está más relacionado con la intensidad de las contracciones musculares, que de la duración del ejercicio. Se manifiesta con dolor, inflamación y rigidez o espasmo muscular. Los músculos son sensibles a la palpación o al movimiento. Hay sensación de reducción en la movilidad o flexibilidad, inicia de 8 a 24 horas después del ejercicio, tiene su pico en 24 a 72 horas y cede en los siguientes 5 a 7 días. La sensibilidad se localiza generalmente en la porción distal del músculo en la región de la unión músculo tendinosa. Cuando el cuadro es más severo, el dolor se generaliza a todo el vientre muscular y puede ocurrir edema en esa zona.

5. CÓMO MEDIR O EVALUAR EL DOLOR MUSCULAR CRÓNICO

Existen métodos cuantitativos para evaluar la sensibilidad del dolor de las estructuras musculoesqueléticas. Estos métodos se basan en la aplicación de estímulos dolorosos estandarizados a las estructuras musculoesqueléticas para evaluar la sensibilidad de la estructura a modalidades de estímulos específicos.

La algometría de presión es la técnica cuantitativa usada con más frecuencia para evaluar la sensibilidad en los tejidos miofasciales y las articulaciones.

Se puede usar la aplicación de los pulsos dolorosos repetitivos para investigar la integración/sumación temporal y la participación de los receptores NMDA centrales. La sumación temporal significa que la estimulación repetitiva en frecuencias superiores a 1 Hz por medio de estímulos idénticos da lugar a un aumento gradual de las respuestas al dolor. Los pacientes con fibromialgia muestran un aumento y una prolongación de las respuestas a la estimulación repetitiva, que puede verse inhibida por la quetamina (un antagonista del receptor NMDA).

El dolor referido puede evaluarse experimentalmente en los músculos por medio de una inyección intramuscular de varias sustancias químicas tales como solución salina hipertónica, capsaicina y glutamato. Varias condiciones dolorosas musculoesqueléticas crónicas (por ejemplo, dolor en la parte baja de la espalda, fibromialgia y osteoartritis) se asocian con áreas expandidas de dolor referido.

El dolor musculoesquelético crónico tiene implicaciones en muchos aspectos de la vida diaria, por esto se han desarrollado instrumentos para proporcionar información importante de la capacidad funcional del pa-

ciente que probablemente no se discuten en la entrevista clínica convencional.

Los autoinformes del paciente sobre su estado físico, social y emocional pueden revelar dificultades para enfrentar los problemas y la capacidad para participar en papeles sociales, Midiendo el impacto del dolor sobre las actividades cotidianas y determinando el grado de compromiso funcional debido al dolor musculoesquelético.

Existen escalas o cuestionarios para evaluar las diferentes dimensiones del dolor muscular generalizado y Regional.

Están, por ejemplo, el Cuestionario de Discapacidad por Dolor Musculoesquelético (Pain Disability Questionnaire), el cual, con 15 ítems evalúa qué tanto el dolor afecta las actividades diarias; cada ítem se califica de 0 a 10. Este instrumento se está proponiendo para evaluar el dolor musculoesquelético crónico en el nuevo manual de calificación de invalidez, en el capítulo de dolor.

El Índice de Discapacidad por Dolor de Oswestry (Oswestry Pain Disability Index) Evalúa el dolor lumbar y el dolor del miembro inferior (ciática). Incluye la escala visual análoga para cada uno y evalúa 10 ítems: 1. Intensidad, 2. Estar de pie, 3. Cuidados personales, 4. Dormir, 5. Levantar peso, 6. Andar, 7. Actividad sexual, 8. Vida social, 9. Estar sentado y 10. Viajar. Cada ítem se califica de 0 a 5; se suma el resultado de cada ítem y se multiplica por 2 para obtener un porcentaje.

La Escala de discapacidad de Roland y Morris (Roland and Morris Disability Scale) evalúa el dolor lumbar.

El Puntaje de Función General (General Function Score), tiene 9 ítems que evalúan la actividad física y funcional en pacientes con dolor lumbar.

En dolor generalizado como en la fibromialgia están: el Cuestionario Impacto de Fibromialgia [Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ)], 20 ítems, los 11 primeros se puntean de 0 a 3, el ítem 13 y 14 se puntea de 0 a 7 y los otros ítems se puntean con escala visual de 0 a 10. Está validada la versión en español. Valora: Función física, Sentirse bien, Ausencia laboral, Trabajo, Dolor, Fatiga, Cansancio matutino, Rigidez, Ansiedad y Depresión.

El Índice de Incapacidad [Health Assessment Questionnaire (HAQ)] En español cuestionario de Estado de salud. Se puede aplicar a pacientes con fibromialgia y enfermedades reumáticas como la artritis reumatoide. Es de fácil aplicación en la clínica e investigación por ser corto y sencillo. Evalúa las actividades de la vida diaria a través de ocho subescalas. Valora función y habilidad en los ítems de: la forma de vestirse, levantar-

se, comer, caminar, higiene, alcanzar, agarrar, la movilidad del las extremidades superiores e inferiores, actividad sexual y el funcionamiento psicológico. En 19 preguntas que se responden según una escala ordinal calificada desde 0= sin dificultad hasta 3= no puedo hacerlo. El puntaje final corresponde a la suma de los puntajes individuales dividido por el número de preguntas respondidas. A mayor puntaje, mayor incapacidad funcional. El HAQ modificado incluye preguntas respecto a la satisfacción o el campo en el desempeño recibido, escala visual análoga (EVA). Estas modificaciones han sido utilizadas en estudios clínicos y tienen la ventaja de permitir una evaluación multidimensional del curso clínico de la enfermedad, pero la desventaja es que es más dispendiosa y requiere más tiempo para su respuesta.

Con estos instrumentos se puede evaluar el impacto que está produciendo el dolor en el desempeño funcional del paciente que lo sufre y hacer unos seguimientos a la respuesta a los tratamientos médicos y de rehabilitación en patologías musculoesqueléticas crónicas.

6. CONCLUSIÓN

Cuando evaluamos un paciente con dolor muscular debemos aclarar qué grupos musculares están comprometidos, si es un dolor focal, regional o generalizado para poder orientar el diagnóstico y si detectamos que se ha constituido en un cuadro crónico, medir el impacto que está produciendo en el paciente en su desempeño funcional para lo cual, podemos utilizar alguno de los instrumentos diseñados para esto, que nos pueden servir para el seguimiento de la evolución del paciente con dolor crónico muscular, aplicándolos antes y después de la intervención terapéutica.

7. PREGUNTAS

1. ¿El dolor muscular difuso es trasmitido por?

a. Fibras A delta

b. Fibras poco mielinizadas

c. Ninguna de las anteriores

d. a y b son correctas

2. Son sustancias algógenas:

a. Prostalgandinas

b. Iones K+

c. Sustancia P

d. Todas las anteriores

3. De las siguientes patologías, ¿cuál genera un dolor generalizado o difuso?

a. Calambre

b. Fibromialgia

c. Síndrome Miofascial

d. Desgarro muscular

4. ¿Qué instrumentos se pueden utilizar para medir el dolor muscular?

a. Algómetro

b. Escala visual análoga

c. Escalas funcionales

d. Todas las anteriores

8. BIBLIOGRAFÍA

Anagnostis C, et al. The Pain Disability Questionnaire: a new psychometrically sound measure for chronic musculoskeletal disorders. Spine 2004; 29 (20): 2290-2302.

August F, Brioschi R, Main CJ, et al. Interdsciplinary rehabilitation in fibromyalgia and chronic back pain: a prospective outcome study. J Pain 2006; 7 (11): 807-815.

Forbes D, Chalmers A. Fibromyalgia: revisiting the literature. JCCA, 2004; 48 (2): 119-131.

Hógg O, Fritzell P, Romberg K, et al. The General Function Score: an useful toll for measurement of physical disability. Validity and realiability Eur Spine J 2001; 10: 203-210.

Forero JP. Lesiones por Sobreuso, cap. 2 . En: Deporte, lesiones y rehabilitación, Astiimpresores; Bogotá, 1999; 17-28.

Kedlaya D, Kuang T. Postexercise muscles zorréense Medicine Journal 2001; 2 (12).

Miles MP, Clarkson, PM. Exercise induced muscle pain, soreness and cramp. J Sport Med Phys Fitness 1994; 34(3): 203-216.

Monterdea S, Salvata I, Montulla S y Fernández-Ballartb. Validación de la versión española del Fibromyalgia Impact Questionnaire. Rev Esp Reumatol 2004; 31(9): 507-513.

Roland M, Fairbank J. The Roland-Morris Disability Questionnaire and the Oswestry Disability Questionnaire. Spine 2000; 25 (4): 3115-3124.

Rosen NB. The myofascial pain syndrome. Phys Med Rehabil Clin Nort Am 1993; 4: 41-63.

Travel J, Simons D. The trigger point manual The lower extremities. In Myofascial Pain and Dysfynction, Williams & Wilkins, 1992.

Wolfe F, Smythe HA, Yunnus MB, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. Arthitis Rheuma 1990; 33: 160-172.

Gayton A, Hall J. Nervio y Músculo, cap 6. En: Fisiología y Fisiopatología, México, McGraw-Hill Interamericana 1998; 59-70.

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

SÍNDROME DE DESACONDICIONAMIENTO FÍSICO Y DOLOR

HUMBERTO MARTÍNEZ CORDERO
ÁNGELA MARYOURE GIGLIOLA SUÁREZ MOYA

OBJETIVOS

- Definir el concepto de Capacidad Funcional y su relación con el dolor.
- Describir los enunciados utilizados en la actualidad para definir el Síndrome de Desacondicionamiento Físico.
- Establecer las características de la población con condiciones dolorosas en riesgo de desacondicionamiento físico y los factores predisponentes.
- Describir de forma breve los datos epidemiológicos disponibles en la literatura, relacionados con este síndrome.
- Denotar el impacto del desacondicionamiento en la fisiología corporal.
- Enunciar las principales pautas de manejo del desacondicionamiento físico.

QUÉ ES CAPACIDAD FUNCIONAL

La capacidad funcional refleja la habilidad de los individuos para desarrollar actividades y papeles que son parte de la vida independiente y productiva[1]; es un concepto fundamental que debe considerarse en la comprensión del síndrome de desacondicionamiento físico. La capacidad funcional en cada individuo permite medir el riesgo y el impacto del desacondicionamiento. El nivel de acondicionamiento físico, más conocido como "estado físico", se define como "un estado caracterizado por una capacidad para llevar a cabo actividades diarias con vigor y la demostración de rasgos y capacidades aso-

ciadas con un bajo riesgo de desarrollo prematuro de enfermedades hipocinéticas"[2]. La reserva funcional establece una línea de base de la capacidad fisiológica sobre la cual se identifica la susceptibilidad del paciente al desacondicionamiento. Killewich, en 2006, describió que las características basales de un paciente en cuanto a Capacidad Funcional y reserva fisiológica son un factor clave en la susceptibiliadad al desacondicionamiento; así, los pacientes con menor reserva funcional antes de la hospitalización están mucho más cerca de perder su independencia funcional[3]. Existe una relación entre dolor y el grado de dificultad o incapacidad en cada nivel de discapacidad. En dolor crónico, el tipo de dolor, ya sea generalizado o localizado, y la intensidad de éste son predictores del grado de compromiso funcional para cada individuo dependiendo de su estado basal funcional, como se verá más adelante.

DEFINICIÓN DE DESACONDICIONAMIENTO FÍSICO

Aunque desacondicionamiento es un término sucinto e intuitivo, es usado poco congruentemente en la medicina clínica. Por lo general, se utiliza para describir el fenómeno fisiológico asociado con la inactividad y el desuso. En el diccionario médico se describe como: "pérdida de entrenamiento físico causado por fracaso en mantener un nivel óptimo de actividad física o entrenamiento". Según Siebens y col., son "múltiples cambios en la fisiología sistémica que son inducidos por inactividad y que se revierten con la actividad"[4].

Se puede decir que el síndrome de desacondicionamiento físico es un fenómeno multifactorial acumulativo que implica una disminución funcional generalizada, más que la falta de inactividad solamente; frecuente, aunque de presentación inconsistente, asociado generalmente a otras condiciones médicas; que describe un fenómeno fisiológico asociado a la inactividad y el desuso, que genera deterioro en la calidad de vida y de no intervenirse desemboca en un deterioro funcional irreversible[5].

No existe código en la décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades CIE 10, en donde se registra dentro de síntomas y signos generales como: dolor no especificado, malestar, fatiga, atrofia muscular por desuso, astenia, malestar general y debilidad generalizada; así como tampoco aparece como término MESH (aunque desacondicionamiento cardiovascular es término MESH); sin embargo, otros términos alternativos pueden ser apropiados para búsquedas como debilidad muscular, atrofia por desuso y astenia[5]. A nuestro juicio, realmente hace

falta un término específico para que los profesionales de la salud hablemos un solo idioma frente a este cuadro.

La Clasificación Internacional de Funcionamiento, Discapacidad y la Salud (CIF), cuyo objetivo principal es brindar un lenguaje estandarizado y unificado y un marco conceptual para la descripción de la salud y los "estados relacionados con la salud", desarrollada por la OMS, define unos dominios de compromiso con relación a funciones y estructuras corporales, así como en actividades y participación. Es de crucial importancia tener en cuenta que el desacondicionamiento físico, si bien no está definido ni incluido en la CIE 10 ni en ninguna otra clasificación, es innegable que afecta de forma contundente todos los dominios descritos en la CIF, especialmente los relacionados con tareas y demandas generales, comunicación, movilidad, autocuidado, vida doméstica, interacciones y relaciones interpersonales, áreas de la vida[6].

EPIDEMIOLOGÍA

Como se dijo previamente, la falta de un término específico y la necesidad del uso de terminología diversa (fatiga, atrofia por desuso, debilidad) para registrar este síndrome, como la falta de criterios diagnósticos; hacen que no se cuente con datos de incidencia y prevalencia, además del sub-registro por coincidencia con otros diagnósticos. Estudios realizados en Estados Unidos muestran que más del 5% de pacientes con necesidad de rehabilitación aguda se hospitalizaron como debilidad[7]. Buschbacher informó, además, que más del 20% de las consultas de rehabilitación en un hospital de nivel terciario ingresaron con diagnóstico de pérdida de acondicionamiento, aunque los criterios diagnósticos no fueron proporcionados[8]. El dolor crónico o recurrente afecta al 25% de la población infantil. Ambos síntomas pueden interferir considerablemente con la vida diaria afectando el sueño, los hábitos alimentarios y la participación en actividades físicas, sociales y escolares[9]. Debido a la falta de unificación de criterios y al subregistro por esta causa, se subestima la magnitud de consultas por desacondicionamiento y se desconoce su verdadera relación o sobreposición con condiciones como la depresión, alteraciones del sueño, deterioro de la deambulación; así como tampoco se conoce su relación puntual con estados dolorosos en pacientes adultos y ancianos. Es claro que el dolor agrava potencialmente condiciones geriátricas como los trastornos de la marcha, caídas, rehabilitación lenta, polifarmacia, disfunción cognitiva, y la malnutrición y especialmente predispone de forma trascendental al desacondicionamiento físico con consecuencias muchas veces nefastas como fractura de cadera, traumatismo craneoencefálico, tromboembolismo pulmonar, entre otras.

CONDICIONES DOLOROSAS ASOCIADAS A DESACONDICIONAMIENTO FÍSICO

Aunque el desacondicionamiento físico es un problema generalmente descrito en la población geriátrica, se trata de una condición que puede afectar a todo individuo sedentario con hábitos físicamente pobres. Afecta con mayor frecuencia y severidad al individuo crítica o crónicamente enfermo, en especial los mayores de 65 años y de manera preponderante a personas con estados de dolor prolongado o recurrente[10].

Las consecuencias inevitables del envejecimiento son actualmente bien conocidas e incluyen: disminución de la masa muscular (sarcopenia)[11] y de la frecuencia cardíaca[12], osteoporosis[13] y lentificación del metabolismo[14] cambios que pueden ser contrarrestados, hasta cierto punto, mediante la actividad física.

En la mayoría de casos, el individuo en condición de inmovilidad absoluta puede previamente haber estado expuesto a una inmovilidad relativa; el 18% de los mayores de 65 años tiene problemas para moverse sin ayuda y a partir de los 75 años más del 50% tienen problemas para salir de casa, de los que un 20% quedan confinados en su domicilio. Adicional al deterioro funcional previo, la hospitalización aumenta el riesgo de institucionalización y muerte en el adulto mayor. Se dice que un tercio de los mayores de 70 años hospitalizados presentan disminución en la capacidad para deambular y para realizar sus actividades básicas cotidianas (ABC) y de la vida diaria (AVD)[15]. Este efecto deletéreo acumulativo lleva a un deterioro funcional severo, en donde hasta el 50% de los ancianos que se inmovilizan de forma aguda fallecen en un plazo de 6 meses.

Por otro lado, pacientes jóvenes con estancias prolongadas, especialmente cuando han requerido manejo en unidades de cuidado crítico, presentan desacondicionamiento clínicamente significativo con efectos negativos prolongados en la capacidad funcional[16]. También se han descrito los efectos del desacondicionamiento en pacientes pediátricos afectados por patologías crónicas, tal como es el caso de la artritis idiopática juvenil. Las adolescentes con subtipo poliarticular seropositivo son más vulnerables a la discapacidad[17,18].

Condiciones generadoras de dolor crónico de evolución variable y caracterizadas por periodos de remisión y recurrencia como las enfermedades reumatológicas, predisponen considerablemente al desacondicionamiento físico[19,20]. Estas patologías además requieren tratamiento con medicamentos a largo plazo con efectos adversos en la apariencia física, el sueño, la función psicológica, neuromuscular y reproductiva, como es el

caso de los esteroides, de manera que estos pacientes tienen comprometidos múltiples sistemas orgánicos además de las articulaciones. Se ha descrito que la disminución de la actividad física secundaria a miopatías inflamatorias idiopáticas por alteración de la fuerza, puede resultar en disminución del estado de salud, mayor riesgo cardiovascular y disminución de la independencia funcional[21].

Uno de los síntomas más frecuentes del cáncer, al igual que el dolor, es la fatiga (80%-99%) en pacientes con quimioterapia, radioterapia, o ambas. Sin lugar a dudas, el cáncer y su tratamiento se asocian a una amplia gama de adaptaciones fisiológicas y metabólicas, incluyendo caquexia, pérdida de masa muscular, anemia e inflamación, condiciones que predisponen al desacondicionamiento físico de una forma importante[22].

Los individuos con enfermedades neuromusculares tienen un limitado gasto de energía total asociado a la actividad y menor capacidad de realizar actividad física prolongada de alta intensidad. Son una población sedentaria, el desacondicionamiento resultante afecta la capacidad aeróbica y la fuerza muscular. Los pacientes a menudo dicen que su actividad física está limitada por la fatiga y no por debilidad. Con frecuencia se describe como un agotamiento discapacitante después de la actividad física mínima. Las deficiencias en el rendimiento cardiopulmonar y la reducción de la masa muscular en enfermedades neuromusculares se deben a la enfermedad y el estado de desacondicionamiento (atrofia por sedentarismo y degeneración de la fibra muscular)[23].

Dentro de las patologías crónicas en las que se describe con mayor frecuencia la presencia de desacondicionamiento físico está el dolor lumbar crónico. Estos pacientes generalmente evitan actividades diarias, lo cual puede conducir a desacondicionamiento físico, tanto general (por ejemplo, pérdida de la capacidad cardiovascular) como específica (por ejemplo, pérdida de fuerza y resistencia de los músculos paravertebrales). El desacondicionamiento físico puede resultar en más dolor y discapacidad, generando cronicidad del dolor lumbar[24].

FACTORES PREDISPONENTES

Como se indicó previamente, el estado previo del paciente es un factor fundamental para el desarrollo de desacondicionamiento físico asociado a hospitalización. Por lo tanto, no es sorprendente que los adultos mayores tengan un mayor riesgo para desacondicionamiento asociado a hospitalización, debido a que la reserva fisiológica y la capacidad funcional disminuyen con la edad independientemente de cómo se midan (por ejemplo, la capacidad aeróbica máxima, fuerza muscular, etc.)[25,26].

Los factores de riesgo importantes en la población geriátrica para el desarrollo de desacondicionamiento físico son: el estado basal en el desarrollo de actividades básicas instrumentales al ingreso, el déficit cognitivo y la limitación en la marcha, tanto para ingreso a hogar geriátrico como para hospitalización[27-29].

La sarcopenia (pérdida de la masa muscular relacionada con la edad) es un factor de riesgo supremamente importante de desacondicionamiento físico en pacientes que viven en viviendas comunitarias, tanto como en asociación a hospitalización. Lo anterior debido a que el músculo esquelético es una importante reserva de aminoácidos durante periodos de estrés y de ingesta reducida (por ejemplo, hospitalización aguda) esto exacerbado por factores como la alimentación inadecuada y la inactividad[30-32].

La inactividad y el reposo en cama conducen a desacondicionamiento físico. Numerosos estudios han ilustrado este aspecto desde hace muchos años. Los efectos adversos de la inmovilidad y el reposo en cama se documentan en la mayoría de los sistemas de la economía corporal, especialmente a nivel musculo esquelético y cardiovascular[33-36].

Son pocos los estudios que han reportado estas asociaciones; sin embargo, se sabe que los pacientes con determinadas enfermedades de base pueden estar en mayor riesgo de declive funcional con la hospitalización relativamente prolongada. Las enfermedades crónicas, como diabetes, desnutrición, cáncer, enfermedades cardiovasculares (por ejemplo, insuficiencia cardíaca grave, trasplante cardíaco), insuficiencia renal crónica y trasplante de órganos sólidos, así como las personas con enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa y aquellos que sobreviven la enfermedad crítica tienen mayor probabilidad de presentar desacondicionamiento. Otros aspectos importantes son la polifarmacia, el efecto de algunos medicamentos, como los corticosteroides sistémicos, que aumentan efecto catabólico del reposo en cama y condiciones médico quirúrgicas, según la severidad de la enfermedad o la lesión se verán reflejadas en alteraciones fisiológicas de mayor impacto en la funcionalidad[37,38].

Otro factor relevante es la presencia de procesos inflamatorios, ya que se ha descrito la presencia de correlación entre el aumento de marcadores inflamatorios y la debilidad muscular en el adulto mayor hospitalizado[39,40].

Sin lugar a dudas, la nutrición juega un papel fundamental. La ingesta en el paciente hospitalizado, especialmente en el anciano y en el paciente crítico, no es la mejor. La baja ingesta de proteínas está asociada a aumento en la mortalidad[41].

Adicionalmente, factores psicosociales como la edad, el estado civil, nivel educativo y socioeconómico, el entorno social y familiar, pueden condicionar o agravar un problema de inmovilidad. Se consideran factores de riesgo aspectos individuales como la anemia, el dolor, la deprivación del sueño, la depresión, la reserva cardiovascular y las alteraciones sensoriales, especialmente visión y audición, el antecedente de caídas previas o de ingresos hospitalarios recientes y algunos factores ambientales como superficies, accesos, iluminación, pueden constituir barreras arquitectónicas dentro de las que se incluyen los obstáculos físicos o la carencia de elementos de ayuda como barandales, pasamanos, entre otros[5].

Definitivamente, con la industrialización del mundo contemporáneo, una gran proporción de la población se ha visto abocada a la adopción de estilos de vida sedentarios. En Bogotá, una encuesta realizada por el programa "Muévete Bogotá" del Instituto de Recreación y Deporte y la Alcaldía de Bogotá en 1999, alertaban cómo el 84% de las personas mayores de 18 años no realizaban suficiente cantidad de actividad física[42].

IMPACTO CLÍNICO DEL DESACONDICIONAMIENTO FÍSICO

En el contexto de un estado de desacondicionamiento crónico, todo evento agudo o crónico agravado se constituye en un factor que contribuye al deterioro funcional. El compromiso funcional crónico se presenta en la mayoría de las patologías crónicas de larga evolución y aunado a una estancia hospitalaria prolongada o complicada, lleva a deterioro en la funcionalidad[43].

Conocer la fisiopatología del desacondicionamiento físico permite entender que se trata de un fenómeno multifactorial que implica un proceso de impacto acumulativo en diferentes sistemas[43,19] de manera que se trata de una condición que afecta de manera global al individuo.

Sistema Cardiopulmonar

Corazón

La disminución de la postcarga es secundaria al menor retorno venoso y se refleja en un menor volumen de eyección, lo cual afecta la efectividad de la bomba cardíaca.

Después de 3 semanas de reposo, un ejercicio submáximo lleva a una frecuencia cardíaca mayor que la esperada, con una diferencia aproximadamente de 30 a 40 latidos por minuto, lo que genera disminución en el

período de llenado diastólico y por ende disminución de la perfusión miocárdica. Adicionalmente, la alteración de la función del sistema nervioso autónomo puede ser una causa del aumento de la frecuencia cardíaca en reposo y de la respuesta cardiovascular anormal ante cualquier nivel de ejercicio[5].

Según la posición, decúbito o bípedo, se presentan cambios en los volúmenes sanguíneos del tórax o miembros inferiores, respectivamente, el cambio de una posición a la otra implica rápidas respuestas compensatorias; normalmente se produce vasoconstricción, aumento de la frecuencia cardÍaca y de la presión arterial sistólica; estas adaptaciones fisiológicas están alteradas en individuos inmovilizados y a esto se suma el aumento de la capacitancia venosa de miembros inferiores y la alteración del reflejo barorreceptor carotídeo lo cual lleva a la ocurrencia de hipotensión ortostática. Cuando un paciente desacondicionado se levanta, hay aumento anormal de la frecuencia cardíaca hasta 37 latidos por minuto, asociados a signos y síntomas de hipotensión. En casos severos hay síncope y angina[5].

Estos efectos ocurren generalmente en los primeros 4 a 7 días de inmovilización, su aparición es más rápida en ancianos[5].

Pulmón

En la fisiología pulmonar, los cambios más relevantes son la alteración de la capacidad pulmonar total, el aumento del volumen residual y del volumen de cierre, que lleva a mayor número de alveolos que no se ventilan, lo que sumado a la disminución en la ventilación voluntaria máxima y cambios en los patrones de ventilación- perfusión, aumentan el riesgo de infecciones y atelectasias[5].

Muchos pacientes en estado crítico presentan atelectasia parcial o total del lóbulo inferior izquierdo, evidente en radiografías de tórax a las 48 horas de estar en decúbito. Esto puede ser causado por desplazamiento cefálico del diafragma, adopción dorsal del corazón de la fuerza de la gravedad y cambios en la presión esofágica (utilizada para estimar la presión pleural), especialmente en casos con presiones abdominales elevadas, esto aumenta el riesgo de neumonía, aumento de la resistencia vascular pulmonar y genera un shunt intrapulmonar con mayor requerimiento de oxígeno[18].

Estos pacientes presentan un patrón restrictivo secundario a compromiso de los músculos principales y accesorios de la respiración, especialmente intercostales, asociado a contracturas de las articulaciones costoesternales.

Adicionalmente, se presenta disminución en la presión arterial de oxígeno PaO2, alteración del mecanismo de la tos, haciéndola inefectiva e incoordinación neumofónica que genera disfonía.

Por otro lado, los cambios hemodinámicos y de la viscosidad sanguínea aumentan la frecuencia de fenómenos trombóticos y por ende el mayor riesgo de presentar tromboembolismo[5,18].

Capacidad aeróbica

Se produce disminución de la capacidad aeróbica (VO2 max), efecto también descrito en niños con Artritis Idiopática Juvenil (AIJ), quienes presentan deterioro moderado en su capacidad aeróbica[20,44], también hay menor tolerancia al déficit de oxígeno y mayor dependencia del metabolismo anaeróbico[5].

En niños con Artritis Idiopática Juvenil la capacidad aeróbica puede limitarse de forma centralizada por el menor volumen de eyección, por pérdida de condición física y la menor frecuencia cardíaca máxima por cesación de la práctica de ejercicio debido a fatiga o dolor antes de alcanzar la frecuencia cardíaca máxima.

Vascular

A este nivel se presenta inestabilidad vasomotora por alteración autonómica secundaria a insensibilidad barorreceptora, deshidratación fisiológica y/o patológica. Además, el sedentarismo se asocia con disfunción endotelial sistémica, la cual contribuye a la aterogénesis; durante el reposo en cama aumenta la resistencia vascular sistémica[18].

Adicionalmente, el reposo en cama produce disminución del volumen plasmático en aproximadamente 600 ml. Esto aumenta riesgo de síncope y caídas[5].

La inmovilidad aumenta el riesgo de flebotrombosis, tanto por la estasis venosa debida a la pérdida de la acción de bomba de los músculos gastrocnemios, como por la mayor viscosidad sanguínea[5,18].

Musculoesquelético

Fuerza muscular

Disminución de la masa muscular por atrofia de fibras tipo I por menor síntesis proteica, con la subsecuente pérdida de fuerza muscular, reflejada en debilidad muscular generalizada y mayor fatigabilidad[5,18]. La masa

muscular (evaluada mediante tomografía computarizada y resonancia magnética) disminuye aproximadamente 1,5% a 2,0% por día durante las primeras 2 a 3 semanas de reposo[18].

A pesar de su presentación en todos los grupos musculares, los músculos antigravitatorios son los primeros afectados. La fatiga muscular es consecuencia, entre otros factores, de la menor capacidad oxidativa de la mitocondria, menor tolerancia al déficit de oxígeno y una mayor dependencia del metabolismo anaerobio[5].

Se considera que hay una disminución de la fuerza muscular de entre 10% a 20% por cada semana de inmovilidad, siendo mayor la pérdida en la primera semana, de manera que pacientes en esta condición han perdido aproximadamente un 50% de su fuerza muscular en las tres primeras semanas de inmovilidad. Paralelo a los cambios en el tamaño muscular, ha estudiado la pérdida de fuerza muscular, encontrando disminución de la contracción máxima del extensor de la rodilla de 15% y 22% después de 14 días de reposo en cama, y hasta del 53% después de 28 días de inmovilización de la extremidad[18].

Adicionalmente se presentan contracturas, que afectan principalmente los músculos extensores de miembros inferiores. Cuando los músculos se inmovilizan en posiciones de flexión, hay remodelación de las fibras musculares con disminución en el número de sarcómeros. El reposo en cama implica la inmovilización de los músculos extensores de las extremidades en posiciones más cortas[18].

También se presentan estos cambios atróficos que afectan al músculo cardíaco con el impacto fisiológico que ya se comentó.

Por otro lado, la anquilosis articular se puede generar por pérdida de agua, glucosaminoglicanos y alteración del cartílago articular debida al aumento en la degradación y síntesis de colágeno periarticular e imbalance de proteoglicanos y condiciones con las contracturas y adhesiones capsulares como factores deletéreos asociados[5].

En pacientes de UCI, el 34% de los pacientes tenía al menos una contractura funcionalmente significativa y el 23% tenían contracturas persistentes al momento del alta hospitalaria[18].

Todos estos fenómenos producen cambios estructurales que se reflejan en limitación a diferentes niveles, como: movilidad en la cama, transferencias y desplazamientos, con disminución de la resistencia al ejercicio y mayor riesgo de caídas, que en definitiva llevan a una mayor disminución de la actividad física[5].

Mineralización ósea

La desmineralización ósea vertebral se acelera hasta 50 veces en el paciente con reposo permanente, debido a un aumento de la reabsorción ósea. Se calcula una pérdida del 1% del contenido mineral óseo vertebral por semana, de manera que hacia la octava semana de inmovilidad se puede tener una pérdida acumulada de hasta un 16% de la masa ósea[5,13].

Estos efectos están dados por la falta de soporte de peso y la inactividad muscular, ya que la inmovilidad anula estos estímulos, considerados como los principales factores de estrés mecánico que favorecen la formación de hueso, lo que conlleva a osteoporosis.

Sistema Endocrino

Se produce alteración del ritmo circadiano y cambios en la secreción y/o acción de diferentes hormonas, como: aumento de la excreción de hidrocortisona urinaria, aumento de la actividad plasmática de la renina y de la secreción de aldosterona; por el contrario, se presenta disminución de la hormona paratiroidea y de la absorción intestinal de calcio[5]. Otras alteraciones afectan la producción de hormona del crecimiento, la secreción de andrógenos, la espermatogénesis y la sensibilidad muscular periférica a la insulina. El reposo en cama en sujetos sanos también se asocia con aumentos significativos en las concentraciones sanguíneas de colesterol total y triglicéridos[18].

Su aparición es variable; sin embargo, algunos cambios ocurren tempranamente, como la disminución en la tolerancia a los carbohidratos[5], la cual se presenta a las ocho semanas de inmovilidad.

Metabolismo y nutrición

La disminución de la masa corporal magra se acompaña de aumento del contenido graso. Un estudio que evaluó este aspecto encontró que después de 5 semanas de inmovilización la masa magra corporal disminuyó un 2,3% y el contenido graso aumentó 12%[5]. Se pueden presentar condiciones agravantes aportadas por barreras arquitectónicas, que sumadas a síntomas gastrointestinales como la constipación por disminución del peristaltismo, la anorexia en muchos casos secundarios a una patología o por consumo de medicamentos anorexígenos, las alteraciones de la deglución y el favorecimiento del reflujo gastroesofágico por la posición de decúbito llevan en suma al deterioro nutricional del paciente inmovilizado[5]. Adicionalmente, ocurren importantes cambios metabólicos, dentro de los que se encuentran:

Pérdida aumentada de nitrógeno ureico por excreción urinaria, paralela a la pérdida de músculo. Esta puede ser entre 2 gr y 12 gr por día (inicia en el quinto o sexto día, con un pico hacia la segunda semana). Al reiniciar la actividad física se continúa perdiendo nitrógeno por una semana, luego hay retención de nitrógeno con aumento pico a la cuarta semana de reiniciarse la actividad.

La pérdida de calcio es paralela a la pérdida mineral ósea, alcanzando pérdidas de hasta 4 gramos por día. El aumento de la excreción urinaria se inicia al segundo o tercer día, con un pico entre la tercera a séptima semana, pudiendo ser el doble de la excreción normal. La perdida de fósforo se inicia en la primera semana, siendo máxima hacia la tercera semana, además de balance negativo de sodio y potasio[5].

Piel

La principal complicación de este sistema son las úlceras por presión. Los factores de riesgo asociados a su ocurrencia incluyen condiciones propias del individuo, como las alteraciones sensitivas, motoras o del estado de conciencia, la edad avanzada, la atrofia muscular y cutánea, la presencia de cicatrices, edema y comorbilidades, siendo de mayor relevancia la desnutrición, la obesidad y la infección. Los factores extrínsecos incluyen la duración y distribución de la presión, la fricción (cizallamiento), la humedad, la incontinencia urinaria, la maceración cutánea y por supuesto la inmovilidad[18]. Otros hallazgos en piel son el edema y la bursitis subcutánea[5].

Se considera que la presión de perfusión capilar normalmente es de 32 mm Hg[5]; sin embargo, después de 2 horas en una posición que implique presión mantenida, ésta es de 45 mm Hg para región talar y de 70 mm Hg en región sacra.

Sistema Nervioso – Esfera Mental

El compromiso del sistema nervioso central se refleja en alteraciones como las del patrón del sueño y sensoriales, por deprivación o sobrestimulación, incoordinación, pérdida de la memoria inmediata, alteraciones del afecto, tendencia a la depresión, alteraciones de la conducta, miedo a caer y el delirium.

A nivel periférico, en algunos casos hay polineuropatías, como ocurre en el paciente en estado crítico, o mononeuropatias por atrapamiento, siendo las más frecuentes, en nervio peronero y cubital[5].

Sistema genitourinario

Se presenta un aumento de la diuresis y disminución en la filtración glomerular. Por otro lado, la hipercalciuria y la estasis urinaria contribuyen a la formación de cálculos. Adicionalmente, la posición en decúbito hace más difícil la evacuación, lo que produce un aumento del volumen residual y en casos severos hay incontinencia por rebosamiento, factores que generan un riesgo aumentado de infección urinaria[5]. Condiciones que se ven agravadas por factores asociados a la hospitalización, tales como las barreras arquitectónicas y medicamentos que alteran la percepción de llenado y la correcta evacuación de la orina.

PAUTAS GENERALES DE MANEJO

El manejo del síndrome de desacondicionamiento físico busca maximizar la recuperación e independencia funcional que permitan al individuo mantener el equilibrio de los diferentes sistemas. La prescripción de acciones de rehabilitación las realiza el especialista en Medicina Física y Rehabilitación considerando el estado diario general del paciente, su gasto calórico, el estado metabólico, nutricional, cardiovascular y la tolerancia a las actividades del programa, por tanto el programa de rehabilitación debe ser individualizado y progresivo.

La intervención en el síndrome de desacondicionamiento debe estar incluida en el manejo integral del paciente, en un programa que abarque aspectos de prevención y tratamiento, de manera que debe articularse con las diferentes intervenciones de manejo, dentro de las cuales, por todos los cambios anteriormente descritos, es fundamental el adecuado soporte metabólico que lleve a la recuperación nutricional[5,41].

El primer paso en el programa de rehabilitación es la identificación de la forma de aparición y grado de inmovilidad. Debe preguntarse acerca del tipo y frecuencia con que el sujeto realizaba habitualmente el ejercicio físico, incluyendo actividades básicas cotidianas y actividades de la vida diaria, como subir escaleras, coger peso, etc.; información indispensable para establecer el Potencial de Recuperación Funcional. La correcta determinación del potencial rehabilitador es un indicador pronóstico de los resultados que un paciente alcanzará dentro de un programa terapéutico.

La programación de las actividades de rehabilitación es variable. Se recomienda, en casos de intervención terapéutica, una frecuencia de mínimo dos sesiones al día, de 30 minutos de duración cada una, la frecuencia, duración e intensidad de cada sesión dependen de la condición clínica

general y la tolerancia del paciente. En casos de compromiso avanzado, lo ideal es programar 3 horas diarias de intervención en rehabilitación; sin embargo, en nuestro medio generalmente se reduce a una hora diaria.

Más que opciones de tratamiento, se debe establecer para cada caso el ámbito de intervención, ya sea, institucional, en casos agudos; en hogares especializados, para casos "subagudos" y cuidado en casa o rehabilitación para paciente ambulatorio.

Intervenciones terapéuticas primarias

Terapia Física

Considerando la fisiopatología mencionada anteriormente y la prontitud con la cual se dan los cambios, el equipo de rehabilitación debe iniciar la intervención de fisioterapia entre las primeras 24 a 48 horas de inmovilización, tanto en casos que presentan un deterioro funcional previo a la hospitalización, como de manera preventiva en quienes no lo tienen.

Han sido ampliamente descritos los beneficios del ejercicio en diferentes sistemas, dentro de los que se cuentan aumento de la fuerza muscular y la masa ósea, mejor tolerancia a la glucosa, mejora del gasto cardíaco y la tolerancia a la actividad física; mejor coordinación y balance, aumento del umbral doloroso y mejora el estado anímico.

Por todo lo anterior, se requieren intervenciones que eliminen o disminuyan el impacto de la inmovilidad, éstas deben ser correctamente indicadas y direccionadas al cumplimiento de metas dentro del manejo del síndrome de desacondicionamiento físico, de allí la importancia del ejercicio orientado por un profesional que conozca el comportamiento de cada grupo muscular en relación al desacondicionamiento, debido a que este es distinto si se trata de músculos posturales (tónicos) o dinámicos (fásicos); e identifique las necesidades de cada caso, como en el paciente crítico donde la intervención de la Medicina Física es factible, segura, y contribuye a lograr mejores resultados clínicos[18].

En pacientes con artritis reumatoidea con grados variables de desacondicionamiento físico recomiendan ejercicios aeróbicos, ya que promueven la recuperación funcional y la tolerancia al ejercicio, así como en casos de artritis idiopática juvenil, en quienes se recomienda un programa estructurado de ejercicio aeróbico o de baja intensidad y capacitación que sin agravar la artritis lleve a un estilo de vida más activo, lo que mejora en estos niños y jóvenes la capacidad de ejercicio, su calidad de vida y disminuye la discapacidad en la edad adulta[5,17,18,45].

Tabla 1. Etapas de intervención del programa de rehabilitación.

ETAPA	CONDICIONES	GASTO CALÓRICO PROMEDIO	INTERVENCIÓN
I A	Pacientes en estado de coma o bajo efectos profundos de sedación y/o relajación	1 a 1.5 cal/minuto	Posiciones adecuadas en el lecho y movilizaciones pasivas Prescripción de férulas, ortesis y medias antiembólicas Prevención de escaras, cuidados de piel Estimulación sensomotora: auditiva, visual, sensitiva superficial (tacto, dolor, temperatura), propiocepción, estímulos laberínticos Estimulación bioeléctrica funcional
I B	Pacientes conscientes que están confinados en cama.	1.5 a 2.5 cal/minuto	Posiciones adecuadas y movilidad en la cama Prevención de escaras Manejo de esfínteres Movilizaciones asistidas y transferencias Estimulación sensoriomotora y bioeléctrica funcional Reeducación y fortalecimiento de patrones de movimiento
II A	Pacientes con capacidad de deambular, confinados a su habitación	2.5 a 3.9 cal/minuto	Entrenamiento en marcha (disminución riesgo de caída: equilibrio estático y dinámico, propiocepción y coordinación) Movilizaciones activas Resistencia para deambular con/sin ayudas. Fortalecimiento de extensores de cadera y rodilla, y de aductores de hombro, estabilizadores de escápula, extensores de codo en marcha con ayudas Estimulación bioeléctrica funcional Reeducación y fortalecimiento de patrones de movimiento Entrenamiento en A. B. C.
II B	Pacientes con capacidad de deambular que pueden ser llevados al servicio de Rehabilitación.	3.9 a 4.4 cal/minuto	Fortalecimiento de extensores de cadera y rodilla, y de aductores de hombro, estabilizadores de escápula, extensores de codo en marcha con ayudas Prescripción de ayudas (bastón, caminador, silla, muletas, etc.) Entrenamiento en fuerza muscular y resistencia, marcha con aumento progresivo de la distancia. Marcha en la habitación o en el servicio, subir escaleras Movilizaciones activas contra resistencia progresiva Propiocepción, coordinación y equilibrio Estimulación bioeléctrica funcional Reeducación y fortalecimiento de patrones de movimiento Entrenamiento en A. B. C.
III	En el servicio de Rehabilitación, para mejorar la resistencia al ejercicio y la completa independencia en ABC	4.4 a 6.0 cal/minuto	Bicicleta estática, Banda sin fin Mesa de cuádriceps Marcha en escaleras y plano inclinado Rueda náutica Levantamiento de pesas Estimulación bioeléctrica funcional Reeducación y fortalecimiento de patrones de movimiento Entrenamiento en A. B. C. Aumento de la tolerancia al ejercicio Telar graduable Trabajos en cuero Repujado sobre madera
IV	Fase final, paciente ambulatorio, para reincorporación a todas sus actividades familiares, laborales y recreativas	6.0 a 21 cal/minuto	Reacondicionamiento aeróbico Inicio actividades deportivas Mantenimiento en casa Bicicleta estática Banda sin fin

Modificada de Pardo J, Pardo JL. Síndrome de desacondicionamiento físico en el paciente en estado crítico. Revista Colombiana de Medicina Física y Rehabilitación Vol 12 (1); 1998.

Por otro lado, se ha descrito que el ejercicio muscular puede reducir la inflamación sistémica, debido a su acción sobre la interleukina 6. El ejercicio regular se asocia con disminución de la proteína C reactiva, disminución de la aterogénesis al reducir la inflamación vascular sistémica y modificación de la sensibilidad a la insulina[18].

El ejercicio terapéutico tiene diversas formas de clasificación, según el tipo de intervención pueden ser pasivos, activos o activos asistidos. De acuerdo al tipo de actividad articular son isotónicos o isométricos, su indicación depende de la condición del paciente y el propósito del mismo.

Terapia Ocupacional

El programa de Terapia Ocupacional se centra principalmente en la recuperación funcional que permita lograr la mayor independencia posible, de allí las importantes implicaciones que tiene en el proceso de rehabilitación. Dentro de sus principales intervenciones se incluyen formación en actividades básicas cotidianas (ABC) y de la vida diaria (AVD), praxias motoras finas para labores del hogar o adaptación de equipos y educación en principios de protección articular en pacientes con alteración de función de la mano[46,48].

Se recomiendan 2 sesiones al día, en promedio 3 horas diarias al menos 5 días de la semana durante rehabilitación intrahospitalaria "aguda"; posteriormente, sesiones de 45 a 60 minutos al día.

Se describen otras intervenciones en la tabla de etapas de intervención del programa de rehabilitación (Tabla 1).

Manejo del dolor

Son múltiples las intervenciones que desde la medicina física y rehabilitación ofrecen una alternativa de manejo no farmacológico del dolor en cada patología en específico. Algunas de las opciones terapéuticas incluyen:

- Medios físicos
- Calor
- Frío
- Electroterapia analgésica (TENS)
- Acupuntura
- Láser
- Balneoterapia

La estimulación eléctrica neuromuscular debe considerarse como una intervención de importante valor en el manejo del desacondicionamiento físico[49].

En relación con las alteraciones producidas en el desacondicionamiento, esta medida puede ser una alternativa de manejo que ofrece beneficios directamente relacionados con algunas de estas alteraciones; entre sus principales efectos se cuentan:

Reforzar la bomba muscular para mejorar la circulación de retorno y potenciación muscular para una mayor estabilidad articular. Puede influir positivamente en la postura y el rendimiento físico y en la prevención de la atrofia por inmovilidad, además de ayudar en el proceso de reeducación muscular.

Por otro lado, contribuye en la relajación muscular secundaria a contracturas reflejas o antálgicas, disminuye la espasticidad y facilita la recuperación de las sensaciones propioceptivas de la contracción muscular, perdidas o disminuidas después de inmovilizaciones prolongadas[17,18].

Factores que afectan el proceso de rehabilitación

Son muchos los factores que afectan el proceso de recuperación funcional. Dentro de los de mayor relevancia se cuentan, a nivel del paciente: el inadecuado control del dolor o de los trastornos del sueño, la sensación persistente de fatiga, importante compromiso neuro-psiquiátrico por depresión y déficit cognitivo. Igualmente, juegan un papel importante las experiencias previas en rehabilitación, del paciente y del equipo de rehabilitación, el espacio o ambiente en el cual se desarrolla la intervención, así como la forma de estructuración y el enfoque del programa de rehabilitación, en su intensidad, frecuencia o duración de cada intervención[47] .

PRONÓSTICO

La magnitud del compromiso generado por el desacondicionamiento físico y su recuperación depende de algunos factores. Dentro de los de mayor relevancia se cuentan: la edad, el género, la severidad de la enfermedad o la magnitud de la lesión, la inmovilización previa o duración del período de reposo, la presencia de patologías concomitantes como diabetes, desnutrición o condiciones crónicas; el deterioro en la reserva funcional y cardiovascular[5].

En términos generales, la recuperación de la fuerza y el trofismo muscular requiere un periodo de tiempo hasta 3 veces mayor al tiempo en que se produjo el deterioro[5]. En cuanto a la disminución de la masa mineral

ósea, se considera que una pérdida acumulada por 10 días toma hasta 4 meses en recuperarse.

La monitorización de los resultados se puede realizar mediante la Escala de Barthel, que valora las AVD; además, permite identificar los pacientes con mejor pronóstico rehabilitador. La dependencia en más de 3 actividades indican un pronóstico desfavorable.

CONCLUSIONES

Se trata de un síndrome prevenible, con alteraciones reversibles que de no intervenirse a tiempo puede desencadenar déficits potencialmente irreversibles que desemboquen en la muerte del paciente.

En el síndrome de desacondicionamiento físico los efectos negativos empiezan casi de inmediato, si se considera que las alteraciones metabólicas se comienzan a observar en las primeras 24 horas de inmovilización y progresan rápidamente.

La recuperación del deterioro funcional es lenta y requiere mucho trabajo, por tanto, debe establecerse el riesgo e iniciarse la intervención antes de instaurarse el déficit.

Actualmente se recomienda el retorno precoz a las actividades normales de la vida diaria en patologías antes consideradas como beneficiarias del reposo, como es el caso del dolor lumbar, la tuberculosis pulmonar y el infarto agudo de miocardio no complicado, entre otras.

PREGUNTAS

1. **¿Qué es capacidad funcional?**

   Respuesta: La capacidad funcional en cada individuo permite medir el riesgo y el impacto del desacondicionamiento. El nivel de acondicionamiento físico, más conocido como "estado físico", se define como "un estado caracterizado por una capacidad para llevar a cabo actividades diarias con vigor y la demostración de rasgos y capacidades asociadas con un bajo riesgo de desarrollo prematuro de enfermedades hipocinéticas".

2. **¿Qué es el desacondicionamiento físico?**

   Respuesta: El síndrome de desacondicionamiento físico es un fenómeno multifactorial acumulativo que implica una disminución fun-

cional generalizada, más que la falta de inactividad solamente; frecuente, aunque de presentación inconsistente, asociado generalmente a otras condiciones médicas; que describe un fenómeno fisiológico asociado a la inactividad y el desuso, que genera deterioro en la calidad de vida y de no intervenirse desemboca en un deterioro funcional irreversible.

3. ¿Qué condiciones se asocian frecuentemente a desacondicionamiento físico?

Respuesta:

1. Enfermedades reumatológicas
2. Enfermedades neoplásicas
3. Enfermedades inflamatorias
4. Dolor crónico, principalmente el dolor lumbar crónico
5. Enfermedades neuromusculares
6. Hospitalización prolongada, especialmente en cuidado crítico

4. Enuncie 5 factores predisponentes a desacondicionamiento físico.

Respuesta:

1. Edad
2. Sarcopenia
3. Reserva fisiológica y capacidad funcional premórbida
4. Desnutrición
5. Factores psicosociales

5. Enuncie 5 órganos implicados en el desacondicionamiento físico y que variables se afectan en cada uno.

Respuesta:

1. Corazón:

   La disminución de la postcarga es secundaria al menor retorno venoso y se refleja en un menor volumen de eyección, lo que afecta la efectividad de la bomba cardíaca.

Después de 3 semanas de reposo, un ejercicio submáximo lleva a una frecuencia cardíaca mayor a la esperada, con una diferencia aproximadamente de 30 a 40 latidos por minuto. Lo que genera disminución en el período de llenado diastólico y por ende disminución de la perfusión miocárdica; adicionalmente, la alteración de la función del sistema nervioso autónomo, puede ser una causa del aumento de la frecuencia cardíaca en reposo y de la respuesta cardiovascular anormal ante cualquier nivel de ejercicio[5].

Según la posición, decúbito o bípedo, se presentan cambios en los volúmenes sanguíneos del tórax o miembros inferiores, respectivamente. El cambio de una posición a la otra implica rápidas respuestas compensatorias. Normalmente se produce vasoconstricción, aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial sistólica; estas adaptaciones fisiológicas están alteradas en individuos inmovilizados, esto sumado al aumento de la capacitancia venosa de miembros inferiores y la alteración del reflejo barorreceptor carotídeo llevan a la ocurrencia de hipotensión ortostática. Cuando un paciente desacondicionado se levanta hay aumento anormal de la frecuencia cardiaca hasta 37 latidos por minuto, asociados a signos y síntomas de hipotensión, en casos severos hay síncope y angina[5].

Estos efectos ocurren generalmente en los primeros 4 a 7 días de inmovilización, su aparición es más rápida en ancianos[5].

2. Pulmón:

En la fisiología pulmonar, los cambios más relevantes son la alteración de la capacidad pulmonar total, el aumento del volumen residual y del volumen de cierre, que lleva a mayor número de alvéolos que no se ventilan, lo que sumado a la disminución en la ventilación voluntaria máxima y cambios en los patrones de ventilación- perfusión, aumentan el riesgo de infecciones y atelectasias[5].

Muchos pacientes en estado crítico presentan atelectasia parcial o total del lóbulo inferior izquierdo, evidente en radiografías de tórax a las 48 horas de estar en decúbito. Esto puede ser causado por desplazamiento cefálico del diafragma, adopción dorsal del corazón de la fuerza de la gravedad y cambios en la presión esofágica (utilizados para estimar la presión pleural), especialmente en casos con presiones abdominales elevadas, esto aumenta el riesgo de neumonía, aumento de la resistencia vascular

pulmonar, genera un shunt intrapulmonar con mayor requerimiento de oxígeno[18].

Estos pacientes presentan un patrón restrictivo secundario a compromiso de los músculos principales y accesorios de la respiración, especialmente intercostales, asociado a contracturas de las articulaciones costoesternales.

Adicionalmente se presenta disminución en la presión arterial de oxigeno PaO2, alteración del mecanismo de la tos, haciéndola inefectiva e incoordinación neumofónica que genera disfonía.

Por otro lado, los cambios hemodinámicos y de la viscosidad sanguínea aumentan la frecuencia de fenómenos trombóticos y por ende el mayor riesgo de presentar tromboembolismo.

3. Piel:

La principal complicación de este sistema son las úlceras por presión, los factores de riesgo asociados a su ocurrencia incluyen condiciones propias del individuo, como las alteraciones sensitivas, motoras o del estado de conciencia, la edad avanzada, la atrofia muscular y cutánea, la presencia de cicatrices, edema y comorbilidades, siendo de mayor relevancia la desnutrición, la obesidad y la infección. Los factores extrínsecos incluyen la duración y distribución de la presión, la fricción (cizallamiento), la humedad, la incontinencia urinaria, la maceración cutánea y por supuesto, la inmovilidad[18]. Otros hallazgos en piel son el edema y la bursitis subcutánea[5].

Se considera que la presión de perfusión capilar normalmente es de 32 mm Hg[5]; sin embargo, después de 2 horas en una posición que implique presión mantenida, esta es de 45 mm Hg para región talar y de 70 mm Hg en región sacra.

4. Sistema Nervioso – Esfera Mental

El compromiso del sistema nervioso central se refleja en alteraciones como las del patrón del sueño y sensoriales, por deprivación o sobrestimulación, incoordinación, pérdida de la memoria inmediata, alteraciones del afecto, tendencia a la depresión, alteraciones de la conducta, miedo a caer y el delirium.

A nivel periférico, en algunos casos hay polineuropatías, como ocurre en el paciente en estado crítico, o mononeuropatías por

atrapamiento, siendo las más frecuentes en nervio peronero y cubital[5].

5. Sistema genitourinario:

   Se presenta un aumento de la diuresis y disminución en la filtración glomerular. Por otro lado, la hipercalciuria y la estasis urinaria contribuyen a la formación de cálculos. Adicionalmente, la posición en decúbito hace más difícil la evacuación, lo que produce un aumento del volumen residual y en casos severos hay incontinencia por rebosamiento, factores que generan un riesgo aumentado de infección urinaria[5]. Condiciones que se ven agravadas por factores asociados a la hospitalización, tales como las barreras arquitectónicas y medicamentos que alteran la percepción de llenado y la correcta evacuación de la orina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Vizcaino V, Lozano Muñoz A, García Navalón P, Cruz López MV, Martínez García AB, Ponce Alonso J, Domínguez Contreras ML, Payán Martínez AI. Validez y fiabilidad de un cuestionario para valorar la capacidad funcional de las personas mayores. Atención Primaria 1999; 24 (5): 267-273.
2. Pate RR. The evolving definition of physical fitness. Quest 1988; 40: 174.
3. Killewich LA. Strategies to minimize postoperative deconditioning in elderly surgical patients. J AmColl Surg 2006; 203: 735-745.
4. Siebens H, Aronow H, Edwards D, et al. Randomized controlled trial of exercise to improve outcomes of acute hospitalization in older adults. J Am Geriatr Soc 2000; 48: 1545-1552.
5. Kortebein P. Rehabilitation for hospital-associated deconditioning. Am J Phys Med Rehabil 2009; 88 (1): 66-77.
6. Organizacion Mundial de la Salud. Clasificación Internacional de funcionamiento, Discapacidad y de la Salud (CIF), 20 de Junio de 2001.
7. Medicare. More specific criteria needed to classify inpatient rehabilitation. Report to the Senate Committee on inance and the House Committee on Ways and Means. Washington D.C., Government Accountability Office, April 2005. ubl GAO-05-366; 2005.
8. Buschbacher RM, Porter CD. Deconditioning, conditioning, and the benefits of exercise, in Braddom RL (ed): Physical Medicine and Rehabilitation, ed 2. Philadelphia, Saunders, 2000, p. 702-726.
9. Goodman JE, McGrath PE. The epidemiology of pain in children and adolescents: a review. Pain 1991; 46: 247-264.

10. Lamont CT, Sampson S, Matthias R, Kane R. The outcome of hospitalization for acute illness in the elderly. J Am Geriatr Soc 1983; 31: 282-288.

11. Aoyagi Y, Shephard RJ. Aging and muscle function. Sports Med 1992; 14: 376.

12. Shephard RJ. The aging of cardiovascular function. En: Academy Papers. Physical Activity and Aging. WW Spirduso, HM Eckert (Eds) Champaign, IL. Human Kinetics Publishers, 1998.

13. Smith E. Bone changes with aging and exercise. En: Physical Activity, Aging and Sports. R Harris, S Harris (Eds). Albany, NY: Center for Studies on Aging, 1989.

14. Hall DA. Metabolic and structural aspects of aging. The Textbook of Geriatric. Medicine and Gerontology. 2nd Ed. JC Brocklehurst (Ed) Churchill-Livingstone, Edinburg, 1978.

15. Hirsch CH, Sommers L, Olsen A, Mullen L, Winograd CH. The natural history of functional morbidity in hospitalized older patients. J Am Geriatr Soc 1990; 38: 1296-1303.

16. Herridge MS, Cheung AM, Tansey CM, et al: Oneyear outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2003; 348: 683-693.

17. Houghton K, Potts J, Sheel A, Petty R. & McKenzie D. Aerobic and anaerobic capacity in Juvenile Idiopathic Arthritis: evaluation of the cardiorespiratory response. The Internet Journal of Rheumatology. 2008; 5 (2).

18. Lemmey AB, Marcora SM. Effects of high-intensity resistance training in patients with rheumatoid arthritis: a randomized controlled trial. Arthritis Rheum 2009; 61 (12): 1726-1734.

19. Jacobsen S. Physical biodynamics and performance capacities of muscle in patients with fibromyalgia syndrome. Z Rheumatol 1998; 57 (2): 43-46.

20. Long AR, Rouster-Stevens KA. The role of exercise therapy in the management of juvenile idiopathic arthritis. Current Opinion In Rheumatology [Curr Opin Rheumatol] 2010; 22 (2): 213-217.

21. Harris-Love MO. Physical activity and disablement in the idiopathic inflammatory myopathies. Curr Opin Rheumatol 2003; 15: 679-690.

22. Evans WJ, Lambert CP. Physiological basis of fatigue. Am J Phys Med Rehabil 2007; 86(Suppl): S29-S46.

23. Fowler WM. Consensus conference summary: role of physical activity and exercise training in neuromuscular diseases. Am J Phys Med Rehabil 2002; 81 (Suppl): S187-S195.

24. Smeets R, Wade D, Hidding A. The association of physical deconditioning and chronic low back pain: A hypothesis-oriented systematic review. Disability and Rehabilitation 2006; 28(11): 673-693.

25. Fleg JL, Morrell CH, Bos AG, et al. Accelerated longitudinal decline of aerobic capacity in healthy older adults. Circulation 2005; 112 (33): 674-682.

26. Hughes VA, Frontera WR, Wood M, et al. Longitudinal muscle strength changes in older adults: influence of muscle mass, physical activity and health. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2001; 56: B209-B217.

27. Rudberg MA, Sager MA, Zhang J. Risk factors for nursing home use after hospitalization for medical illness. J Gerontol Biol Sci Med Sci 1996; 51A: M189-M194.

28. Sager MA, Rudberg MA, Jalaluddin M, et al. Hospital Admission Risk Profile (HARP): identifying older patients at risk for functional decline following acute medical illness and hospitalization. J Am Geriatr Soc 1996; 44: 251-257.

29. McCusker J, Kakuma R, Abrahamowicz M. Predictors of functional decline in hospitalized elderly patients: a systematic review. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2002; 57A: M569-M577.

30. Janssen I. Influence of sarcopenia on the development of physical disability: the Cardiovascular Health Study. J Am Geriatr Soc 2006; 54: 56-62.

31. Wolfe RR. The underappreciated role of muscle in health and disease. Am J Clin Nutr 2006; 84: 475-482.

32. Roubenoff R, Hughes VA. Sarcopenia: current concepts. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2000; 55: M716-M724.

33. Dietrick JE, Whedon GD, Shorr E. Effects of immobilization upon various metabolic and physiologic functions of normal men. Am J Med 1948; 41 (4): 3-36.

34. Leblanc AD, Schneider VS, Evans HJ, et al. Regional changes in muscle mass following 17 weeks of bed rest. J Appl Physiol 1992; 43 (73): 2172-2178.

35. Harper CM, Lyles YM. Physiology and complications of bed rest. J Am Geriatr Soc 1988; 44 (36): 1047-1054.

36. Convertino VA, Bloomfield SA, Greenleaf JE: An overview of the issues: physiological effects of bed rest and restricted physical activity. Med Sci Sports Exerc 1997; 29: 187-190.

37. Milbrandt EB. One small step for man. Crit Care Med 2007; 35: 311-312.

38. Painter P. Exercise following organ transplantation: a critical part of the routine post transplant care. Ann Transplant 2005; 10: 28-30.

39. Visser M, Pahor M, Taaffe DR, et al. Relationship of interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha with muscle mass and muscle strength in elderly

men and women: the Health ABC Study. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2002; 55 (57): M326-M332.

40. Bautmans I, Njemini R, Lambert M, et al. Circulating acute phase mediators and skeletal muscle performance in hospitalized geriatric patients. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2005; 60: 361-367.

41. Sullivan DH, Sun S, Walls RC. Protein-energy undernutrition among elderly hospitalized patients: a prospective study. JAMA 1999; 281: 2013-2019.

42. Gutiérrez J, Sarmiento JM, Flórez AM. Manifiesto de actividad física para Colombia. Acta Col Med Deporte 2004; 11 (10): 25-28.

43. Morton C. Hazards of Hospitalization of the Elderly. Annals of Internal Medicine. Volume 1993; 118 (3).

44. Pardo J, Pardo JL. Síndrome de desacondicionamiento físico en el paciente en estado crítico. Revista Colombiana de Medicina Física y Rehabilitación 1998; 12 (1).

45. Brower RG. Consequences of bed rest. Crit Care Med 2009; 37 (10 Suppl): S422-S428.

46. Bhadra N, Peckham PH. Peripheral nerve stimulation for restoration of motor function. J Clin Neurophysiol 1997; 14 (5): 378-393.

47. Hoenig HM, Rubenstein LZ. Hospital-associated deconditioning and dysfunction. J Am Geriatr Soc 1991; 39: 220-222.

48. Bynon S, Wilding C, Eyres L. An innovative occupation-focussed service to minimise deconditioning in hospital: Challenges and solutions. Australian Occupational Therapy Journal 2007; 54: 225-227.

49. Needham D, Truong A, Fan E. Technology to enhance physical rehabilitation of critically ill patients. Crit Care Med 2009; 37 (10).

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

DOLOR MUSCULAR DE ORIGEN LABORAL, AGUDO Y CRÓNICO

CARLOS A. RUEDA CARO

OBJETIVO

Definir términos usados comúnmente en las patologías musculares y su posible relación con la actividad laboral del paciente.

INTRODUCCIÓN

No hay duda de que el dolor muscular es una causa frecuente de consulta a los médicos que manejamos pacientes que laboran en actividades repetitivas o en posturas inadecuadas de columna, miembros superiores e inferiores.

Podríamos dividir esta patología en dos grandes grupos:

1. La de origen agudo. (Generalmente derivada de un accidente de trabajo).
2. La de origen crónico. (Generalmente derivada de una enfermedad profesional).

La primera es atendida casi siempre en un servicio de urgencias. La segunda, por su evolución, llega a ser atendida por el médico Fisiatra u otro especialista.

DEFINICIONES

Los signos y síntomas que acompañan las patologías en el músculo relacionadas con el trabajo son a veces confusas, por lo que me parece importante que precisemos estos términos.

Accidente de Trabajo: es todo suceso repentino que sobrevenga por causa o con ocasión del trabajo, y que produzca en el trabajador una lesión orgánica, una perturbación funcional, una invalidez o la muerte. Es también accidente de trabajo aquel que se produce durante la ejecución de

órdenes del empleador, o durante la ejecución de una labor bajo su autoridad, aún fuera del lugar y horas de trabajo.

Enfermedad Profesional: son patologías que se producen como consecuencia directa del trabajo o labor desempeñada.

En nuestro caso específico del dolor muscular, se presenta cuando se realiza un trabajo repetitivo o una postura anómala sostenida, la cual en general lleva a que se produzca un espasmo muscular, calambre o tortícolis y que a veces se cronifica.

También, por los riesgos psicoergonómicos se podrían producir otras entidades como el Síndrome Miofascial y Fibromialgia, aunque son entidades que se catalogan como multifactoriales.

Espasmo muscular: contracción involuntaria persistente de un músculo o grupo muscular.

Calambre muscular: contracción espasmódica involuntaria, dolorosa, en general de duración menos de unos minutos, que se presenta mas frecuentemente en los músculos de las pantorrillas. Normalmente es consecuencia de esfuerzos musculares desmesurados.

Tortícolis: inclinación permanente de la cabeza y el cuello, motivada por una contractura muscular, especialmente del músculo esternocleidomastoideo.

Adicionalmente, hay otras patologías, las cuales he podido observar en mi práctica clínica y que se relacionan al trabajo. Éstas son:

Síndrome Miofascial: se puede definir como el dolor que se origina en el músculo o en la fascia muscular y comprende una serie de condiciones que causan dolor regional o referido a una postura específica: ej. Síndrome Miofascial del trapecio, Síndrome Miofascial del angular de la escápula, que son los más frecuentes en la consulta, relacionados a posturas anómalas en sedente; por ejemplo, frente a la pantalla del computador.

El Síndrome Miofascial tiene la característica de presencia de un punto gatillo que es palpable como un nódulo de menos de un centímetro, acompañado de una banda tensa y referido a áreas remotas en cada músculo. Es, en realidad, una disfunción neuromuscular con tendencia a la cronicidad. Hoy se encuentra bien diferenciado de cuadros con los que guarda ciertas similitudes, tales como la Fibromialgia, la Fibrosítis y el Reumatismo Muscular, gracias, en especial, a los trabajos claves de Jane Travell y David G. Simons, publicados a partir del año 1983.

Fibromialgia: dolor generalizado de más de tres meses de evolución, el cual afecta al menos 11 de 18 puntos definidos sensibles , que producen dolor a la presión de 4 kgs. En general, se acompaña de trastornos psiquiátricos del tipo ansiedad, depresión, tendencia al perfeccionismo y otros conflictos de personalidad, relacionados muchas veces con estrés laboral y problemas familiares, además de otras entidades patológicas como migraña, gastritis, síndrome de colon irritable; últimamente comenzando a aparecer en la literatura artículos que se refieren a un gran síndrome de sensibilización de origen central. Es una entidad que ha venido en aumento de su incidencia en el mundo, afectando especialmente al género femenino, y que se agrava por el llamado estrés laboral relacionado a la sobrecarga de trabajo.

En el siguiente cuadro se ilustran las diferencias clínicas:

Cuadro 1. Que muestra la diferencia, en general, entre Síndrome Miofascial y Fibromialgia.

Variable	Fibromialgia	Miofascial
Examen físico	Puntos sensibles	Puntos de gatillo
Localización	Generalizado	Regional
Respuesta a la terapia local	No sostenida	"Curativa"
Sexo	F:M, 10:1	F:M, 1:1
Características Sistémicas	Típicas	(?)

Hay otras entidades musculares que son menos frecuentes, se asocian más a enfermedades comunes y se pueden revisar en otros tratados.

RELACIÓN ENTRE ESTAS ENTIDADES MUSCULARES Y SU POSIBLE ORIGEN COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL

1. **Espasmo muscular:** no hay estudios que identifiquen cuántos trabajadores sufren de espasmos musculares. Un estudio llevado a cabo en trabajadores holandeses que manejaban digitación del computador determinó que sus molestias principales se relacionaban más con el cuello y el hombro. Adicionalmente, se calcula que más del 85% de la población mundial trabajadora ha sufrido en alguna ocasión de espasmos musculares y la mayoría no consulta al médico. Este espasmo cede en algunos días con medidas de reposo o calor o analgésicos. Cuando el trabajador siente que le persisten los síntomas o el dolor es de alta intensidad, es cuando consulta. La mayoría de veces es posible, si se trata de un accidente de trabajo motivado por un trauma, determinar su origen laboral. Cuando hay espasmos a repetición

en el cuello, lumbar y miembros superiores, que son los más frecuentes, sólo el estudio acucioso del puesto de trabajo podrá determinar si algún factor ergonómico puede estar afectando en forma negativa un grupo muscular y causar dicho espasmo a repetición. Este estudio, muy importante, ayuda a determinar en las Juntas de Calificación de Origen de la enfermedad de la EPS, ARP, y en algunos casos la Junta de Calificación de Invalidez Regional o Nacional si se trata o no de origen por un accidente de trabajo o una enfermedad profesional.

2. **Tortícolis:** es mucho más raro encontrar que una postura inadecuada lleve a un paciente a desarrollar Tortícolis a repetición y aún más, súbita, a no ser que ésta última también se deba a un trauma. En mi experiencia de más de 10 años en el manejo frecuente de trabajadores, sólo atendí una paciente de ocupación secretaria que durante dos años presentó tortícolis a repetición severa, la cual incluso obligaba a una incapacidad de tres o más días, pero al parecer tenía un antecedente de trauma en la juventud.

3. **Síndrome Miofascial:** encontrar un paciente que labore y presente Síndrome Miofascial en un músculo, no es raro de hallar. Sin embargo, dictaminar que por causa de condiciones inadecuadas de puesto de trabajo lo llevó a una enfermedad profesional, es objeto a discusión. Sabemos que su fisiopatología es aún oscura, aunque relacionada al parecer con daños en la placa neuromuscular ocasionados por el sobreuso del músculo postural. No obstante la etiología para dicho daño neuromuscular, parece ser multifactorial también, incluido el trastorno del sueño, causas de origen psicológico como la ansiedad, el perfeccionismo, el mal carácter, etc. La intervención de un grupo multidisciplinario que valore el ámbito ergonómico, evalúe su personalidad, su relación familiar, etc., puede llegar a dilucidar las verdaderas causas del desarrollo del Síndrome Miofascial.

4. **Fibromialgia:** ¿especialmente la relación entre estrés laboral, como un riesgo psicoergonómico, puede llevar al desarrollo de Fibromialgia? Esta es una afirmación muy atrevida, pues al igual que el desarrollo del Síndrome Miofascial, también se ha visto que la Fibromialgia tiene una etiología multifactorial. En mi experiencia luego de manejar unos 140 pacientes con Fibromialgia, mejorar las condiciones laborales, sea en una reubicación o mejorar el ámbito laboral que le es propia, ayuda a que este tipo de pacientes pueda mejorar la intensidad de su dolor.

PREGUNTAS

1. **Cuando un trabajador presenta un espasmo muscular, ¿la mayoría de veces consulta al médico? ¿O lo maneja sintomáticamente?**

   Respuesta: la mayoría de veces lo maneja sintomáticamente.

2. **¿La tortícolis es frecuentemente relacionada con la ocupación laboral?**

   Respuesta: es muy raro encontrar trabajadores que tengan tortícolis en relación a su ocupación.

3. **¿El Síndrome Miofascial en los trabajadores es absoluta causa de esta patología?**

   Respuesta: el Síndrome Miofascial es multifactorial; un estudio acucioso sobre los factores en el puesto de trabajo, evolución psicosocial y postural, determinará la verdadera influencia de una determinada labor para calificarla como enfermedad profesional.

4. **¿La Fibromialgia es de origen profesional en un trabajador con alto estrés laboral?**

   Respuesta: al igual que el Síndrome Miofascial, la Fibromialgia es de origen multifactorial. Es probable que el alto estrés laboral coadyuve al agravamiento de la Fibromialgia y una mejoría en las condiciones laborales podría ayudar a este tipo de pacientes a aliviar su sintomatología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Angulo B. Fibromialgia. En: Asoc. Col. para el estudio del Dolor, Dolor en tejidos blandos. Editora Guadalupe, Bogotá. 2005, p. 83-102.
2. Bengtsson A, et al. Primary Fibromyalgia: a clinical and laboratory study of 55 patients. Scand J Rheumatol 1986; 15: 340-347.
3. Bergqvist U, Wolgast E, Nilsson B, Voss M. Musculoskeletal disorders among visual display terminal workers: individual, ergonomic, and work organizational factors. Ergonomics 1995; 38: 763-776.
4. Campbell SM. Regional myofascial pain syndromes. Rheum Dis Clin N Am. 1989; 15: 31-44.
5. Comunidad Andina. Decisión 584. En: Glosario de términos, Minprotección Social:www.minproteccionsocial.gov.co, 2004.

6. Froese B. Cervical Myofascial Pain. En: eMedicine Specialties > Physical Medicine and Rehabilitation > Cervical Spine Disorders, Department of Physical Medicine and Rehabilitation. Orthopaedic Associates of DuPage Ltd. 2009.

7. Huisstede BM, Miedema HS, Verhagen AP, et al. Multidisciplinary consensus on the terminology and classification of complaints of the arm, neck and/or shoulder. Occup Environ Med 2007; 64: 313-319.

8. Staal JB, Hlobil H, Van T, et al. Return-to-work interventions for low back pain: a descriptive review of contents and concepts of working mechanisms, Review Article. Sports Medicine 2002; 32: 251-267.

9. Tovar M. Síndrome Miofascial y Fibromialgia. En: Asoc. Col. de Med. Física y Rehabilitación, Medicina de Rehabilitación. Editora Guadalupe, Bogotá, 2006.

10. Travell JG, Simons DG. Myofascial Pain and Dysfunction, vol 2. Baltimore, Md: Lippincott Williams & Wilkins, 1992.

11. Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. In: Baltimore, Williams & Wilkins, 1983.

12. Wolfe F, et al. The fibromyalgia and Myofascial pain syndromes: A preliminary study of tender points and trigger points in persons with fibromyalgia, myofascial pain syndrome and no disease. J Rheumatol 1992; 19: 944-951.

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

FIBROMIALGIA

DANIEL G. FERNÁNDEZ ÁVILA
ANA MILENA ARBELÁEZ SOLERA
BEATRIZ MERCADO BELALCÁZAR
RAFAEL VALLE-OÑATE

1. OBJETIVO

Realizar una revisión de la literatura y actualización sobre el estado del arte en cuanto a aspectos de la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la fibromialgia.

2. DESARROLLO DEL ARTÍCULO

2.1. Introducción

La fibromialgia (FM) es un trastorno de dolor musculoesquelético difuso y crónico, asociado a otros síntomas muy variados como trastornos del sueño, fatiga, depresión, entre otros. A pesar de la poca claridad sobre la fisiopatogenia de la FM, la teoría más aceptada es que se trata de un trastorno en la modulación del dolor que ocasiona una disminución del umbral de la percepción nociceptiva y por tanto hipersensibilidad dolorosa. Es una patología que genera una gran carga emocional y social a la persona que la padece, dado que a pesar de los avances en el conocimiento de su fisiopatología y nuevas estrategias terapéuticas, continúa siendo un motivo de consulta muy frecuente, con amplio uso de los servicios de salud por parte de las personas afectadas. La FM tiene una prevalencia de 1% a 5% de la población general, con un claro predominio de la enfermedad en el género femenino (relación mujer:hombre de 11:1). En cuanto a distribución por grupos de edad, la FM aparece en todos los grupos etarios, con una prevalencia máxima entre los 40 y 49 años (4.9%), mientras que es relativamente infrecuente en personas que superan los 80 años de edad. Las pacientes con FM representan un significativo porcentaje de la consulta de reumatología (20%) y de la consulta de medicina interna (10%). En el presente capítulo analizaremos aspectos importantes con respecto a la fisiopatología, cuadro clínico, diagnóstico

y tratamiento de la enfermedad desde un enfoque multidisciplinario, forma en la que debe ser abordada esta enfermedad.

2.2. Fisiopatología

La FM es una enfermedad compleja, en su fisiopatología se encuentran involucrados un gran número de factores, incluyendo anormalidades en el sistema neuroendocrino y el sistema nervioso autonómico, factores genéticos, variables psicosociales y estresores medioambientales. En la última década han ocurrido importantes adelantos en el entendimiento de los mecanismos involucrados en la fisiopatología de la enfermedad, gracias al desarrollo de estudios fisiológicos de los sistemas nervioso y endocrino.

2.2.1. Sensibilidad anormal al dolor

Los pacientes con FM presentan una sensibilidad aumentada a un amplio rango de estímulos, tales como el frío o el calor, así como a la presión mecánica. Estos estímulos producen respuestas dolorosas en pacientes cuando son aplicados a niveles de intensidad que no evocan dicha respuesta en sujetos saludables. Existe incrementada evidencia de que la FM se caracteriza por un aumento del influjo sensorial mediado por el SNC, similar a lo que ocurre con condiciones de dolor neuropático crónico (sensibilización central). La evidencia también sugiere que la FM involucra niveles anormales de serotonina y noradrenalina, neurotransmisores involucrados en las vías endógenas de inhibición del dolor.

2.2.2. Mecanismos de percepción del dolor

Normalmente, las aferentes primarias (fibras nerviosas A- δ y C) transmiten los potenciales de acción a las terminales pre-sinápticas en el asta dorsal de la médula espinal (ME), donde la sustancia P y aminoácidos excitadores como el glutamato son liberados. Éstos neuropéptidos se unen y activan receptores post-sinápticos localizados en las neuronas de transmisión del dolor de orden secundario y ascienden para transmitir influjos sensoriales a varias regiones en el cerebro, incluyendo tálamo, corteza somatosensorial y el sistema límbico, lo que resulta en percepción del dolor. La percepción del dolor es modulada a través de la activación de vías inhibitorias descendentes mediante la liberación de neurotransmisores tales como noradrenalina, serotonina y endorfinas en el asta dorsal de la ME.

Una anormalidad en el procesamiento del dolor hace que las neuronas de transmisión del dolor de orden secundario se sensibilicen a las

señales de dolor entrantes en respuesta a exposición intensa o prolongada a un estímulo doloroso. Uno de los mecanismos subyacentes de sensibilización es la sobre-activación en la producción de ON postsináptico por las células de la glía, lo que incrementa la liberación pre-sináptica de aminoácidos excitadores y causa que las neuronas de transmisión del dolor de orden secundario se encuentren hiperexcitables.

El rol de la glía espinal en la sensibilización central y en el aumento de la sensibilidad al dolor ha sido demostrado en estudios preclínicos. La glía aumenta la liberación de citoquinas proinflamatorias, especies reactivas de oxígeno, ATP y aminoácidos excitatorios. Además, son las responsables de un incremento mayor en la liberación de la sustancia P y glutamato de las aferentes A-δ y C, estas sustancias aumentan o prolongan la hiperexcitabilidad de las neuronas de trasmisión del dolor de orden secundario. Dicha excitabilidad aumentada conlleva a estados de aumento de la trasmisión de señales de dolor, lo que resulta en alodinia y respuesta hiperalgésica en personas con síndromes de dolor neuropático.

2.2.3. Evidencia de procesamiento anormal del dolor en pacientes con FM

La fuente del dolor sensorial en pacientes con FM se mantiene desconocida. Por esta razón, la mayoría de los investigadores se refieren al aumento central del influjo sensorial más que a una sensibilización central en la fisiopatología de la FM. El aumento central en el influjo sensorial está asociado con aumento en la sensibilidad al dolor. Estudios conducidos por varios autores indican que en la FM pueden estar involucradas alteraciones en las vías inhibitorias descendentes del dolor. En pacientes con FM la función de los inhibidores endógenos del sistema inhibitorio del dolor se encuentra alterada por deficiencias en los niveles de estos neurotransmisores (serotonina y noradrenalina).

2.2.4. Anormalidades del Sistema Neuroendocrino y Sistema Nervioso Autonómico

La FM es considerada un desorden relacionado con el estrés que involucra un anormal funcionamiento del eje Hipotalámico-Pituitario-Adrenal, con respuesta exagerada de la hormona adrenocorticotropa al estímulo de su hormona liberadora, así como incapacidad para suprimir el cortisol, al igual que en otras patologías psiquiátricas. Se han evidenciado también alteraciones en las respuestas fisiológicas requeridas para un efectivo manejo del estrés y alteración en la inhibición del dolor por vía de la producción de hormona del crecimiento (GH) y

del factor de crecimiento parecido a la insulina (IGF-1). En pacientes con FM se ha observado una disminución en la vasoconstricción microcirculatoria con hipotensión ortostática, lo que puede contribuir a los síntomas frecuentemente asociados a la FM como son fatiga y debilidad con alteración de las respuestas fisiológicas a los estresores externos; estos pacientes presentan una variabilidad más baja en la frecuencia cardíaca con respecto a sujetos sanos, lo que puede contribuir a las alteraciones del sueño y a la fatiga.

2.2.5. Alteraciones del sueño

Los pacientes con FM a menudo presentan alteraciones del sueño, incluyendo un sueño no reparador, insomnio, despertar matutino temprano y pobre calidad de sueño, con empeoramiento de los síntomas dolorosos posterior a un sueño no reparador; este aumento del dolor puede contribuir a un mayor aumento en el trastorno del sueño y a mayor fatiga.

2.2.6. Influencia genética y familiar

Diversos autores han reportado que los familiares de pacientes con FM reúnen con mayor frecuencia los criterios de clasificación de la FM propuestos por la American College of Rheumatology (ACR), por lo que se proponen anormalidades genéticas involucradas en esta asociación familiar. Resultados de varias investigaciones indican que el polimorfismo en un solo nucleótido: SNP, en el gen del transportador de serotonina (5-HTT), puede contribuir a aumentar la sensibilidad al dolor en pacientes con FMG. La presencia de este polimorfismo puede moderar la asociación entre la exposición a eventos estresantes y la depresión vista comúnmente en pacientes con FM. El gen COMT (catecol-*O*-metiltransferasa) codifica una enzima encargada de metabolizar las catecolaminas (noradrenalina - dopamina) con influencia en el desarrollo de varios fenotipos cognitivo-afectivos, entre ellos fenotipos de dolor. Este gen se encuentra implicado en la patogénesis de la migraña y desórdenes de ansiedad, así como en enfermedades cardiovasculares. Avances en el entendimiento de la contribución de estos y de otros polimorfismos genéticos en la FM han condicionado a ver esta patología como una enfermedad genética compleja. La FM es, entonces, una enfermedad influenciada por múltiples genes que interactúan con factores de riesgo medioambientales para producir variaciones en el comportamiento relacionado a síntomas (fenotipos).

2.2.7. Desencadenantes medioambientales

Entre los desencadenantes medioambientales que pueden estar involucrados en la fisiopatología de la FM se encuentran: trauma mecá-

nico/físico y estresores psicosociales. El trauma físico incluye enfermedades agudas, lesión o agresión física, cirugías y accidentes en vehículos automotores. Entre los estresores psicosociales podemos enunciar el abuso físico, emocional o sexual y el trauma emocional. Todos éstos contribuyen a un aumento en la respuesta al dolor por compromiso del sistema neuroendocrino, como se describió previamente.

En resumen, los factores que contribuyen a la fisiopatología de la FM incluyen una función anormal del sistema anatómico y neuroendocrino, influencias genéticas y desencadenantes medioambientales, así como la exposición a factores estresores. Alteraciones en el procesamiento del influjo sensorial y en el déficit en la vías inhibitorias endógenas del dolor pueden contribuir a un aumento en la sensibilidad del dolor y persistencia del dolor generalizado en personas con FM.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La FM se caracteriza por altos niveles de dolor, disturbios del sueño y fatiga. El síntoma cardinal es el dolor crónico generalizado, más prominente en las regiones cervical y lumbar (>80% de los pacientes). El dolor empeora con la tensión física y emocional, el insomnio y el sueño no reparador, así como con los cambios climáticos. La fatiga es un síntoma constante presente en el 78% y el 94% de los pacientes, por lo general no mejora con el sueño ni con el reposo. La calidad del sueño se encuentra alterada en pacientes con FM, pudiendo estar fragmentado, ser no profundo, y siendo referido como sueño poco reparador, lo que trae como consecuencia un aumento de la fatiga. Estos tres síntomas fundamentales se acompañan de otras manifestaciones neurovegetativas como hipotensión postural, sensación prelipotímica, intolerancia a los cambios de temperatura y al calor, palpitaciones esporádicas con ocasional dolor torácico y clínica de colon irritable. Al igual que sintomatología neurocognitiva como desorientación temporo-espacial, pensamiento lento, alteración de la memoria, cefaleas fronto-occipitales, fotofobia y sonofobia.

El examen físico de un paciente con FM no difiere del realizado en cualquier otra enfermedad reumática, con especial énfasis en la búsqueda de hipersensibilidad a la presión de 18 puntos anatómicos definidos dentro de los criterios de clasificación propuestos por la ACR en 1990. Para hacer una adecuada palpación hay que presionar con el pulgar o el dedo índice sobre dichos puntos con una fuerza aproximada de 4 Kg (suficiente para que palidezca la parte distal del lecho ungueal del examinador) (Figura 1).

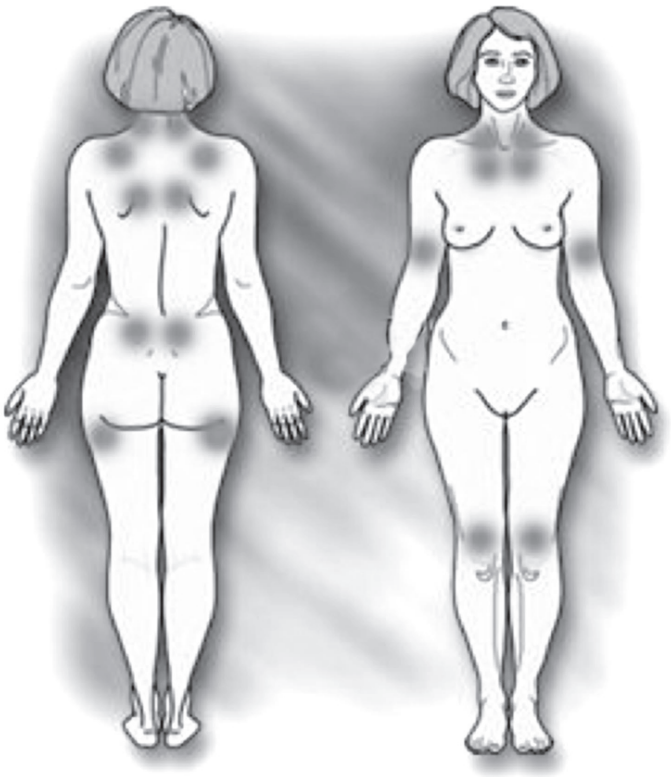


Figura 1.

- OCCIPUCIO (inserción de músculos occipitales).
- CERVICAL INFERIOR (espacio intervertebral C6-C7).
- TRAPECIOS (punto medio del borde superior).
- SUPRAESPINOSOS (origen del músculo supraescapular).
- SEGUNDA COSTILLA (articulaciones costocondrales).
- EPICÓNDILO LATERAL (2 cm. distal de los epicóndilos).
- GLÚTEOS (cuadrantes superiores externos de las nalgas).
- TROCÁNTER MAYOR (protuberancia trocantérica).
- RODILLA (en la almohadilla de grasa de la cara interna de la rodilla).

4. DIAGNÓSTICO

No existen pruebas de laboratorio o de imágenes para el diagnóstico de FM, por lo que una anamnesis completa y un examen físico riguroso son las claves para realizar un adecuado diagnóstico de FM. En la práctica clínica se utilizan los Criterios de Clasificación propuestos por la ACR (American College of Rheumatology) en 1990:

1. Dolor generalizado presente durante al menos 3 meses (afectando el lado izquierdo y derecho del cuerpo, por encima y por debajo de la cintura, además del esqueleto axial).

2. Dolor a la presión de al menos 11 de los 18 puntos elegidos –denominados *puntos gatillo–.*

Estos criterios tienen una sensibilidad del 88,4% y una especificidad del 81%. Debe tenerse en cuenta que estos criterios no exploran todas las dimensiones que hacen parte del síndrome de FM, como la fatiga y disturbios del sueño. Debe tenerse en cuenta que para propósitos de investigación muchos autores clasifican la FM como primaria o secundaria, teniendo en cuenta la presencia o ausencia de otra condición que pudiera explicar los síntomas de FM.

La severidad de los síntomas, la función física y el estatus laboral y otras variables involucradas en la FM como en otras enfermedades reumáticas, puede ser realizada por el médico rutinariamente incluyendo mediciones de dolor, fatiga, función física, calidad del sueño, ansiedad, depresión y el estado laboral mediante el uso de escalas visuales análogas (EVA) para dolor y fatiga, así como the Health Assessment Questionnaire (HAQ) o the Multi-Dimensional Health Assessment Questionnaire (MDHAQ) para determinar el estado funcional de los pacientes. The Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ) es también una herramienta útil que puede ser usada en la práctica clínica.

5. TRATAMIENTO

Los principales objetivos del tratamiento de la FM son controlar el dolor y mejorar la funcionalidad de la paciente a través de una estrategia terapéutica multidisciplinaria que incluye intervenciones farmacológicas y no farmacológicas, las cuales deben intervenir sobre aspectos físicos, cognitivos, de comportamiento y educacionales de la enfermedad. Es de vital importancia dar a la paciente una explicación clara y detallada acerca de la enfermedad, pues en muchos casos esta explicación sirve de alivio, al constatar la paciente que no es hipocondríaca, neurótica ni

somatizadora y que existe una explicación coherente a sus múltiples síntomas.

5.1. Tratamiento Farmacológico

El tratamiento farmacológico de la FM ha incluido tradicionalmente un amplio grupo de medicamentos que incluye antidepresivos, antiinflamatorios, opioides, sedantes, relajantes y antiepilépticos, pero muy pocos de estos agentes han mostrado un claro beneficio en ensayos clínicos aleatorizados. A la fecha, solamente tres medicamentos han sido aprobados por la Food and Drug Administration (FDA) de los Estados Unidos para el tratamiento de la FM: un antiepiléptico (la pregabalina) y dos inhibidores de la recaptación de noradrenalina y serotonina (duloxetina y milnacipram).

5.1.1. Analgésicos

Un importante número de pacientes con FM recibe antiinflamatorios no esteroideos (AINES) como parte de su manejo, especialmente en las fases iniciales de la enfermedad, cuando son valorados y manejados por medicina general y diversas especialidades médicas. Lastimosamente no hay estudios que hayan demostrado la efectividad de este grupo de medicamentos en el tratamiento de la FM y por lo contrario, sus muy estudiados y conocidos efectos secundarios limitan ampliamente su uso. El acetaminofén es un medicamento con un muy buen perfil de seguridad, que ha demostrado utilidad en el control de dolor en pacientes con FM, especialmente cuando se usa su presentación asociada al opioide tramadol. El acetaminofén es, entonces, una opción terapéutica para usarlo como analgésico de primera línea. En caso de no respuesta o respuesta parcial al control del dolor, se puede usar como agente analgésico un opioide menor como el tramadol, el cual tiene un efecto dual de acción: es un opioide débil e inhibe la recaptación de serotonina y noradrenalina en sistemas neuromoduladores descendentes. Es importante anotar que al igual que sucede con los AINES, no hay evidencia clínica para el manejo de la FM con opiodes mayores o corticoides.

5.1.2. Antidepresivos

Los antidepresivos son usados desde hace varias décadas en el tratamiento de la FM. Inicialmente, los antidepresivos tricíclicos (ADT) fueron el principal fármaco empleado en el tratamiento de esta entidad, pero recientes estudios han revaluado su verdadero potencial terapéutico, lo cual, sumado a los efectos secundarios que pueden generar, han llevado al desarrollo de nuevas moléculas que han mostrado efectividad en el

tratamiento de la FM, como los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN).

Los ADT tienen un efecto analgésico independiente de su acción antidepresiva, lo cual es debido a su acción inhibidora de la recaptación de noradrenalina (más que de serotonina) con activación secundaria de los canales de sodio. Dentro de este grupo de medicamentos encontramos a la amitriptilina y la nortriptilina, siendo la primera mucho más utilizada en nuestro medio. Este tipo de fármacos, a corto plazo, produce una mejoría clínicamente significativa hasta en el 30% de los pacientes. La mejoría es moderada en el dolor, la calidad del sueño y la sensación de bienestar, leve en la sensación de fatiga y mínima en el número de puntos dolorosos. En recientes ensayos clínicos se ha documentado que la dosis de amitriptilina debe ser baja (25-50 mg) y no hay evidencia de que soporte el uso prolongado del medicamento (más de 8 semanas), por lo que se recomienda usarlo por cortos periodos de tiempo, suspendiendo de acuerdo en la mejoría de los síntomas. Se recomienda que la toma del medicamento se haga en las horas de la noche, antes de dormir.

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) como la fluoxetina, sertralina y paroxetina han sido usados en el tratamiento de la FM, incluso en forma conjunta con dosis bajas de amitriptilina, pero no han demostrado mejoría en el dolor, rigidez o fatiga en los pacientes con FM. Este grupo de medicamentos es útil para tratar los síntomas depresivos, pero apenas son eficaces para el tratamiento del dolor si no hay depresión concomitante, lo cual indica que el efecto noradrenérgico es tan importante como el serotoninérgico en el tratamiento de este tipo de pacientes. En este sentido, los IRSN (venlafaxina, minalcipram y duloxetina) han mostrado mayor eficacia que los inhibidores selectivos.

En el grupo de los IRSN encontramos dos fármacos aprobados por la FDA para el tratamiento de la FM: la duloxetina y el milnacipram, y uno aún no aprobado (venlafaxina). Este grupo de medicamentos, al igual que los ADT, inhiben la recaptación de serotonina y noradrenalina pero lo hacen en un grupo de receptores distintos, razón por la cual son mejor tolerados y tienen menor tasa de efectos secundarios. Los principales efectos adversos de este grupo de medicamentos son las náuseas (que pueden ser reducidas con la toma del medicamento con las comidas y con un aumento progresivo de la dosis) y palpitaciones. Su efectividad ha sido comprobada en diferentes ensayos clínicos aleatorizados, razón por la cual, como se anotó previamente, dos fármacos de este grupo (duloxetina y minacipram) tienen autorización por la FDA para su uso en pacientes con FM.

5.1.3. Antiepilépticos

Los medicamentos antiepilépticos son ampliamente usados en el tratamiento de condiciones de dolor neuropático como la neuralgia postherpética y la neuropatía diabética dolorosa. En este grupo de medicamentos encontramos a la pregabalina y el gabapentín. La pregabalina es un anticonvulsivante de segunda generación análogo del ácido gamma-aminobutírico, que se une a la subunidad alfa 2 – delta de los canales de calcio dependientes de voltaje en el sistema nervioso central, lo cual reduce el influjo de calcio durante la despolarización, reduciendo en forma secundaria la liberación de glutamato, noradrenalina y sustancia P. Otro análogo del ácido gamma-aminobutírico es el gabapentín, también usado en el tratamiento de la fibromialgia, pero sin aprobación de la FDA hasta el momento. Los principales efectos de este grupo de medicamentos son la sedación y el mareo.

5.1.4. Relajantes musculares

Después de los ADT, la ciclobenzaprina es el medicamento más estudiado para el tratamiento de la FM. Es un fármaco cuya molécula está estrechamente relacionada con el antidepresivo tricíclico amitriptilina. Este agente actúa sobre la formación reticular disminuyendo el tono motor y ejerce efectos antiespasmódicos locales sobre el músculo esquelético. En dosis bajas ha demostrado utilidad en la mejoría del dolor y el sueño, pero su efecto se atenúa con el paso del tiempo. Existen otros relajantes musculares como la tizanidina y el carisoprodol, pero su uso en fibromialgia es limitado dados los pocos estudios realizados con resultados no concluyentes sobre su efectividad.

5.1.5. Hipnóticos y sedantes

Zolpidem y zopiclona son medicamentos que han mostrado mejoría en el sueño y la fatiga de las pacientes con FM, pero no ha demostrado mejoría sobre el dolor. El oxibato de sodio, un precursor del GABA con fuertes propiedades sedativas, ha demostrado recientemente la mejoría en fatiga, dolor y arquitectura del sueño en pacientes con FM, pero tiene como punto en contra su potencial de abuso y adicción.

En la tabla 1 se resumen las principales características de los medicamentos empleados en el tratamiento de la FM.

5.2. Tratamiento no farmacológico

Las dos terapias no farmacológicas mejor estudiadas son la terapia de conducta y el ejercicio. Ambas terapias son eficaces en el tratamiento

Tabla 1.

Medicamento	Presentación	Dosis (vía oral)	Clase medicamento
Acetaminofén	Tableta por 500 mg	1 gramo cada 6 a 8 horas	Analgésico
Tramadol	Tableta por 50 mg	50 mg cada 8 horas	Analgésico
Acetaminofén más tramadol	Tableta por 350/12.5 mg	350/12.5 mg cada 6 a 8 horas	Analgésico
Amitriptilina	Tableta por 25 mg	25-50 mg cada día	Antidepresivo
Duloxetina	Cápsulas de 30 y 60 mg	60-120 mg cada día	Antidepresivo
Milnacipran	Cápsula de 50 mg	50-100 mg día	Antidepresivo
Venlafaxina	Comprimidos por 37.5 y 75 mg	37.5-75 mg día	Antidepresivo
Ciclobenzaprina	Comprimidos por 10 y 20 mg	20 a 40 mg día	Relajante muscular
Gabapentin	Comprimidos de 300, 400, 600 y 800 mg	1200-2400 mg día	Antiepiléptico
Pregabatina	Cápsulas de 75, 150 y 300 mg	300-450 mg día	Antiepiléptico

Referencias 5, 7, 8, 13 y 17,

de la FM y están bien soportadas por revisiones sistemáticas. El ejercicio aeróbico en cualquiera de sus modalidades (natación, bicicleta, ejercicios en el suelo, danza, etc.) ha mostrado en ensayos clínicos un efecto beneficioso por sí mismo. Puede activar sistemas analgésicos endógenos y también generar a la paciente una sensación de bienestar y control sobre su enfermedad. Se prefiere recomendar a las pacientes con FM ejercicios de bajo impacto (caminata, natación, bicicleta estacionaria, etc.). La terapia de conducta busca controlar los aspectos emocionales de la ansiedad y la depresión, cognitivos, conductuales y sociales que agravan el cuadro clínico de la paciente con FM. El tratamiento cognitivo-conductual es la intervención psicológica que ha demostrado más eficacia para el tratamiento de la ansiedad y la depresión, el dolor crónico, el dolor inflamatorio y la FM. Este tratamiento combina técnicas de condicionamiento clásico y operante (extinción, refuerzo positivo, moldeado, etc.), aprendizaje observacional, estrategias de solución de problemas y habilidades de afrontamiento (relajación y técnicas de autocontrol emocional). Incluye una fase educacional que informa a la paciente sobre la naturaleza del trastorno y el modo en que lo afronta, una fase de adquisición de habilidades (aumento de actividades, relajación, solución de problemas, higiene del sueño, etc.) y una fase de puesta en práctica en que el paciente comprueba y optimiza los recursos para controlar los síntomas de la FM. Finalmente, cabe anotar en cuanto al tratamiento no farmacológico de la FM que existe fuerte evidencia de que la combinación de tratamiento psicológico y ejercicio físico reduce el impacto global de la FM en la vida de los pacientes.

6. CONCLUSIÓN

La FM es una entidad que representa un reto diagnóstico y terapéutico para el médico en cualquier especialidad. La persona con FM debe recibir un tratamiento multidisciplinario, con terapia farmacológica y no farmacológica, pero sobre todo con educación, para que entienda y conozca su enfermedad a cabalidad y de esta forma se pueda lograr una adherencia total al tratamiento, en el marco de una excelente relación médico-paciente.

7. PREGUNTAS (Las respuestas correctas se marcan en negrilla)

1. Una de los probables explicaciones acerca de la fisiopatología de la fibromialgia es:

a. Existe un aumento en la producción de citoquinas inflamatorias (IL-1, IL-6, TNF alfa).

b. Hay una somatización constante de síntomas dolorosos que explican el cuadro que presentan las pacientes.

c. Hay alteraciones en las vías inhibitorias descendentes del dolor que pueden explicar los síntomas dolorosos.

d. Hay una alteración en la señalización celular, con alteración en la sinapsis inmunológica entre la célula presentadora de antígenos y el linfocito T.

2. ¿Cuál de los siguientes no es uno de los 18 puntos dolorosos en fibromialgia?

a. Occipucio

b. Cervical inferior

c. Rodilla

d. Tendón de Aquiles

3. Al presionar con el pulgar o el dedo índice sobre los puntos dolorosos en fibromialgia, esta presión se debe hacer con una fuerza aproximada de:

a. 1 Kg.

b. 4 Kg.

c. 8 Kg.

d. 12 Kg.

4. ¿Cual de los siguientes es un antiepiléptico recomendado para el tratamiento de la fibromialgia?

a. Gabapentín

b. Carbamazepina

c. Ácido valproico

d. Fenobarbital

5. ¿Cuál de los siguientes es un analgésico recomendado en el tratamiento del dolor en pacientes con fibromialgia?

a. Naproxén

b. Acetaminofén

c. Morfina

d. Celecoxib

8. LECTURAS RECOMENDADAS

1. Sarzi Puttini P, Buskila D, Carraba M, et al. Treatment Strategy in fibromyalgia syndrome: where are we now? Semin Arthritis Rheum 2008;37: 353-365.

2. Staud R. Pharmacological treatment of fibromyalgia sIndrome new developments. Drugs 2010; 70(1): 1-14.

3. Boomershine CS, Crofford LJ. A symptom based approach to pharmacologic management of fibromyalgia. Nat Rev Rheumatol 2009; 5: 191-199.

4. Rivera J, Alegre C, Ballina FJ, et al. Documento consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre la fibromialgia. Reumatol Clin 2006;2 suple 1:s55-s66.

5. Buskila D. Developments in the scientific and clinical understanding of fibromyalgia. Arthritis Res Ther 2009; 11: 242-252.

6. Crofford LJ. Pain management in fibromyalgia. Curr Opin Rheumatol 2008; 20: 246-250.

7. Clauw DJ. Fibromyalgia: an overview. Am J Med 2009; 122: S3-S13.

8. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia: report of the Multicenter Criteria Committee. Arthritis Rheum 1990; 33: 160-172.

9. Hudson JI. Arnold LM, Keck Jr PE, Auchenbach MB, Pope Jr HG. Family study of fibromyalgia and affective spectrum disorder. Biol Psychiatry 2004; 56: 884-891.

10. Aaron LA, Buchwald D. Chronic diffuse musculoskeletal pain, fibromyalgia and co-morbid unexplained clinical conditions. Best Pract Res Clin Rheumatol 2003; 17: 563-574.

11. Nielsen LA, Henriksson KG. Pathophysiological mechanisms in chronic musculoskeletal pain (fibromyalgia): the role of central and peripheral sensitization and pain disinhibition. Best Pract Res Clin Rheumatol 2007; 21: 465-480.

12. Mease PJ. Further strategies for treating fibromyalgia: the role of serotonin and norepinephrine reuptake inhibitors. Am J Med 2009; 122: S44-S55.

13. Davies KA, Macfarlane GJ, Nicholl BI, et al. Restorative sleep predicts the resolution of chronic widespread pain: results from the EPIFUND study. Rheumatology (Oxford) 2008; 47: 1809-1813.

14. Gürsoy S. Absence of association of the serotonin transporter gene polymorphism with the mentally healthy subset of fibromyalgia patients. Clin Rheumatol 2002; 21: 194-197.

15. Loggia ML, Mogil JS, Bushnell MC. Experimentally induced mood changes preferentially affect pain unpleasantness. J Pain 2008; 9: 784-791.

16. Arnold LM. Strategies for managing fibromyalgia. Am J Med 2009; 122: S31-S43.

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

SÍNDROME MIOFASCIAL. FISIOPATOLOGÍA DEL PUNTO GATILLO

FABIÁN ALBERTO RAMÍREZ RUBIO
CARLOS DARÍO OCHOA ROJAS
FEDERICO RONDÓN
ANTONIO IGLESIAS-GAMARRA

1. OBJETIVO

Realizar una breve descripción de la fisiología del dolor a nivel muscular y la relación del punto gatillo como parte del síndrome doloroso miofascial.

2. INTRODUCCIÓN

El Síndrome Doloroso Miofascial (SDM), descrito inicialmente por los doctores Travell y Simons en la década de 1950, se caracteriza por dolor que proviene del músculo y la fascia, con un patrón de irradiación específico y reproducible que no concuerda con un dermatoma determinado. El dolor miofascial proviene de focos musculares contraídos (e hiperirritables) llamados puntos gatillo, que causan dolor tanto de forma espontánea como al movimiento[1]. Aunque el SDM se confunde frecuentemente con la fibromialgia, ésta última se diferencia por ser un dolor tipo alodinico generalizado y no necesariamente proviene de una fuente muscular[2].

La fisiopatología del SDM no ha sido aclarada completamente y pocas investigaciones se han realizado al respecto; sin embargo, algunos hallazgos han sugerido que el síndrome es secundario a un desbalance de neurotransmisores y citoquinas localizados.

3. FISIOLOGÍA DEL DOLOR MUSCULAR

El origen del dolor muscular se ha explicado por la existencia de receptores que identifican diferentes estímulos, tanto mecánicos como térmicos. Al presentarse un estímulo suficientemente doloroso (ej: trauma), se lleva a cabo un proceso bioquímico que activa los receptores nociceptivos,

los cuales llevarán el estímulo a través de las vías nerviosas periféricas hasta el Sistema Nervioso Central (SNC) para identificar el tipo de dolor y la naturaleza del daño[3].

La transducción del estímulo dañino a una actividad eléctrica se inicia a nivel de las terminaciones periféricas de las neuronas sensoriales primarias en el músculo, donde se encuentra una sub-población de terminales aferentes llamados *mecanoreceptores de umbral elevado*[3]. Así mismo, estos nociceptores expresan receptores para la sustancia P y para el polipéptido relacionado al gen de la calcitonina (CGRP sigla en inglés), sustancias que son reguladas positivamente durante procesos inflamatorios y que tienen la facultad de sensibilizar a los mecanorreceptores[4]. El resultado de la transducción es un potencial de acción, el cual es conducido al SNC por medio de los axones aferentes de las neuronas, especialmente por las fibras nerviosas Aδ y C (la primera revestida con una delgada capa de mielina y la segunda no mielinizada), que tienen una alta capacidad para la detección de eventos nocivos. Sin embargo, al ser poco mielinizadas no son tan rápidas como las fibras Aβ[5]. El potencial de acción generado induce en el axón terminal la liberación de neurotransmisores, especialmente del glutamato, por su gran capacidad de neurotransmision[3] que a su vez interactúa en el cuerno dorsal de la médula espinal.

El glutamato se une a los receptores α-amino-3- hidroxi-5-metil-4-ácido isoxazolepropionico (AMPA, sigla en inglés) y al N-metil-D-ácido aspártico (NMDA). La activación de los receptores de AMPA producen, en respuesta, un potencial excitatorio post-sináptico rápido que señala el inicio, la intensidad y la duración de la estimulación perjudicial a nivel periférico. Si esta señal se mantiene o es muy intensa, la fibra C libera neuropéptidos neuromoduladores, tales como la sustancia P y la CGRP, los cuales incrementan la hiperexitabilidad (sensibilización) de las neuronas de segundo orden. Pero también se observan agentes reguladores a nivel presináptico, que inhiben la liberación de neurotrasmisores a nivel central como son los canales de calcio presinápticos dependientes de voltaje, el γ-ácido aminobutírico (GABA) y los receptores canabinoides[3,4].

Posteriormente, las señales nociceptivas se dirigen al tallo cerebral y luego al tálamo por dos vías neuronales principales: los tractos espinotalámicos ventral y medial[3]. Desde el tálamo, los estímulos son redirigidos a la corteza somatosensorial, a la corteza prefrontal y al sistema límbico. El estímulo doloroso puede activar la corteza somatosensorial primaria y secundaria, la primera determina la localización e intensidad del dolor y la segunda discrimina el tipo de mecanismo de dolor (ej:

térmica vs mecánica). El componente emocional es procesado en el sistema límbico, donde la corteza del cíngulo anterior determina la inconformidad y el sufrimiento hacia el estímulo y la ínsula establece la aversión emocional y la reacción autonómica. La integración, al igual que la diferenciación entre ambos componentes (discriminativo y emocional), se realiza en la corteza pre-frontal.

Finalmente, las diferentes señales procesadas son enviadas de regreso hacia la región gris peri-acueductal, donde son integradas y posteriormente redirigidas hacia el cuerno dorsal medular de manera indirecta, vía médula rostral ventromedial y el núcleo ponto-mesencefálico noradrenérgico. Éstos últimos hacen parte del sistema inhibitorio descendente, que gracias a GABA, a la serotonina y a la norepinefrina, tienen la capacidad de modular el dolor y su respuesta[4,7].

4. LA PLACA MOTORA

Comprende las terminaciones nerviosas del axón motor mielinizado que llegan al músculo. Las terminaciones contienen un neurotransmisor, la acetilcolina, el cual es liberado al llegar el potencial de acción proveniente del SNC, en respuesta a un estímulo. El 50% de la acetilcolina es hidrolizada por la acetilcolinesterasa o se diluye por fuera de la unión neuromuscular. El resto del neurotransmisor es esperado por los receptores de acetilcolina en la membrana muscular, quienes continúan el potencial de acción y la distribuyen a las demás áreas musculares y realizan la contracción[8].

5. HALLAZGOS RELEVANTES EN EL PUNTO GATILLO

Aunque las investigaciones realizadas para explicar la fisiopatología del SDM no han sido concluyentes, algunas descripciones han permitido sugerir parcialmente hipótesis acerca de la enfermedad. Los hallazgos se esbozan a continuación.

5.1 En el músculo

El músculo es uno de los órganos más extensos del cuerpo humano y está expuesto a recibir traumas importantes o microtraumas a repetición. En aquellos puntos donde se reciben los traumas, la fibra muscular puede lesionarse y posteriormente contraerse, aumentando la tensión y el tono, convirtiéndose en zona dolorosa (o punto gatillo). Se ha observado que estos puntos contraídos del músculo se palpan superficialmente en forma

de nódulos, los cuales están formados por bandas musculares tensas o *taut bands* (figura 1). Histológicamente, las bandas tensas se evidencian como fibras musculares que están aumentadas de diámetro, secundario a un incremento de las bandas A musculares y la casi completa ausencia de bandas I, señal de contracción del sarcómero[9].

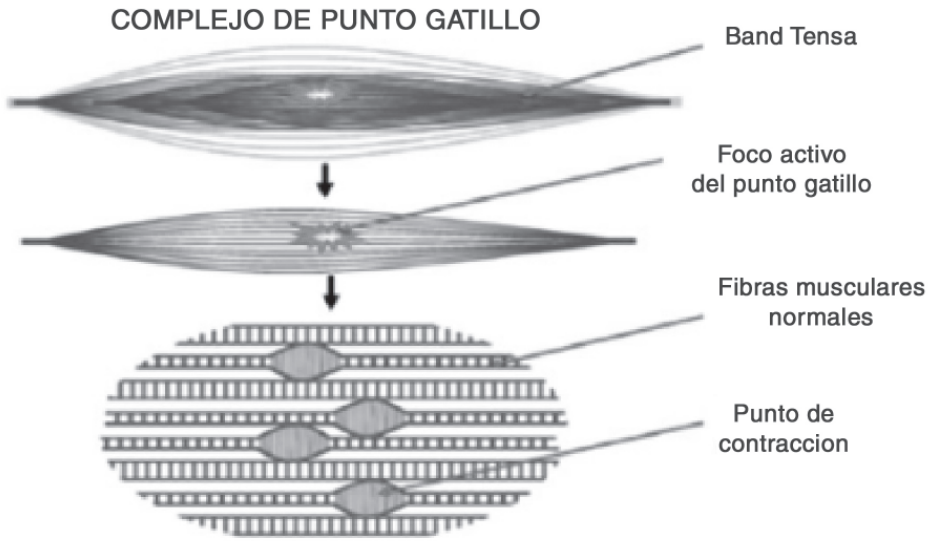


Figura 1. Esquema del punto gatillo. Adaptado ref. 1.

5.2 En la placa motora

Diferentes estudios han sugerido que la sobreproducción de acetilcolina o la liberación incrementada de ésta a nivel de la placa motora en el músculo, permite un estímulo persistente de despolarización de la membrana muscular post sináptica y, por lo tanto, un tiempo de contracción muscular más prolongado. Experimentos realizados con antagonistas de los receptores de acetilcolina musculares demuestran una disminución de la actividad eléctrica muscular medida por electromiografía y una mejoría del dolor[10]. Por otra parte, estudios realizados con inhibidores de la acetilcolinesterasa aplicados en los nódulos, indican un aumento del número de bandas de tensión[9].

5.3 En la electromiografía

Los estudios de electromiografía de los puntos gatillo en reposo no demuestran mayor actividad, pero cuando se realiza una contracción se

observa mayor actividad eléctrica. Sin embargo, estudios realizados con mayor amplificación han encontrado que dentro de estos puntos gatillo existe una actividad eléctrica espontánea, no observada fuera de los puntos, que era considerado como interferencia. Desafortunadamente, estos hallazgos no determinan el tipo la alteración, es decir, si se trata de una disfunción de la placa motora o de la contracción crónica del músculo *per se*[11,12].

5.4 En la microdiálisis

La microdiálisis a nivel muscular es una técnica que ha permitido evaluar el microambiente que rodea al músculo contraído. Estudios realizados con esta técnica han demostrado que los puntos gatillo activos presentan niveles elevados de moléculas como el factor de necrosis tumoral- α(FNT-α), la interleuquina 1ß, el CGRP, la sustancia P, la bradiquinina, la serotonina y la norepinefrina. Por otra parte, ante la consideración que la lesión muscular y la contracción sostenida lleva a isquemia, también se observa un aumento del lactato deshidrogenasa y una disminución de pH del microambiente. Todo ello permite la expresión clínica del dolor, relacionado con los procesos nociceptivos periféricos y, así, a la persistencia de la actividad de la placa motora[13].

6. HIPÓTESIS INTEGRADA DEL ORIGEN DEL DOLOR EN EL SÍNDROME DOLOROSO MIOFASCIAL

Desde la descripción de la enfermedad, se considera que los puntos dolorosos en SDM se generan a partir de zonas específicas del músculo, las cuales se contraen de manera crónica debido a un trauma (ya sea un trauma de gran impacto o un microtrauma repetido), originando un nódulo conformado por bandas de tensión. Se ha sugerido que el trauma también lesiona las terminaciones nerviosas a nivel muscular, produciendo la liberación no controlada de acetilcolina y contribuyendo en la contracción permanente del músculo, evidenciado en los trabajos con electromiografía. Tanto el daño muscular por el trauma y la contracción persistente de éste, conlleva a la isquemia y posterior liberación de citoquinas proinflamatorias, serotonina, bradiquina, sustancia P, CGRP, entre otros. La presencia de estas sustancias en el microambiente de los nódulos, demostrado por los estudios de microdiálisis alrededor de los puntos gatillo, aumenta la sensibilización de los mecanorreceptores periféricos, disminuyendo el umbral de activación e incrementando su hiperexcitabilidad, es decir, percibiendo estímulos no dolorosos como dolorosos. La hiperexcitación de las neuronas aferentes primarias libera,

de manera intensa y prolongada, neurotrasmisores que interactúan en la sinapsis con la neurona de segundo orden en la médula, especialmente glutamato y, si el estímulo es lo suficientemente intenso o permanente, genera la liberación de sustancia P y CGRP, aumentando la hiperexitabilidad de las neuronas y de esta manera contribuyendo al aumento de la repuesta al estímulo de una región lesionada o inflamada y a la expansión de los campos receptivos en la médula. La respuesta final a nivel de la placa motora es la liberación de acetilcolina, obligando secundariamente a la contracción de un músculo ya contraído previamente por el trauma inicial, generando así una contracción muscular persistente y dolorosa, llamada punto gatillo.

7. CONCLUSIÓN

Así pues, se ha sugerido que la presencia del SDM requiere de la conjunción de tres componentes al mismo tiempo en un solo lugar del músculo: el estrés muscular (trauma), el aumento de la sensibilidad de los receptores nociceptivos (secundario a citoquinas en los nódulos) y la alteración de la placa motora (liberación de acetilcolina) (Figura 2), lo cual permite la aparición de puntos gatillo y el desarrollo de la enfermedad[14].

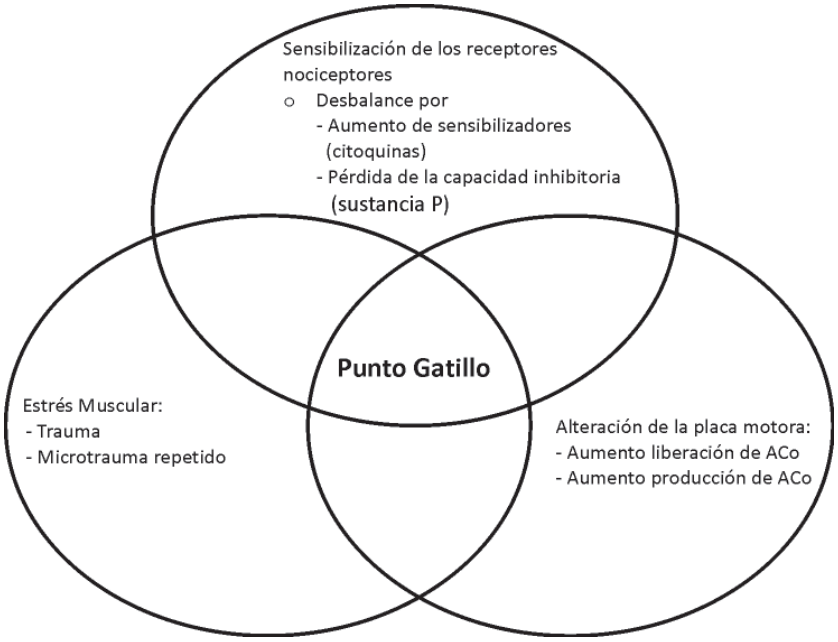


Figura 2. Componentes para la formación del punto gatillo en el Síndrome Miofascial Doloroso.

8. PREGUNTAS (las respuestas correctas se marcan en negrilla)

1. ¿Qué conforman las bandas tensas o *taut bands*?

a. El incremento de las bandas A musculares y la disminución de las bandas I.

b. El incremento, tanto de las bandas A musculares como de las bandas I.

c. El aumento de las bandas I musculares y la disminución de las bandas A.

d. Ninguna de las anteriores.

2. ¿La hipótesis de la formación de los puntos gatillo requiere de cuáles elementos?

a. Estrés muscular.

b. Alteración de la placa motora.

c. Sensibilización de los nociceptores.

d. **Todos los anteriores.**

3. ¿Cuál es la etiología del estrés muscular?

a. Trauma muscular importante.

b. Traumas musculares leves repetidos.

c. Posiciones corporales no adecuadas.

d. **Todos los anteriores.**

4. ¿Qué alteraciones sugieren ser necesarias en la placa motora muscular para el desarrollo del punto gatillo?

a. Disminución de la acetilcolina.

b. **Aumento de la acetilcolina.**

c. Disminución de la sustancia P.

d. Aumento del flujo sanguíneo.

5. ¿A qué se hace referencia cuando se considera que los receptores nociceptivos aumentan la sensibilidad?

a. Disminuyen el umbral de activación.

b. Aumentan la capacidad de percibir los estímulos nocivos.

c. Mantienen la estimulación nociva por un tiempo prolongado.

d. **Todos los anteriores.**

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Baltimore (MD): Williams and Wilkins; 1983.
2. Wheeler AH. Myofascial Pain Disorders. Theory to Therapy. Drugs 2004; 64(1): 45-62.
3. Bingham B, Ajit SK, Blake DR, Samad TA. The molecular basis of pain and its clinical implications in rheumatology. Nat Clin Prac Rheum 2009; 5(1): 28-37.
4. Schaible HG, Del Rosso A, Matucci-Cerinic M. Neurogenic Aspects of Inflammation. Rheum Dis Clin N Am 2005; 31: 77-101.
5. McCabe CS. Pain mechanisms and the rheumatic diseases. Musculoskeletal Care 2004; 2: 75-89.
6. Schaible H-G, Ebersberger A, Segond von Banchet G. Mechanisms of pain in arthritis. Ann NY Acad Sci 2002; 966: 343-354.
7. Borg-Stein J, Simons DG. Myofascial Pain. Arch Phys Med Rehabil 2002; 83 Suppl 1: S40-S47.
8. Hirsch NP. Neuromuscular junction in health and disease. Br J Anaesth 2007; 99: 132-138.
9. Bennett R. Myofascial pain syndromes and their evaluation. Best Pract Res Clin Rheumatol 2007; 21(3): 427-445.
10. Mense S, Simons DG, Hoheisel U, et al. Lesions of rat skeletal muscle after local block of acetylcholinesterase and neuromuscular stimulation. J App Physiol 2003; 94(6): 2494-2501.
11. Simons DG. Do endplate noise and spikes arise from normal motor endplates? Am J Phys Med Rehabil 2001; 80: 134-140.
12. Hong CZ, Simons LS. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. Am J Phys Med Rehabil 2002; 81: 212-222..
13. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, et al. An in vivo microanalytical technique for measuring local biochemical milieu of human skeletal muscle. J App Physiol 2005; 99(5): 1977-1984.
14. Lavelle ED, Lavelle W, Smith HS. Myofascial Trigger Points. Med Clin N Am 2007; 91: 229-239.

SÍNDROME DEL MÚSCULO PIRAMIDAL

GERMÁN ERNESTO RODRÍGUEZ TOVAR

OBJETIVOS

El objetivo de la descripción integral del síndrome del músculo piramidal realizada, es fundamentalmente la actualización en un diagnóstico diferencial muy relevante como causa de lumbociática refractaria haciendo énfasis no sólo en los aspectos clínicos ya conocidos y descritos con anterioridad, sino en las nuevas alternativas tanto de diagnóstico como terapéuticas que hoy permiten hacer un abordaje mucho más fisiológicamente correcto y efectivo a una patología que posiblemente estamos subdiagnosticando

INTRODUCCIÓN

La presentación de dolor lumbar o lumbogluteo irradiado al miembro inferior es bastante común en la consulta del especialista en dolor musculoesquelético; sin embargo, las patologías más frecuentes no son el síndrome de músculo piramidal sino predominantemente la compresión radicular lumbar, la sacroileítis y el síndrome facetario lumbar bajo[7].

Esto podría deberse a que el síndrome de músculo piramidal está subdiagnosticado o a que realmente, como lo describe la literatura, estaría siendo el responsable del 5% del total del dolor lumbar y la lumbociática presentes anualmente en Estados Unidos[9].

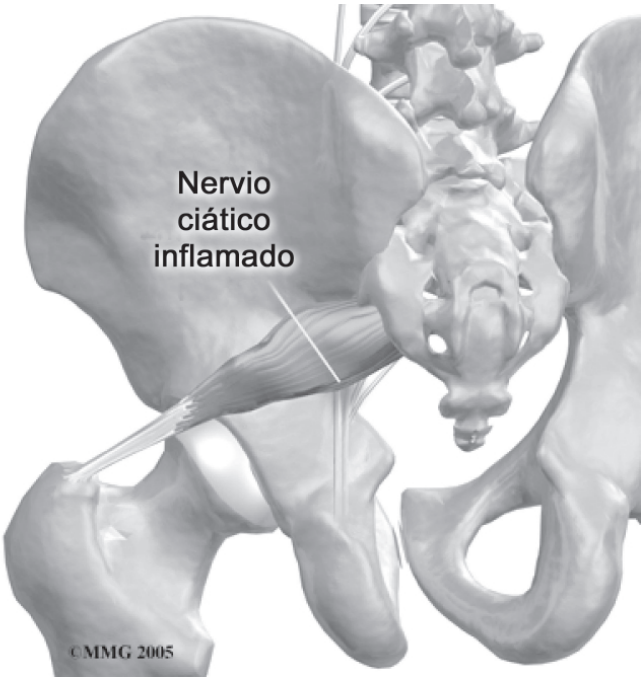
El término de Síndrome del Piramidal fue utilizado por primera vez en 1947 por el Doctor Robinson. Esta descripción inicial incluía una historia de trauma directo en la nalga, dolor sacro-glúteo irradiado al miembro inferior, atrofia glútea, palpación de una masa glútea y un signo de Lasegue positivo.

El diagnóstico y el manejo de esta patología ha cambiado en los últimos años con la aparición de mejores ayudas diagnósticas por imagen que nos brindan esa claridad anatómica en un área del cuerpo donde confluyen muchas estructuras de gran tamaño y profundidad, contando además con el advenimiento de tratamientos farmacológicos con mecanismos de acción local mucho más funcionales y fisiológicamente sustentados.

APROXIMACIÓN ANATÓMICA

El músculo piramidal es un músculo plano que se origina del borde anterior del segundo al cuarto segmento sacros y se extiende hasta el borde superior de la escotadura ciática y el ligamento sacrotuberoso, prolongándose inferolateralmente a través del foramen ciático terminando anclado al trocánter mayor. (Figura 1). Los ramos ventrales de las raíces L4 hasta S3 convergen en el borde inferior del músculo piramidal para formar el nervio ciático, el cual termina saliendo por debajo del mismo[1]. Esta característica anatómica es la que hace particular la situación clínica de este síndrome. A pesar de esto, aún no existe claridad de si lo que existe es un dolor neuropático por una compresión del nervio ciático cuando pasa por un nervio ciático hipertrófico o un dolor miofascial de un punto gatillo que se localiza sobre el músculo piramidal y que como dolor miofascial se irradia, pero sin mediación de un dolor neuropático.

El músculo piramidal está inervado por las ramas ventrales de S1 y S2[1]. Es un músculo rotador externo de cadera con la extremidad inferior extendida y abductor de cadera con la extremidad inferior flexionada. Estas características tienen mucha relevancia a la hora del examen clínico y de la realización de los estudios neurofisiológicos de confirmación.



CUADRO CLÍNICO

Después de haber hecho un ejercicio diagnóstico clínico y paraclínico descartando patologías mucho más frecuentes como la radiculopatía lumbosacra por hernia discal o la sacroileitis, en un paciente que tiene como cuadro clínico un dolor en la región lumboglutea unilateral, que se irradia por la cara posterior del muslo casi siempre hasta el hueco poplíteo pero que también suele irradiarse por la cara posterior de la pierna hasta la planta del pie y que se exacerba con el paciente sentado o en caminatas o posición bípeda prolongada y que obliga al paciente a permanecer en posición de rotación externa, debe entonces considerarse la presencia de un síndrome de músculo piramidal

El examen físico revela un punto gatillo localizado en el tendón del músculo piramidal palpable en la escotadura ciática con irradiación del dolor por la cara posterior del muslo. En ocasiones es posible palpar una masa fusiforme sobre este músculo. Es posible la presentación de signo de Lasegue positivo. Existen tres maniobras clínicas de provocación de los síntomas que están descritas. La primera de ellas es la maniobra de Pace que consiste en reproducir el dolor del paciente con abducción resistida de la cadera mientras el paciente está sentado.

La segunda maniobra es la de Freiberg, que consiste en realizar una rotación interna forzada de la cadera afectada mientras el paciente está en decúbito dorsal buscando estiramiento del músculo piramidal y la consecuente compresión del nervio ciático.

La tercera maniobra es la descrita por Beatty, que se realiza con el paciente en decúbito lateral sobre el lado afectado con la cadera y la rodilla flexionadas y buscando abducción de cadera elevando la rodilla hacia el techo.

El reflejo aquiliano, la sensibilidad y el examen motor, con frecuencia están normales salvo que el cuadro clínico tenga tiempo de evolución muy prolongado o que tenga gran severidad y ya se haya producido gran daño axonal.

Es importante tener en cuenta que es posible la coexistencia de una patología mucho más frecuente como la compresión radicular lumbar con el síndrome de músculo piramidal y que el diagnóstico diferencial de éste último tiene que realizarse independiente del diagnóstico de la patología coexistente.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

El apoyo paraclínico en esta entidad está definido de la siguiente forma:

Un tipo de evaluación funcional, que la constituyen los estudios neurofisiológicos, especialmente la Electromiografía y los estudios de neuroconducción motores y sensitivos en miembros inferiores. Su utilidad radica en hacer un diagnóstico diferencial con patologías como la lesión radicular lumbar, las neuropatías y las enfermedades de la fibra muscular. En la mayoría de los pacientes con síndrome de músculo piramidal, los estudios convencionales de neuroconducción motores y sensitivos, incluida la electromiografía que siempre en este caso debe incluir la exploración de los músculos paraespinales lumbares, son normales[3].

Cuando además de hacer un diagnóstico diferencial se desea objetivizar la presencia de la compresión dinámica del nervio ciático por el músculo piramidal, es muy importante que en la solicitud del estudio clínico se especifique la sospecha de síndrome de músculo piramidal para así poder incluir una modalidad de neuroconducción dinámica que no se hace de rutina salvo en este caso y que hace referencia al Reflejo H dinámico con maniobra de provocación de FAIR (Flexion, adduction, internal rotation) en la cadera afectada.

El reflejo H es la representación electrofisiológica del reflejo Aquiliano y es una de las respuestas conocida como respuesta tardía, pues implica la evaluación completa del arco reflejo, del reflejo mencionado incluyendo la aferencia a las astas posteriores de la médula espinal y su eferencia como respuesta motora que se capta con electrodos de superficie sobre el músculo Gastrocnemio Medial obteniendo una respuesta muy reproducible y medible especialmente en latencia (tiempo). Obteniendo respuesta de Reflejo H en reposo en ambos miembros inferiores y teniendo el valor de base de la latencia del mismo en reposo se procede a realizar la maniobra descrita de provocación en Flexión, Aducción y Rotación Interna de la Cadera afectada, la cual se debe mantener por espacio de 5 minutos repitiendo de nuevo las respuestas para identificar una prolongación significativa de la latencia del reflejo H tras la maniobra respecto a la respuesta en reposo mayor a 2 desviaciones estándar, según los valores normales de cada laboratorio de electrofisiología. Este tipo de estudio tiene una sensibilidad del 85% y una especificidad del 82%[7].

Cuando hay disponibilidad de un estimulador magnético es posible realizar una estimulación directa del nervio ciático común por encima de la escotadura ciática y obtener una respuesta motora en el músculo bíceps femoris o gastrocnemio medial, comparativa entre ambos lados con afectación de la latencia o amplitud de la misma en el lado enfermo.

El segundo tipo de evaluación paraclínica del síndrome del músculo piramidal lo constituyen los estudios imagenológicos que precisan anatomía del sector a estudio. Estos estudios son complementarios a los es-

tudios neurofisiológicos y de ninguna manera los sustituyen, pues sus propósitos son diferentes.

La resonancia nuclear magnética simple o con contraste se constituye en la principal ayuda diagnóstica imagenológica pues permite descartar con toda precisión diagnósticos diferenciales como compresiones radiculares por discos intervertebrales, masas, hematomas, tumores pélvicos, aneurismas, endometriosis y abscesos que con frecuencia se localizan en la región lumboglutea.

La ecografía de tejidos blandos de alta resolución es otra herramienta diagnóstica que si bien no puede brindar el grado de definición anatómica de otros estudios como la resonancia nuclear magnética, sí tiene una posibilidad única de realizar estudios dinámicos, pues las estructuras implicadas en este síndrome son cinéticas y la fisiopatología muestra que la compresión de las estructuras dinámicas se presenta más en unas posiciones que en otras. Es necesaria también la consideración del costo.

TRATAMIENTO

El tratamiento conservador de esta patología incluye las modalidades de terapia física donde se incluye la aplicación de medios físicos como el calor profundo a manera de ultrasonido o láser local, además de iontoforesis. Adicionalmente a esto, las maniobras fisioterapéuticas de estiramiento y fortalecimiento de las estructuras comprometidas, así como el manejo posicional de otras estructuras músculoligamentarias generadoras de coomorbilidad. Recientemente, un grupo de especialistas en quiropraxia ha empezado a utilizar con mayor rigurosidad las manipulaciones de nervio periférico sin que ninguna de estas alternativas haya demostrado evidencia científica de mejoría. El uso de antiinflamatorios no esteroides, esteroides sistémicos, analgésicos, relajantes musculares y antineurálgicos como la imipramina y la pregabalina está descrito como manejo paliativo para alivio de síntomas de acuerdo a la fisiopatología que explique la sintomatología del paciente que va desde el dolor nociceptivo puro del músculo y estructuras adyacentes, hasta el dolor de características neuropáticas ciático irradiado al miembro inferior.

Si el anterior tratamiento no ha dado resultado, es recomendable la inyección de sustancias terapéuticas. Es lo más indicado como segunda línea de tratamiento.

Las técnicas de inyección de diferentes sustancias idealmente deben ir acompañadas de una ayuda imagenológica de localización anatómica, dentro de las cuales están descritas de formas principal la fluoroscopia, la ecografía, y la tomografía axial computarizada[8].

Las ventajas de la guía anatómica por imágenes radican en la precisión de inyección de la sustancia terapéutica en el sitio correcto, así como de la prevención de lesiones neurovasculares por estructuras adyacentes.

La guía anatómica por imágenes incrementa el costo del procedimiento, también su tiempo de realización, así como la aparición de posibles reacciones adversas a los medios de contraste y la exposición a radiación.

El procedimiento de ayuda para inyección de músculo piramidal de mayor uso por su costo, su resolución de imágenes y por su facilidad de acceso, es la Tomografía Axial Computarizada[8]; sin embargo, es un procedimiento estático.

La ecografía de tejidos blandos realizada por un médico radiólogo experto brinda sobre el resto de estudios diagnósticos de ayuda para intervención con inyecciones la posibilidad única de realizar el estudio de forma dinámica[10].

Está descrita también una guía electromiográfica de aplicación de sustancia terapéutica usando un electrodo de aguja monopolar convencional con conector para jeringa, que se localiza en un tercio de la distancia que une una línea imaginaria entre el acetábulo y la articulación sacroilíaca, buscando el reclutamiento de unidades motoras cuando se pide al paciente que haga rotación externa de la cadera con la rodilla flexionada.

La inyección de un medio de contraste radiopaco con guía fluoroscópica localiza el músculo piramidal con precisión cuando se dibuja la extensión de éste de medial a lateral tras una punción que se realiza en el punto medio de una línea entre la escotadura ciática y el trocánter mayor[2].

Con respecto al medicamento a inyectar, no hay evidencia de la efectividad del uso de corticoesteroides más anestésico local, pues los resultados en los pocos estudios realizados son controversiales a pesar de seguir siendo la alternativa más frecuentemente usada en la práctica actual[11].

Al menos 7 estudios aleatorizados y controlados demostraron mayor efectividad en la inyección de toxina botulínica tipo A comparada con inyección de sustancia placebo y también con dexametasona y triamcinolona con lidocacina y bupivacaína. Las dosis de toxina botulínica varían entre 100 y 150 Ui usando la presentación comercial Botox, con la cual se desarrolló el 90% de los estudios clínicos[4,12].

Con respecto a la toxina botulínica tipo B, no hay evidencia de su efectividad comparada con la toxina botulínica tipo A ni con esteroides más lidocaína[4].

Fisiopatológicamente, la toxina botulínica tendría un mecanismo de acción mucho más fisiológico en el manejo del dolor en el síndrome del músculo piramidal, pues si bien el mecanismo de acción en alivio de dolor no está completamente identificado, parece que debilita el músculo rígido y contraído además de atrofiarlo, reduciendo su tamaño y las posibilidades de contacto de éste con el nervio ciático sin nunca perder de vista que los efectos conseguidos con toxina botulínica tienen duración limitada en el tiempo y alcanzan en el mejor de los casos hasta 4 meses[4,6,12].

Hay consenso al respecto de la inyección de cortisona y lidocaína sobre el solo alivio temporal de los síntomas para poder hacer las actividades de terapia física y terapéuticas.

Finalmente, es de aclarar que el síndrome del músculo piramidal es controversial y que si bien es cierto su incidencia como causa de dolor ciático es baja, lo cual obliga primero a descartar otras causas de este síntoma mucho más frecuentes, tampoco debe ser subdiagnosticado[11].

CONCLUSIONES

El síndrome de músculo piramidal tiene hoy, a la luz de las nuevas posibilidades diagnósticas que van de la mano de las posibilidades terapéuticas mucho más efectivas, una nueva visión y un nuevo pronóstico.

La aparición de la toxina botulínica como una alternativa de tratamiento mas fisiopatológicamente correcta y con un numero interesante de estudios clínicos que aunque aún no permiten sacar conclusiones claras de evidencia, sí abren una ventana terapéutica mucho más amplia; vuelven atractivo el diagnóstico y el tratamiento de esta entidad, que posiblemente se encuentra en muchos de nuestros pacientes pero que no la buscamos.

Los estudios requeridos deben centrarse en intentar determinar la efectividad de los subtipos de toxina, hablando en términos de efectividad, potencial y tiempo de duración de la acción.

PREGUNTAS

1. **La dosis promedio de toxina botulínica tipo A de 4,8 nanogramos para el tratamiento del síndrome de músculo piramidal es:**

   a. 100 Ui

   b. 50 Ui

c. 25 Ui

d. 10 Ui

2. La ayuda imagenológica más comúnmente usada en la inyección de sustancias terapéuticas en el músculo piramidal es:

a. Ecografía

b. Fluoroscopia

c. Resonancia Magnética

d. TAC

3. El subtipo de toxina botulínica más efectivo en el tratamiento del síndrome del músculo piramidal es:

a. A

b. B

c. 4,8 nanogramos

d. Ninguna de las anteriores

4. La incidencia del síndrome del músculo piramidal como causa de lumbociática es:

a. 33%

b. 12%

c. 50%

d. 5%

5. La maniobra de FLAIR es útil en el síndrome de músculo piramidal como:

a. Método de asistencia en la aplicación de inyección de sustancia terapéutica

b. Pronóstico del tratamiento

c. Diagnóstico clínico

d. Diagnóstico electrofisiológico

REFERENCIAS

1. Benzon HT, Katz JA. Piriformis syndrome:anatomic considerations and a review of the literature. Anesthesiology 2003; 98: 1442-1448.
2. Betts A. Combined fluoroscopic and nerve stimulator technique for injection of piramiformis muscle. Pain Phyisician 2004; 7: 279-281.
3. Chang C, Shieh S. Measurement of motor nerve conduction velocity in patients with piriformis síndrome. Arch Phys Med Rehabil 2006; 87: 1371-1375.
4. Childers MK,Wilson DJ. Botulinum toxin type A use in piriformis muscle syndrome: a pilot study. Am J Phys Med Rehabil 2002; 81: 751-759.
5. Fanucci E, Masala S. CT guided injection of botulinum toxin for therapy of pririformis muscle syndrome. Eur Radiol 2001; 11: 2543-25486.
6. Fischman LM, Anderson C. Botox and Physical Therapy in the treatment of piriformis syndrome. Am J Phys Med Rehabil 2002; 81: 936-942.
7. Fischman LM, Dombi GW. Piriformis Syndrome:Diagnosis,treatment and outcome. Arch Phys Med Rehabil 2002; 83: 295-301.
8. Lee EY, Margherita AJ. MRI of piriformis muscle syndrome. Am J Rehabil 2004; 183: 63-669.
9. Papadapoulus EC, Khan SN. Piriformis syndrome and low back pain. Orthop Clin N Am 2004; 35: 65-71.
10. Smith J, Hurdle MF. Ultrasound guided piriformis muscle injection. Arch Phys Med Rehabil 2006; 97: 1664-1667.
11. Stewart JD. The piriformis syndrome is overdiagnosed. Muscle Nerve 2003; 27: 244-246.
12. Yoon SJ, HoJ. Low dose of botulinum toxin type A for the treatment of piriformis syndrome. Pharmacotherapy 2007; 27: 657-665.

SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA

CAMILO ANDRÉS ROMERO

OBJETIVO

Conocer conceptos básicos sobre la condición médica conocida como síndrome de fatiga crónica para facilitar su reconocimiento y abordaje terapéutico en la práctica clínica.

INTRODUCCIÓN

La fatiga es entendida como una sensación de falta de energía sin debilidad; constituye un síntoma común de varias enfermedades. Así, es un síntoma común en enfermedades neurológicas como la esclerosis múltiple, las enfermedades neuromusculares y la enfermedad cerebrovascular. También lo es en condiciones no neurológicas como artritis reumatoidea, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, depresión, anemias de diversas etiologías, entre otras. Es, sin duda, un síntoma frecuente en patologías dolorosas con la fibromialgia y el síndrome miofascial. Por último, es un síntoma cardinal del síndrome de fatiga crónica o encefalomielitis (encefalopatía) miálgica. La fibromialgia y el síndrome miofascial son condiciones heterogéneas que comparten características clínicas con el síndrome de fatiga crónica. En común tienen la fisiopatología, la epidemiología y el resultado final, en donde el dolor y la fatiga son síntomas predominantes; además, hay también coincidencias en los tratamientos usados para estas tres entidades. Para información más detallada sobre la fibromialgia y el síndrome miofascial invitamos al lector a revisar el tema de forma particular[1].

El síndrome de fatiga crónica es una condición común con un espectro amplio de presentación. Tiene periodos de exacerbación y de relativa remisión y puede ser causa de discapacidad comparable con la resultante de algunas enfermedades crónicas como la esclerosis múltiple, la artritis reumatoidea y la fibromialgia, entre otras[1].

Su etiología se desconoce, pero se han propuesto diferentes hipótesis entre las cuales podemos mencionar la endocrinológica, la inmunológica, la genética, la psiquiátrica y la infecciosa. Actualmente, la Organización

Mundial de la Salud la clasifica como una enfermedad neurológica y es reconocida como una verdadera enfermedad desde el 2002[1].

DEFINICIÓN

El síndrome de fatiga crónica se debe entender como una condición crónica que se caracteriza por fatiga y una constelación de síntomas sistémicos adicionales que incluyen dolor.

El Colegio de Médicos Real Australiano la define como "un término descriptivo usado para definir un patrón reconocible de síntomas que no puede ser atribuido a una condición alternativa"[2].

El tiempo mínimo de evolución de la fatiga aceptado para su definición es entre 8 semanas y 3 meses de duración, pero para cumplir los criterios diagnósticos, el cuadro debe estar presente por más de 6 meses[2].

No hay signos clínicos patognomónicos de la enfermedad; tampoco existen pruebas diagnósticas que confirmen o descarten el síndrome de fatiga crónico. Como veremos más adelante, su diagnóstico se basa en el reconocimiento de un patrón de síntomas característicos durante un tiempo de evolución suficiente para cumplir con los criterios de la definición, en ausencia o exclusión de una mejor explicación o causa[2].

EPIDEMIOLOGÍA

Debido a la falta de reconocimiento de la enfermedad por parte del equipo médico y del paciente, se considera que la prevalencia del síndrome de fatiga crónica sea mayor que los registros conocidos. Se estima que la prevalencia oscila alrededor del 0.2% al 0.4% de la población general. El panorama mundial estima que anualmente se diagnostican 4000 casos por millón de habitantes[2].

El síndrome de fatiga crónica se puede presentar en cualquier grupo etáreo, en ambos sexos, en cualquier raza y no respeta condición socioeconómica. Los datos epidemiológicos actuales muestran una mayor prevalencia en personas entre la cuarta y la quinta década de la vida, con una razón mujer: hombre de 4:1. Aunque la enfermedad es menos común en niños y personas jóvenes, se ha encontrado que puede comprometer esta franja de la población, especialmente en el grupo de adolescentes. La prevalencia en niños se ha estimado en 48 por 100,000[2].

El síndrome de fatiga crónica tiene un alto impacto en la vida de quien lo padece. La discapacidad que produce ocasiona una pérdida en la pro-

ductividad que representa un costo alto para la sociedad. En el 2004 se estimó el costo asociado a esta condición en Estados Unidos en 9.1 billones de dólares (Tabla 1)[2].

Tabla 1. Epidemiología general del síndrome de fatiga crónica.

Prevalencia población general	0.2-0.4%
Edad de mayor frecuencia	40-60 años
Razón mujer:hombre	4:1
Prevalencia en población pediátrica	48/100.000

ETIOLOGÍA

En general se desconoce. Se han propuesto varios mecanismos que incluyen factores inmunológicos, genéticos, virales, neuroendocrinos y psicológicos. Es muy probable que esta condición tan heterogénea sea multifactorial y que distintos mecanismos fisiopatológicos perpetúen sus síntomas, por lo cual se habla de un síndrome o una condición más que de una patología como tal. Limitantes para el estudio de la fisiopatología del síndrome de fatiga crónica son: la diversidad de síntomas, lo heterogéneo de la población que la padece y el amplio espectro de severidad del cuadro clínico. Algunos tienen un inicio súbito con un factor precipitante claro como una infección o una situación de estrés. Otros tienen un inicio gradual y sin ningún factor desencadenante demostrable. Se asocia con síntomas emocionales o condiciones psiquiátricas, pero no todos los pacientes que padecen de síndrome de fatiga crónico cursan con depresión u otras enfermedades psiquiátricas[3].

Su asociación con enfermedades infecciosas se ha propuesto desde las primeras descripciones del síndrome. Fatiga postinfecciosa crónica se ha descrito después de infecciones por virus de Epstein Barr, influenza, brucelosis y borreliosis. Los síntomas de fatiga postinfecciosa son prácticamente iguales a los del síndrome de fatiga crónica, pero no todos los pacientes con síndrome de fatiga crónica han tenido un antecedente infeccioso; no hay modelos experimentales que sustenten la teoría infecciosa en todos los casos. Se podría tratar el síndrome de fatiga crónica como el resultado final común de diversas injurias dentro de las cuales se pueden incluir algunas infecciones. Su asociación con la infección por virus Epstein Barr ha sido claramente refutada desde el punto de vista epidemiológico, inmunológico y clínico. Se ha observado que los pacientes con síndrome de fatiga crónica pueden reactivar infecciones virales más frecuentemente que los pacientes sanos. Cabe la duda, entonces, si la presencia de actividad viral en pacientes con la condición sea

una causa o la consecuencia de la enfermedad. Estudios clínicos no han podido sustentar una relación causal del síndrome de fatiga crónica con agentes infecciosos[4].

La influencia genética en la enfermedad también ha sido evaluada a través de estudios en familias con miembros con síndrome de fatiga crónica y en estudios de gemelos. Un estudio en Estados Unidos mostró una concordancia del 38% en monocigotos y 11% en dicigotos. Un estudio inglés mostró un grupo familiar con síndrome de fatiga crónica. Estos hallazgos apoyan la teoría de una predisposición genética, con un factor que la dispara y varios que la perpetúan. Factores iniciadores y perpetuadores de la enfermedad involucran alteración de algunos sistemas biológicos, como el sistema inmunológico, sistema nervioso autónomo, sistema nervioso central y el músculo esquelético[3,4].

La explicación del síndrome de fatiga crónica desde el punto de vista inmunológico se basa en la teoría de reactivación viral por una alteración del sistema inmune, por la presencia de alteraciones inmunológicas en pacientes con el síndrome y por la similitud de los síntomas en pacientes que reciben productos biológicos como interferones y citoquinas. Sin embargo, las alteraciones inmunológicas encontradas no han sido consistentes, son alteraciones sutiles, la relación causal no ha sido establecida, y la interacción con el eje endocrinológico y el estado emocional es difícil de definir. Se han detectado alteraciones en número de diferentes subpoblaciones de linfocitos T, alteraciones en la producción de algunas citoquinas como interleukinas, TNF (factor de necrosis tumoral), TGF (factor de transformación del crecimiento), interferones. También alteraciones en la producción de inmunoglobulina G, M y A[5].

La presencia de alteraciones autonómicas en el paciente con síndrome de fatiga crónica ha sido evidenciada en varios estudios. Hay una mayor prevalencia de síncope vasovagal, anormalidades en la respuesta cardiopresora en la prueba de mesa basculante y algunos investigadores señalan la fatiga como el resultado de un hipotensión leve y sostenida mediada neurogénicamente. Por otro lado, estudios posteriores mostraron un incremento de la actividad simpática en reposo en paciente con síndrome de fatiga crónica, y estudios de casos y controles han mostrado mejoría en pacientes tratados con fludrocortisona, beta bloqueador o disopiramida. Sin embargo, otros investigadores han demostrado que estas anormalidades también están presentes en los controles sanos, que la incidencia de las alteraciones autonómicas es menos frecuente que en la población normal y nuevamente la relación de causalidad no se ha podido confirmar[3-5].

Pacientes con síndrome de fatiga crónica presentan alteraciones neuropsicológicas, cambios sutiles hormonales y trastornos del sueño. Desde la óptica hormonal, los hallazgos apuntan hacia una disfunción del eje hipotálamo-hipofisiario. Un estudio mostró niveles bajos de cortisol basal vespertino, niveles de cortisol urinario libre bajos, y altas concentraciones de adrenocorticotropina vespertinas. Hay evidencia de una respuesta hormonal disminuida a la infusión de ACTH con glándulas adrenales de menor tamaño. Por último, algunos ensayos clínicos han mostrado mejoría en pacientes con síndrome de fatiga crónica tratados con hidrocortisona. El eje adrenal es el objeto de intensa investigación ya que su alteración produce cambios hormonales, inmunológicos y autonómicos. Sin embargo, su alteración no es un hallazgo específico del síndrome de fatiga crónico y pudiera verse crónicamente en pacientes que padecen síntomas comunes en el síndrome, como stress, trastorno del sueño y cambios emocionales[3,4].

Alteraciones neuropsicológicas cognitivas y emocionales son prevalentes en el síndrome de fatiga crónica. Se ha postulado al síndrome como un trastorno psiquiátrico. La depresión es frecuente y los pacientes con depresión se quejan de fatiga crónica, pero el grado de depresión detectado en los pacientes con síndrome de fatiga crónica es menor de lo esperado para la magnitud de los síntomas; los puntajes altos en escalas de depresión pueden corresponder a síntomas somáticos y algunos estudios han mostrado poco compromiso afectivo en las escalas de depresión usadas. Además, los cambios cognitivos pueden estar presentes sin depresión. No es posible establecer si los cambios neuropsicológicos son el resultado de la fatiga crónica o son condiciones que acompañan a esta condición médica. Mientras se aclara este aspecto del síndrome, el clínico debe evitar señalar una causa psicológica como el origen del síndrome de fatiga crónica, pero no debe menospreciar los síntomas neuropsicológicos[3].

El síndrome de fatiga crónica se debe entender como una condición clínica compleja en la que interactúan factores precipitantes en un individuo susceptible, lo que conlleva a una serie de cambios biológicos que produce síntomas somáticos y neuropsicológicos. Los síntomas perpetúan los factores biológicos desencadenantes y promueven la cronificación de los síntomas (Tabla 2)[3-5].

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del síndrome de fatiga crónicA es clínico y está dado por el hallazgo de una constelación de síntomas con un tiempo de evolución suficiente, en ausencia de una mejor explicación. Esto hace que

Tabla 2. Factores fisiopatológicos en el síndrome de fatiga crónica.[2]

TEORÍA	FUNDAMENTO DE LA TEORÍA
Infeccioso	Reactivación viral, antecedente de infección, serologías positivas
Inmunológico	Cambios en linfocitos T y citoquinas
Autonómica	Hipotensión, pruebas autonómicas positivas
Alteración del SNC	Alteración del eje adrenal Trastornos del sueño Depresión Cambios cognitivos
Genética	Concordancia en gemelos, historia familiar
Muscular	Defectos metabólicos en músculo esquelético

su diagnóstico en ciertos casos sea difícil, porque no todos los síntomas están presentes, el tiempo de evolución es corto, o el paciente presenta otras enfermedades que pueden producir síntomas similares. El diagnóstico diferencial es extenso y el buen clínico debe estar siempre alerta a la presencia de signos de alarma que hagan reconsiderar la sospecha semiológica[6].

Con respecto a los síntomas, es importante recordar que la fatiga y el dolor son características prominentes en el síndrome de fatiga crónica, pero no son los únicos síntomas y en algunas personas no son los síntomas más relevantes para el paciente, o los más incapacitantes, sobre todo en los momentos iniciales de la enfermedad. Además, los síntomas pueden variar a lo largo de la evolución. Es así como el tipo de síntoma y su intensidad cambia durante semanas y meses; sin embargo, en la medida que la evolución del síndrome de fatiga crónica es más crónico, los síntomas característicos prevalecen y su diagnóstico es más claro[6].

No hay síntomas específicos que definan el síndrome de fatiga crónica, ni existen en la actualidad pruebas diagnósticas paraclínicas específicas que lo identifiquen.

Es la labor del clínico identificar el patrón de síntomas, determinar su severidad, tipo y su prevalencia en el tiempo. Es importante estar pendiente de la aparición de síntomas que puedan hacer pensar en otra posibilidad diagnóstica y sobre todo hacer un seguimiento en el tiempo. La

elaboración sistemática de una historia clínica, el seguimiento adecuado en el tiempo y algunos exámenes paraclínicos es lo que se necesita para llegar a un diagnóstico certero[6].

En el síndrome de fatiga crónica la fatiga es un síntoma cardinal que debe estar presente en el trascurso de la enfermedad. Se espera que esté presente durante al menos 6 meses y que permanezca por lo menos durante el 50% del tiempo. Es una fatiga de severidad suficiente para producir una reducción sustancial en los niveles previos de funcionamiento laboral, social, familiar y personal. Es más evidente después de realizar actividad física o mental, pero no es el resultado de la actividad y no se alivia con el reposo. Hay que recordar que esta fatiga no debe tener una explicación mejor en el marco de otra enfermedad, que tiene un tiempo de iniciación definido, aunque este inicio puede ser gradual o agudo y que la fatiga no sea un síntoma constitucional que haya estado presente la mayor parte de la vida del paciente.

Además de este hallazgo, el síndrome de fatiga crónica debe tener cuatro o más de los siguientes síntomas persistentes o recurrentes durante al menos 6 meses de la enfermedad pero que no antecedan a la aparición de la fatiga. Estos síntomas incluyen: compromiso subjetivo de la memoria a corto plazo o de la concentración en magnitud suficiente para causar deterioro en el área laboral, social, familiar y personal; dolor de garganta, linfadenopatía cervical o axilar dolorosa, dolor muscular, artralgias sin signos de inflamación, cefalea de novo o con cambio en el patrón o severidad de una previa, sueño no reparador y malestar que se produce después de una actividad y que dura más de 24 horas (Tabla 3)[6].

Hay además un listado de síntomas que aunque no hacen parte de los criterios diagnósticos de la enfermedad, están presente en varios de los pacientes con síndrome de fatiga crónica: alteraciones del sueño que incluyen insomnio de conciliación, insomnio de despertar frecuente y de despertar temprano, hipersomnia y alteración en el ciclo sueño-vigilia, y dificultades cognitivas que incluyen episodios de confusión, dificultades en el pensamiento, dificultades para encontrar palabras para expresarse, incapacidad para planear y organizar pensamientos y desorientación espacial (Tabla 4)[6,7].

En la evaluación de un paciente con síndrome de fatiga crónica, además de la identificación de los síntomas y su duración, es importante buscar los factores agravantes y los que lo alivian, realizar un examen físico completo y una valoración neuropsicológica para dimensionar los cambios mentales asociados con la enfermedad y su impacto en la vida cotidiana y en el estado de ánimo del paciente. Recordemos que la depresión

Tabla 3. Criterios diagnósticos del síndrome de fatiga crónica.

Síntoma primario	Fatiga: crónica, recurrente o persistente de novo por 6 meses o más. No se alivia con el reposo. No es el resultado de esfuerzo continuo. Compromete funcionamiento en el trabajo, actividades sociales y personales
Características adicionales	Concurrencia de cuatro o más de los siguientes hallazgos por más de 6 meses y que no hayan precedido la fatiga: • Dolor de garganta • Adenopatías cervicales o axilares dolorosas • Dolor muscular • Artralgias sin signos inflamatorios • Cefalea de un nuevo tipo, patrón o severidad • Sueño no reparador • Malestar general post-esfuerzo mayor de 24 horas
Examen físico	Normal
Criterios de exclusión	• Condición médica activa o pasada que explique la fatiga crónica • Antecedente o presencia de enfermedad psiquiátrica en los últimos dos años • Obesidad mórbida

es una condición que frecuentemente se asocia con fatiga pero este no es un criterio diagnóstico del síndrome de fatiga crónica[7].

Aunque sabemos que no existen pruebas diagnósticas para el síndrome de fatiga crónica, es recomendable realizar en todo paciente con esta sospecha diagnóstica al menos los siguientes análisis: cuadro hemático completo, glicemia, parcial de orina, electrolitos, pruebas de función renal, pruebas de función hepática, pruebas de función tiroidea, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, glicemia, creatinfosfokinasa, prueba para enfermedad celiaca y niveles de ferritina (sólo en niños y adolescentes)[7].

Las anormalidades encontradas en el examen físico, exceptuando las adenopatías, y las anormalidades en los paraclínicos se deben considerar como banderas rojas en la evaluación de un paciente con síndrome de fatiga crónica. El clínico se encuentra entonces en la obligación de realizar una pesquisa para encontrar una alternativa diagnóstica o la presencia de una enfermedad concomitante[7].

Tabla 4. Diagnósticos diferenciales del síndrome de fatiga crónica.

DOLOR CRÓNICO	Fibromialgia, síndrome miofascial
PSIQUIÁTRICAS	Stress, depresión, ansiedad, anorexia, bulimia, esquizofrenia, demencia, stress post-traumático
INFECCIONES CRÓNICAS	TBC, HIV, micosis, Hepatitis C, parásitos
ENFERMEDADES INFLAMATORIAS	Artritis reumatoidea, LES, Sjögren, miositis inflamatorias, vasculitis, sarcoidosis
TRASTORNOS DEL SUEÑO	Apnea del sueño, narcolepsia, parasomnias, alteración del ritmo circadiano, síndrome de piernas inquietas
CARDIOPULMONARES	Falla cardíaca, hipotensión, hipertensión pulmonar, EPOC, arritmias cardíacas.
ENDOCRINO/METABÓLICO	Addison, Cushing, Diabetes, hiper o hipotiroidismo, hemocromatosis
NEOPLASIA	Linfoma, neoplasia oculta
GASTROINTESTINAL	Colon irritable, hepatitis autoinmune, enfermedad celiaca
CONDICIONES GENERALES	Anemia, falla renal, falla hepática, obesidad morbida, desnutrición, medicamentos
NEUROLÓGICAS	Esclerosis múltiple, miastenia gravis, distrofias musculares, miopatías metabólicas
TOXINAS	Monóxido de carbono, metales pesados, pesticidas, solventes orgánicos
ESTILO DE VIDA	Sobrecarga laboral, fármacodependencia, desacondicionamiento físico

La realización de pruebas adicionales dependerá del juicio clínico y de la sospecha diagnóstica. Los niveles de ferritina en el adulto sólo se deben realizar si el estudio hematológico sugiere deficiencia de hierro. Lo mismo puede decirse de los niveles de ácido fólico y vitamina B12, que se practican en presencia de macrocitosis[7].

Los estudios serológicos pueden incluir, según la sospecha diagnóstica, pruebas para borreliosis, hepatitis B o C, VIH, Epstein-Barr, citomegalovirus y toxoplasmosis. La prueba para anticuerpos heterofilos

para infección aguda viral por mononucleosis infecciosa se realiza bajo sospecha diagnóstica[6,7].

Por otro lado, es importante recalcar que hay exámenes que no tienen una indicación de ser usados de rutina en el síndrome de fatiga crónica, como lo son la prueba de mesa basculante, los potenciales evocados auditivos y la conductividad electrodérmica[6,7].

TRATAMIENTO

El tratamiento de toda condición médica parte del reconocimiento de la misma por parte del personal de salud y aceptación por parte del paciente. Aunque la etiología del síndrome de fatiga crónica se desconoce y no poseemos marcadores paraclínicos, es importante darle credibilidad a los síntomas referidos por el paciente y a la existencia del síndrome. Se debe tener en cuenta el número de síntomas presentes, graduar su severidad y el impacto de éstos en la vida cotidiana: para esto se cuenta con instrumentos tales como escalas de dolor, escalas para valoración de la fatiga, escalas neuropsicológicas y de calidad de vida que pueden ser utilizadas para determinar el grado de compromiso del paciente. Se debe proporcionar información y educación sobre el síndrome de fatiga crónica al paciente y su núcleo familiar, hacerlo partícipe en las decisiones y conductas terapéuticas de modo tal que sienta que tiene control sobre los síntomas. Es necesario determinar si el síndrome de fatiga crónica está en fase de remisión o exacerbación, con el fin de elegir apropiadamente las intervenciones terapéuticas según severidad del cuadro clínico[8].

El plan de tratamiento debe ser individualizado, siempre manteniendo una comunicación abierta y directa con el paciente. Se debe evitar la fragmentación del cuidado por parte del personal de salud. La intervención terapéutica se debe orientar con base en los síntomas que presenta el paciente y en la rehabilitación de las secuelas más que en la presunción etiológica de la condición. No se recomienda el reposo en cama dentro del plan de cuidados, ya que esto refuerza el comportamiento habitual frente a la enfermedad y puede conducir a síndromes miofasciales. No se debe atribuir el comportamiento del paciente frente a la enfermedad a un cuadro depresivo, independiente de que curse con ella, porque podría generar resistencia, resultar en una mala relación médico-paciente y llevar al no cumplimiento del régimen terapéutico ordenado[8].

Los lineamientos generales de manejo del síndrome de fatiga crónica incluyen intervención educativa y neurocognitiva, rehabilitación, dieta y fármacos.

La terapia cognitiva comportamental es una medida que ha demostrado eficacia en varias condiciones psicológicas y síndromes de dolor crónico; busca disminuir la severidad de los síntomas, la discapacidad originada y los cambios comportamentales nocivos que se puedan haber desarrollado[9].

La terapia de ejercicio graduado es otra estrategia empleada en el manejo del síndrome de fatiga crónica y consiste en fijar metas en conjunto con el paciente, las cuales se cumplen dentro de un plan de actividad física programado; se inicia con una rutina diaria básica y paulatinamente se incrementa la duración y la intensidad de la misma. Antes de iniciar esta medida terapéutica es importante tener en cuenta las preferencias de actividad física del paciente, los antecedentes médicos, los síntomas que predominan y su capacidad cardiopulmonar. Ésta última puede ser determinada con una prueba simple de una caminata corta con medición de parámetros básicos de tensión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria. Para evitar la fatiga post ejercicio, común en estos pacientes, se debe evitar realizar pruebas físicas extenuantes o iniciar con una actividad física exagerada. El objetivo es lograr ejercicio aeróbico moderado cinco días a la semana y esto se debe negociar con el paciente, resaltando los beneficios que se obtendrán en su desempeño diario. El control sobre este tipo de intervención lo ejerce el paciente, la función del profesional es la de incentivar al enfermo a realizar su actividad física diaria, vigilar su repercusión sobre los síntomas y evaluar la capacidad del paciente para realizarla. El programa de terapia de ejercicio graduado debe ser estructurado con base en el estado de salud inicial del paciente y el incremento debe realizarse de acuerdo a la respuesta clínica observada; en caso necesario, se debe remitir al programa de rehabilitación para asesoría. Como ejemplo podríamos considerar una persona que tenga dificultades con las actividades de aseo personal por el dolor y la fatiga: en este caso no es recomendable iniciar actividad física en bicicleta ni por periodos de 30 minutos de duración. Este paciente se beneficiaría de ejercicios de estiramiento diarios y caminatas de 15 minutos como punto de partida. La actividad física intensa al inicio de la terapia puede exacerbar los síntomas y aumentar la sensación de frustración del paciente[10].

En pacientes con síndrome de fatiga crónica severa o que no desean participar en la terapia de ejercicio graduado, se puede intentar el programa de administración de actividad diaria en el cual se promueve el desarrollo de actividades específicas de la vida cotidiana, lo que permite mantener y mejorar la funcionalidad y la sensación de bienestar en el cuidado personal, trabajo, recreación y vida social. Este tipo de intervención debe también tener seguimiento adecuado y aumento gradual de la intensidad

de las actividades y su duración de acuerdo a la evolución del paciente. Es recomendable la intervención del equipo de rehabilitación para el seguimiento y en el caso de que las demandas de la vida lo exijan, para realizar sesiones de "empuje". En algunos pacientes que inician con administración de la actividad diaria se puede posteriormente adicionar terapia de ejercicio graduada[8,9].

La higiene del sueño es un factor importante en el manejo del paciente con síndrome de fatiga crónica. No sólo porque tienen mayor posibilidad de padecer trastornos del sueño, sino porque éstos tienen repercusión importante en los síntomas y la calidad de vida. Es necesario tener horarios regulares para la actividad onírica. Realizarla en un sitio cómodo y en cantidad suficiente para lograr el efecto reparador deseado[8].

La relajación es un estado caracterizado por la reducción de actividad física y mental que lleva a la sensación de tranquilidad y liberación de la tensión y ansiedad. Su realización puede requerir práctica y asesoría profesional. Los métodos empleados para lograrla suelen ser diversos, pero el alacanzarla puede ser beneficiosa para el paciente con síndrome de fatiga crónica[8,10].

El manejo de los periodos de exacerbación de los síntomas es un pilar fundamental en el abordaje terapéutico: el intervalo y la frecuencia de estos ciclos varía a lo largo de la enfermedad. La severidad de los síntomas, especialmente de la fatiga, puede variar desde una leve repercusión en las actividades diarias hasta ser una limitante importante. La educación del paciente sobre el reconocimiento de estos periodos y la intervención oportuna del profesional disminuyen su severidad y duración. Es vital identificar factores que puedan causar esta exacerbación para corregirlos y evitarlos. Dentro de los más comunes encontramos: trastornos del sueño, sobreactividad, cambios emocionales, estrés o infecciones comunes como estados gripales. No siempre es posible identificar la situación que desencadena la exacerbación, pero es importante buscarla ya que el manejo idealmente consiste en corregir la causa e instaurar medidas de apoyo. Por ejemplo, si la exacerbación es causada por sobreactividad la terapia de administración de la actividad diaria y la graduación del ejercicio serían intervenciones adecuadas. En ocasiones es difícil diferenciar una exacerbación del cuadro de una infección aguda; en estos casos el hallazgo de signos clínicos como la elevación de la temperatura cobra importancia, pues el manejo dependerá del enfoque clínico[8-10].

El uso de ayudas externas como equipos y adaptaciones para realizar las actividades diarias puede ser necesario, usualmente por cortos periodos de tiempo durante las exacerbaciones, algunos las necesitarán por tiempo

prolongado. La intervención del equipo de rehabilitación es fundamental para determinar el tipo y el uso de estas ayudas[10].

La intervención farmacológica dependerá también de los síntomas y su severidad. Pocos son los estudios clínicos randomizados que existen al respecto y los que hay cuentan con un tamaño de muestra pequeño. Dentro de los esquemas propuestos se han utilizado anticolinérgicos, antidepresivos, inhibidores de la monoamino oxidasa, dexanfetamina, agentes antihipertensivos, hormona del crecimiento, melatonina, NADH (dinucleótido de adenina nicotinamida) y esteroides. Muy pocos han demostrado beneficio; por ejemplo, el uso de anticolinérgicos, antidepresivos, agentes antihipertensivos y hormona de crecimiento ha sido reevaluado. Los resultados con melatonina, esteroides y NADH fueron no conclusivos. El uso de dexanfetamina mostró beneficio en la fatiga pero la pérdida del apetito fue un efecto adverso frecuente. El uso de mineralocorticoides tipo fludrocortisona en dos estudios clínicos aleatorizados en pacientes con síndrome de fatiga crónica severa no mostró mejoría de los parámetros evaluados[2, 8-10].

Teniendo en cuenta las diversas teorías propuestas en la fisiopatología del síndrome de fatiga crónica, varios tipos de tratamientos inmunomoduladores y antivirales han sido probados. El tratamiento con inmunoglobulina G humana mostró resultados controversiales en tres estudios reportados: uno de ellos demostró mejoría clínica, el segundo encontró mejoría de los parámetros inmunológicos evaluados pero no de los clínicos, y el tercero no reportó algún beneficio. En estudios con interferón y ampligen hubo evidencia de mejoría en algunos parámetros clínicos de funcionalidad, pero sus resultados no son conclusivos. La terapia antiviral con aciclovir y ganciclovir ha mostrado resultados menos alentadores, inclusive se puso de manifiesto un impacto negativo en los parámetros de ansiedad, depresión y confusión con aciclovir[2].

Se necesitan estudios clínicos controlados en terapia farmacológica para emitir guías de manejo con un grado de recomendación y un nivel de evidencia adecuados. La terapia con inmunoglobulina humana G en adultos y niños es aún controversial y sus costos son excesivos; además no existe evidencia suficiente para recomendar otro tipo de terapia inmunológica. La mayoría de información que se tiene al respecto es en síndrome de fatiga crónica con cuadros clínicos de leves a moderados y muy poco se ha investigado respecto al beneficio de la intervención farmacológica en trastornos severos. A pesar de los esfuerzos, por el momento sólo es posible concluir que terapias no son aconsejables en pacientes con síndrome de fatiga crónica; los inhibidores de la monoamino oxidasa, los esteroides, los mineralocorticoides, la dexaanfetamina, el

metilfenidato, la tiroxina y los antivirales son medicamentos cuyo uso no debe ser recomendado[2, 9,10].

Si el síntoma predominante es el dolor, el manejo se hace de acuerdo a las recomendaciones generales de la clínica de dolor, teniendo presente que algunos de estos fármacos como los antiepilépticos pueden exacerbar la fatiga. Las experiencias recopiladas en el manejo del dolor y otros síntomas en la fibromialgia pueden ser de utilidad en estos pacientes, partiendo de la premisa que aún no sabemos si estos dos síndromes son espectros de una misma enfermedad. El uso de los antidepresivos está indicado cuando hay alteraciones del sueño, depresión, ansiedad, o dolor. La melatonina podría ser usada en niños y adolescentes con síndrome de fatiga crónica bajo estricta supervisión médica[2].

Las recomendaciones finales siguen los lineamientos generales de intervenciones terapéuticas: valorar cada síntoma, su severidad e impacto en el desempeño del paciente, realizar la intervención dirigida al síntoma objetivo, iniciando el medicamento a dosis bajas y aumentarlas gradualmente según la respuesta clínica y los efectos adversos. Permitir siempre la retroalimentación del paciente respecto a cada intervención, esperando un tiempo prudencial para observar resultados y estar dispuesto a modificar las dosis de los fármacos en los periodos de remisión o exacerbación[2,8].

La evidencia respecto a la intervención en la dieta con suplementos alimentarios es muy limitada; el uso de extracto de polen, hongos medicinales, aciclidina y aminoácidos no mostró beneficio alguno en los estudios. Los suplementos de ácidos grasos esenciales reportaron resultados contradictorios. Un estudio con suplemento de magnesio mostró beneficio en la fatiga, el dolor, el estado emocional y la calidad de vida, pero el tamaño muestral fue muy pequeño[10].

A la fecha no hay evidencia suficiente para emitir algún grado de recomendación sobre el uso de vitamina B12, vitamina C, coenzima Q10, minerales y multivitamínicos, aunque algunos individuos con síndrome de fatiga crónica han reportado beneficios con estas terapias. Es importante que cuando se usen estos productos se mantengan dentro de las dosis seguras autorizadas por las organizaciones de salud. Mantener una dieta balanceada y sana siempre será una recomendación apropiada para pacientes con patologías crónicas; cabe recalcar que los individuos con síndrome de fatiga crónica cursan más frecuentemente con náuseas, síndrome de colon irritable y pérdida de peso[2,10].

No existen estudios clínicos adecuados con terapias complementarias como homeopatía, masajes, osteopatía y acupuntura; el profesional debe evaluar si existe beneficio de este tipo de intervenciones (Tabla 5).

Tabla 5. Tratamiento del síndrome de fatiga crónica

Fatiga	Administración de actividades, ejercicio graduado, terapia neurocognitiva, higiene del sueño, dieta, educación
Dolor	Terapia física, fármacos: antidepresivos (amitriptilina, duloxetina, venlafaxina) antiepilépticos (gabapentin, pregabalina) AINES
Suplementos	Melatonina y otros según respuesta individual
Depresión/ansiedad	Antidepresivos tricíclicos, inhibidores de recaptación de serotonina e inhibidores duales
Estilo de vida	Evitar factores agravantes, educación, promover la actividad física

SEGUIMIENTO Y PRONÓSTICO

La historia natural del síndrome de fatiga crónica es la de una enfermedad de larga evolución, caracterizada por exacerbaciones y remisiones. El pronóstico en los adultos es reservado; si bien es cierto que un estudio de seguimiento longitudinal mostró mejoría en un 60% de ellos, la recuperación total sólo fue observada en un 6%. Otros estudios de seguimiento han reportado rangos muy amplios en el porcentaje de recuperación total variando entre el 0% y el 30% y con tasas de mejoría parcial que oscilan entre el 8% y el 60%. Las observaciones de estos estudios nos permiten concluir que dentro de los factores de buen pronóstico de la enfermedad se incluyen la severidad de los síntomas, la ausencia de enfermedad física demostrable y la sensación de control que tenga el paciente sobre los síntomas[1,2].

El pronóstico en la población pediátrica es más favorable, con tasas de recuperación que van desde el 53% al 100%. Sin embargo, la mayoría de estudios en este grupo no tienen seguimiento hasta la adultez[2].

El seguimiento a largo plazo de los pacientes con síndrome de fatiga crónica nos ha dejado varias lecciones: la mayoría de pacientes muestra algún grado de mejoría, especialmente con el tratamiento; un porcentaje importante de pacientes muestra remisión en los años siguientes al diagnóstico, y un grupo menor progresa hacia una condición más severa, con discapacidad permanente[1].

El seguimiento de estos pacientes debe incluir siempre la reevaluación diagnóstica en cada visita, la educación del paciente en su enfermedad, una adecuada valoración de los síntomas que predominan, su severidad y repercusión en actividades cotidianas, la valoración de tratamientos instaurados, efectos adversos, beneficios y riesgos potenciales. Por lo complejo de la condición, las consultas de los pacientes con síndrome de fatiga crónica pueden tener un contexto clínico distinto a otras patologías. El intervalo entre consultas debe ser de acuerdo al control de síntomas del paciente, en ocasiones en el síndrome severo serán necesarias las visitas domiciliarias. El manejo debe ser multidisciplinario y la comunicación con el profesional de salud debe ser permanente, abierta y recíproca para lograr aclarar las dudas y calmar los temores que pueden presentar los pacientes con síndrome de fatiga crónica[2,8,9].

PREGUNTAS (las respuestas están señaladas en negrita)

1. **Dentro de los criterios diagnósticos de síndrome de fatiga crónica se incluye:**

   a. Síntomas depresivos menores

   b. Debilidad distal 4/5 en cuatro extremidades

   c. Dolor de garganta

   d. Todos los anteriores

   e. Ninguno de las anteriores

2. **Con respecto al síndrome de fatiga crónica es cierto:**

   a. Es más frecuente en niños que en adultos

   b. Es un síndrome que se presenta exclusivamente en raza blanca

   c. La edad de presentación más frecuente es entre los 20 a 30 años

   d. La relación de la condición mujer:hombre es de 4:1

   e. La relación de la condición mujer:hombre es de 1:1

3. **En el examen físico del paciente con síndrome de fatiga crónica es posible hallar:**

   a. Adenopatías cervicales

   b. Signos inflamatorios en las pequeñas articulaciones

c. Alodinia táctil dinámica

d. Edema de miembros inferiores

e. Todas las anteriores

4. Las siguientes pruebas serológicas siempre se deben realizar en el paciente con síndrome de fatiga crónica:

a. Anticuerpos antitoxoplasma

b. Antígeno de superficie para hepatitis B

c. Anticuerpos heterófilos para Epstein Barr

d. Todas las anteriores

e. Ninguna de las anteriores

5. El pilar del tratamiento de la fatiga en el síndrome de fatiga crónica es:

a. Amantadita

b. Modafinil

c. Melatonina

d. Coenzima Q10.

e. Rehabilitación

BIBLIOGRAFÍA

1. Prins JB, van der Meer JWM, Bleijenberg G. Chronic Fatigue Syndrome. Lancet 2006; 367: 346.

2. Turnbull N, Shaw EJ, Baker R, et al. Chronic fatigue síndrome/myalgic encephalomyelitis (or encephalopathy): diagnosis and Management of chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis (or encephalopathy) in adults and children. Royal College of General Practitioners Guidelines. London, 2007.

3. Avellaneda F, Perez MA, Izquierdo MM, et al. Chronic Fatigue Syndrome: aetiology, diagnosis and treatment. BMC Psychiatry 2009; 9 (1): S1.

4. Bassi N, Amital D, Amital H, et al. Chronic fatigue syndrome: characteristics and possible causes for its pathogenesis Isr Med Assoc J 2008; 10(1): 79-82.

5. Gibson I. A new look at chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis. J Clin Pathol 2007; 60(2): 120-121.

6. Center for Disease Control & Prevention. Chronic fatigue syndrome: basic facts. Website 2006 Available from URL: www.cdc.gov/cfs/cfsbasicfacts.htm.

7. Kerr JR, Christian P, Hodgetts A, et al. Current research priorities in chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis: disease mechanisms, a diagnostic test and specific treatments. J Clin Pathol 2007; 60(2): 113-116.

8. Van Houdenhove B, Luyten P. Customizing treatment of chronic fatigue syndrome and fibromyalgia: the role of perpetuating factors. Psychosomatics 2008; 46(6): 470-477.

9. Chambers D, Bagnall AM, Hempel S, et al. Interventions for the treatment, management and rehabilitation of patients with chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis: an updated systematic review. J R Soc Med 2006; 99 (10): 506-520.

10. Carruthers BM, Jain AK, De Meirleir KL, et al. Myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome: clinical working definition, diagnostic and treatment protocols. Journal of Chronic Fatigue Syndrome 2003; 11 (1): 7-115.

DOLOR MUSCULAR ASOCIADO A ENFERMEDAD METABÓLICA

MARIO ANDRÉS QUINTANA DUQUE
ANTONIO IGLESIAS GAMARRA

El dolor osteomuscular es una característica de múltiples enfermedades sistémicas. Diferentes mecanismos explican la presencia de dolor en patologías que inicialmente comprometen órganos vitales de la economía, pero que en casos severos extienden su espectro de manifestaciones al sistema musculoesquelético.

Dentro de este grupo se encuentran las enfermedades relacionadas con una perturbación del metabolismo. Pueden ser hereditarias o adquiridas, debidas a la interrupción de una cadena de síntesis por ausencia de una enzima, a una anomalía endocrina o alimentaria. Se ha descrito un fino equilibrio entre vías metabólicas reguladoras de la homeostasis corporal y la generación de dolor. Por ejemplo, un número de anormalidades reproducibles en el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal ocurren en la fibromialgia[1]. Así mismo, en la diabetes mellitus o el hipotiroidismo los fenómenos fisiopatológicos de la enfermedad pueden comprometer músculos, tendones, articulaciones y ligamentos, generando dolor osteomuscular.

En este capítulo se hará énfasis en las manifestaciones musculoesqueléticas de las enfermedades metabólicas de alta prevalencia, sin dejar de lado las deficiencias enzimáticas que producen con mayor frecuencia dolor muscular. No está de más recordar la importancia de que tanto el médico de atención primaria como el especialista estén en capacidad de reconocer dicho compromiso y puedan llevar a cabo un abordaje integral de este grupo de pacientes.

ENFERMEDAD TIROIDEA

Una variedad de síntomas musculoesqueléticos han sido informados en enfermedades tiroideas. Los pacientes hipotiroideos a menudo se quejan de dolor articular y muscular, e incluso pueden presentar sinovitis de rodillas y pequeñas articulaciones. La manifestación reumatológica más frecuente es el Síndrome del Túnel del Carpo (STC) con una prevalencia del 30.4%[2], muy superior a la de la población general que oscila entre 1%-5%[3]. Aun-

que algunas veces el dolor y las parestesias en los dedos son secundarios a tenosinovitis, la mayoría de los casos se relacionan con STC. Ocurre por compresión del nervio mediano, producto de la infiltración por mucopolisacáridos de los tendones palmar largo y flexor radial del carpo. Es llamativo que algunos pacientes hipotiroideos continúan experimentando STC a pesar de alcanzar el estado eutiroideo. Una explicación a este fenómeno podría ser que además del trastorno mecánico, el hipotiroidismo produce una neuropatía desmielinizante que no revierte completamente con la suplencia hormonal. En el hipertiroidismo también existe un aumento en la prevalencia de STC, la cual se ha estimado en un 5%[4].

La deficiencia de hormona tiroidea altera el metabolismo energético del miocito, produciendo una disminución en la velocidad de contracción y relajación muscular. En casos severos puede afectar la integridad de las membranas celulares dando lugar a necrosis muscular. Al parecer, una deficiencia mínima en la función tiroidea interfiere con la función muscular, como lo indica el hecho de que los pacientes con hipotiroidismo subclínico presentan frecuentemente mialgias y alteración de la fuerza muscular en cintura pélvica y escapular[5].

Entre las endocrinopatías, el hipotiroidismo es la enfermedad que se relaciona con mayor frecuencia a calambres musculares, bien sea en asociación con miopatía, rigidez e hipertrofia muscular (Síndrome de Hoffman) o sin miopatía[6]. En la tabla 1 se menciona el diagnóstico diferencial de las enfermedades metabólicas que producen calambres musculares. Enfermedad similar a la polimiositis con debilidad muscular proximal, dolor y elevación de enzimas musculares, también se ha descrito. La presentación clínica incluye debilidad proximal en el 100% de los casos, dolor a la palpación (25%) e induración muscular (9%). Su aparición es marcador de severidad y/o mal control metabólico, presentándose usualmente con niveles de TSH mayores a 100[7].

Tabla 1. Enfermedades metabólicas inductoras de calambres

Hipo - hipertidoirismo
Cirrosis
Deficiencia aislada de ACTH acompañada de calambre muscular doloroso generalizado
Síndrome de Bartter
Síndrome de Gitelman
Enfermedad de Conn
Enfermedad de Addison
Uremia y diálisis

Adaptada y modificada de Parisi L, et al. Acta Neurol Scand. 2003;107:176-86.

Otras patologías que producen dolor musculoesquelético y que afectan con mayor frecuencia a los pacientes hipotiroideos son la contractura de Dupuytren, dedo en gatillo y la capsulitis adhesiva. La capsulitis adhesiva es una entidad clínica propia del hombro, que anatómicamente se caracteriza por una retracción fibrosa de la cápsula articular; puede ser primaria o secundaria a diabetes mellitus, artropatías inflamatorias y/o enfermedad tiroidea. En el hipotiroidismo y la tirotoxicosis subclínica, la prevalencia descrita es del 13% y 17.4% respectivamente. Al parecer existe una correlación inversa entre la presencia de anticuerpos antiperoxidasa tiroidea y el desarrollo de capsulitis adhesiva. Es más frecuente en mujeres con una proporción de 2 a 1 (durante la cuarta, quinta y sexta décadas de la vida), usualmente es unilateral y no se relaciona con una ocupación especial[8]. Se produce gran limitación de la movilidad glenohumeral, tanto activa como pasiva en todos los movimientos, que se perpetúa y agrava el cuadro. Se han descrito 3 fases de la enfermedad: en la primera, que suele durar de 2 a 9 meses, el dolor y la rigidez se incrementan gradualmente; en la segunda el dolor es menos intenso y a menudo el paciente describe una vaga molestia en el hombro, pero la rigidez se acentúa y persiste entre 4 a 12 meses; en la fase final, que abarca de 5 a 26 meses aproximadamente, se va recuperando progresivamente la función y desaparece el dolor. La mayoría de los pacientes alcanzan una notable mejoría, si no plena, en un plazo de 12 a 18 meses desde el comienzo de las manifestaciones clínicas, aunque ocasionalmente pueden persistir síntomas por muchos meses más[9]. La atrofia muscular no es uno de los signos más marcados, puesto que siempre se conserva cierta amplitud de movimiento articular.

ENFERMEDAD PARATIROIDEA

La hormona paratiroidea (PTH), la vitamina D y la calcitonina, son las responsables del metabolismo óseo y la homeostasis del calcio en el organismo. El hiperparatiroidismo independiente del tipo y la etiología subyacente produce síntomas musculoesqueléticos que van desde los calambres musculares hasta el dolor óseo asociado a tumores pardos, fracturas patológicas u osteítis fibrosa quística. El compromiso articular puede ser similar a artritis reumatoide, ya que se presenta en pequeñas articulaciones de manos, aunque con predominio en la articulación radiocarpiana, radiocubital inferior y metacarpofalángicas. Característicamente respeta las interfalángicas proximales. Pueden presentarse también episodios de artritis, particularmente en rodillas y muñecas asociados al depósito de cristales de pirofosfato de calcio. Estos cristales son fagocitados por polimorfonucleares que liberan enzimas lisosomales y desencadenan la inflamación.

La fatiga, dolor y debilidad muscular se describen como síntomas frecuentes en el hiperparatiroidismo primario. La PTH incrementa la proteólisis de las proteínas musculares[10]. En modelos murinos el tratamiento con PTH altera la producción, transferencia y utilización del ATP directamente[11] o a través de la disminución de la oxidación de ácidos grasos de cadena larga[12]. Prueba de la asociación causa-efecto con los síntomas musculares es que después de la paratiroidectomía se produce una mejoría significativa en dichos síntomas.

DIABETES MELLITUS

Las complicaciones musculoesqueléticas de la diabetes mellitus no son infrecuentes; de hecho, son comunes en los pacientes con una larga historia de diabetes mellitus tipo 1. Se produce por alteración en el metabolismo del tejido conectivo, con aumento en los enlaces cruzados intramoleculares e intermoleculares de colágeno, los cuales disminuyen su solubilidad e incrementan su resistencia a las colagenasas. Esos cambios moleculares son la consecuencia de la glicosilación del colágeno, produciendo la acumulación de colágeno en el tejido conectivo[13] (Figura 1). Algunas de las complicaciones están directamente relacionadas con la diabetes, mientras que en otras, dicha asociación sólo se sospecha. (Tabla 2).

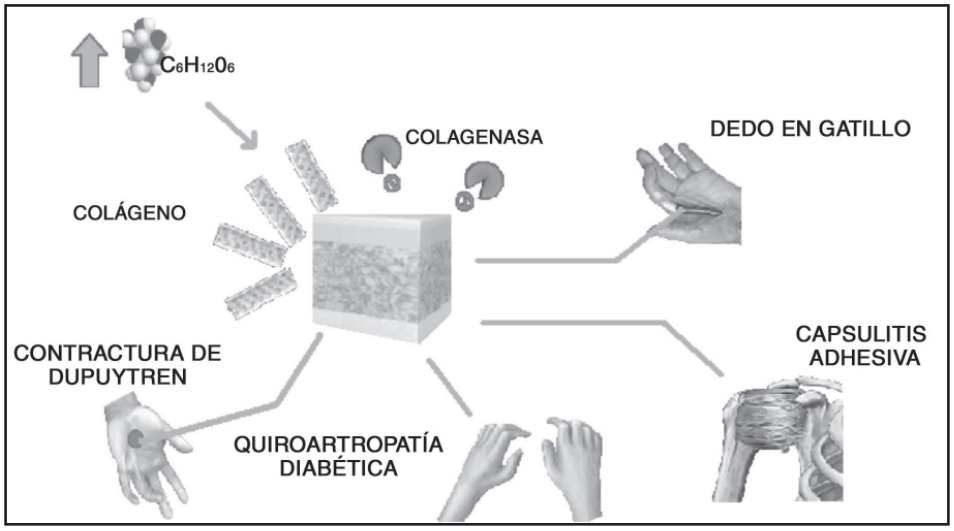


Figura 1. El aumento en los enlaces cruzados intramoleculares e intermoleculares como la resistencia a las colagenasas, generan la acumulación del colágeno en el tejido conectivo y la complicaciones osteoarticulares en los pacientes con diabetes de larga evolución.

Tabla 2. Manifestaciones musculoesqueléticas de la diabetes

Patología	Manifestación clínica
Movilidad articular limitada (Quiroartropatía diabética)	Limitación no dolorosa en manos, inicia en el 5o. dedo y sigue radialmente con/sin engrosamiento de la piel del dorso de la mano
Contractura de Dupuytren	Engrosamiento crónico de la aponeurosis palmar que lleva a deformidades en flexión, comprometiendo el 3o. y 4o. dedo
Capsulitis adhesiva (Hombro congelado)	Engrosamiento y adhesión de la cápsula articular a la cabeza humeral llevando a dolor y entumecimiento del hombro seguido de una recuperación completa
Tenosinovitis de los flexores (dedo en gatillo)	Proliferación de tejido fibroso en la vaina del tendón produciendo limitación del movimiento
Síndrome de Túnel del Carpo	Parestesias en el territorio del nervio mediano
Articulación de Charcot (Artropatía neuropática)	Inflamación articular no dolorosa, laxitud, subluxaciones y resorción ósea
Hiperostosis esquelética difusa idiopática (enfermedad de Forestier)	Osteofitos sobre la superficie anterolateral de los cuerpos vertebrales llevando a dolor lumbar, entumecimiento leve y pérdida de la movilidad
Infarto muscular diabético	Inflamación y dolor afectando usualmente las extremidades inferiores. Puede resolver espontáneamente, pero tiende a recurrir
Osteopenia	Riesgo de fracturas aumentado

Adaptada y modificada de Jacobs-Kosmin D, et al. Curr Opin Rheumatol 2004;17:64-69.

La asociación más fuerte entre alguna patología musculoesquelética y la diabetes mellitus se ha establecido con la capsulitis adhesiva. Se presenta en el 19% de los pacientes diabéticos, comparado a 2% de controles pareados por edad. El compromiso bilateral es más frecuente en diabéticos que en no diabéticos (33% a 42% vs. 5% a 20%) y su curso es más severo[14]. La periartritis calcificada es tres veces más común que en las personas no diabéticas. Es frecuente observar depósitos

de calcio fuera de la articulación, sobre el tendón del manguito rotador. Sin embargo, en dos tercios de los casos en diabéticos, esta afección es asintomática.

La tenosinovitis del flexor (o dedo en gatillo) es otra complicación frecuente de las manos. El paciente puede tener dolor y experimentar el fenómeno del bloqueo; presenta un nódulo palpable, usualmente en la zona de la articulación metacarpofalángica y un engrosamiento a lo largo del tendón flexor afectado, en la palma del dedo y de la mano. El fenómeno de bloqueo puede reproducirse con la flexión activa o pasiva del dedo. Se asocia con la presencia de contractura de Dupuytren y quiroartropatía diabética (síndrome de la mano rígida o de la movilidad articular limitada)[15]. Éstas dos últimas, manifestaciones reumatológicas frecuentes de la diabetes mellitus que se caracterizan más por la limitación funcional que por el dolor.

La distrofia simpática refleja se observa en los diabéticos, aunque no es claro si su frecuencia es mayor a la reportada en la población general. Produce un dolor desproporcionado en la extremidad, asociado a edema, cambios en el color de la piel, la temperatura y la actividad vasomotora. Puede ocurrir tanto en los miembros superiores como en inferiores. El compromiso bilateral es inusual[16].

Una rara forma de compromiso muscular en diabetes mellitus es el infarto muscular. La presentación clínica típica consiste en dolor agudo en muslo y debilidad, apareciendo masa dolorosa y palpable con inflamación e induración de los tejidos circundantes. El dolor se presenta en reposo y se exacerba con el movimiento. Los músculos mas frecuentemente afectados son el vasto lateral, el aductor y el bíceps femoral pudiendo afectarse también los músculos de la pantorrilla[17]. Ocurre más frecuentemente en las mujeres (61,53%) y la edad media de presentación es de 42,6 años (rango entre 19 y 81 años)[18]. La duración de la diabetes desde el diagnóstico hasta el primer episodio de infarto muscular (IM) es en promedio de 14,35 años con rangos entre 0 (recién diagnosticada) y 50 años. Los pacientes con IM usualmente tienen múltiples complicaciones crónicas de su diabetes, de las cuales la más común es la nefropatía (71%), retinopatía (56,6%) y neuropatía (54,5%). El dolor y la inflamación se resuelven espontáneamente tras varias semanas o meses, apareciendo recurrencias contralaterales hasta en un 50% de los pacientes[19]. Los exámenes de laboratorio muestran un ligero aumento de los niveles de creatin kinasa en algunos pacientes e hiperglucemia. La resonancia magnética nuclear es el examen de elección para el diagnóstico. Revela edema muscular, caracterizado por hiperintensidad en la secuencia T2 e hipointensidad en la secuencia T1. En T1 se observa además un creci-

miento difuso del músculo con bordes definidos, en función de la perdida de los septos intramusculares grasos[20].

El diagnóstico diferencial debe establecerse con hematomas traumáticos, colecciones de origen infeccioso, neoplasias y eventos trombóticos. Aunque raro, debe tenerse en mente la amiotrofia diabética, también conocida como radiculoplexopatía lumbosacra diabética, la cual se presenta como dolor de aumento progresivo de varios meses de evolución en la región anterior de los muslos y debilidad muscular, asociado a pérdida de peso en el contexto de un paciente diabético con compromiso microvascular[21].

La claudicación intermitente en diabetes mellitus se encuentra comúnmente asociada a enfermedad arterial periférica, pero puede ocurrir sin signos obvios de compromiso vascular. El dolor en estos casos puede explicarse por el síndrome compartimental crónico de esfuerzo (SCCE). Esta patología descrita principalmente en atletas, se caracteriza por un incremento de la presión del compartimento muscular durante el ejercicio, dando lugar al patrón típico del dolor en la región anterolateral de la pierna. Los síntomas ceden de inmediato al cesar la actividad física aunque las presiones pueden permanecer elevadas hasta 40 minutos después de haber interrumpido el ejercicio[22]. El examen físico puede contribuir a establecer el diagnóstico diferencial. Las estructuras afectadas son dolorosas a la palpación y en el 20% a 60% de los casos se presentan hernias musculares en el compartimento anterior. En la serie de Edmundsson y cols.[23], el resultado con el tratamiento quirúrgico fue entre bueno y excelente en 15 de 18 pacientes diabéticos con este síndrome.

Se han descrito en la literatura 4 casos de síndrome compartimental idiopático agudo en diabéticos. Ocurre en diabetes mellitus tipo 1 y al igual que las otras complicaciones musculares se presenta en pacientes con mal control metabólico[24]. En su fisiopatología está involucrada la acumulación de fluidos en los compartimientos musculares, producto de un infarto muscular masivo.

OSTEOMALACIA

La osteomalacia resulta de una inadecuada o demorada tasa de mineralización del tejido osteoide sintetizado por los osteoblastos en el hueso maduro tanto esponjoso como cortical, involucrando a los depósitos de calcio y fósforo inorgánico. A diferencia de la osteomalacia, en la osteoporosis la mineralización ósea es normal. En general, la enfermedad suele estar dada por una falta de calcio y fósforo inorgánico en el líquido

extracelular, o, menos frecuentemente, por la interferencia de ciertas sustancias sobre el frente de mineralización ósea con los depósitos de calcio y fósforo. Los síntomas que presentan estos pacientes son dolores óseos generalizados y debilidad muscular proximal. El dolor es a menudo prominente en las caderas, lo cual lleva a una marcha tambaleante y a una progresiva incapacidad funcional. En una serie colombiana, este fue el síntoma mas frecuente, presentándose en el 80% de los pacientes[25]. La causa del dolor es la hidratación de la matriz gelatinosa desmineralizada, que en ese contexto, ejerce presión sobre el periostio[26]. La debilidad muscular predomina en los movimientos de extensión, flexión y abducción de la cadera y flexo-extensión de la rodilla, lo cual genera inhabilidad para levantarse de una silla o subir escaleras[27].

La osteomalacia debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de dolor osteomuscular inexplicado y/o debilidad muscular. A pesar de que no hayan alteraciones esqueléticas propias de la enfermedad, debe ser sospechada; especialmente si se ha descartado una miopatía inflamatoria y si no se documenta exposición a factores de riesgo para miopatía adquirida como la quimioterapia, alcohol, esteroides, penicilamina, estatinas o neurolépticos.

Respecto al rol que juega la hipovitaminosis D en la génesis del dolor osteomuscular, existen resultados contradictorios. Plotnikoff, et al, reportó que más del 93% de personas entre 10 a 65 años con dolor osteomuscular persistente no específico, tienen deficiencia de vitamina D, sugiriendo que esta hormona es cofactor principal en la aparición de este tipo de dolor[28]. Sin embargo, en una serie posterior de 101 pacientes con fibromialgia u otra causa de dolor musculoesquelético difuso, sólo el 38% tuvo niveles de vitamina D en rango de deficiencia (<20 ng/mL) y más del 70% de pacientes con niveles de vitamina D menor de 10 ng/mL no obtuvo mejoría significativa del dolor con suplementación de vitamina D[29].

DEFICIENCIAS ENZIMÁTICAS

Los defectos congénitos en el metabolismo de purinas, lípidos, glucógeno o a nivel mitocondrial, producen miopatías metabólicas. La mayoría de estas deficiencias enzimáticas producen alteraciones en la producción de ATP en las fibras musculares. Típicamente, se presentan con episodios de disfunción muscular reversible inducida por el ejercicio. Otras características incluyen debilidad, calambres, dolor, rigidez y mioglobinuria. Mientras las manifestaciones extrarticulares severas son frecuentes en niños, la enfermedad que debuta en la edad adulta afecta primariamente al músculo.

El prototipo de miopatía metabólica por alteración en el metabolismo del glucógeno es la deficiencia de miofosforilasa conocida como enfermedad de McArdle (Glucogenosis tipo V). Los manifestaciones clínicas incluyen dolor, debilidad y fatiga muscular pocos minutos después del inicio de la actividad física, con taquicardia y disnea desproporcionadas para el ejercicio realizado. Un descanso breve puede mejorar la tolerancia al ejercicio en lo que se conoce como fenómeno de "segundo aire"[30]. Aunque los síntomas inician en la infancia, se convierten en clínicamente significativos durante la adolescencia. Pueden presentarse contracturas musculares dolorosas que se diferencian de los calambres en que se producen únicamente con el ejercicio, son más prolongadas y se exacerban con el estiramiento. La función muscular se encuentra normal durante los paroxismos. Con los episodios de dolor y debilidad muscular se presenta rabdomiolisis y mioglobinuria en el 50% de los casos, lo cual puede llevar a injuria renal aguda[31].

Las alteraciones en el metabolismo de los lípidos se producen por defectos de las enzimas encargadas en llevar a cabo la beta oxidación o a fallas en el transporte de los ácidos grasos intramitocondriales por deficiencias de carnitina y carnitina palmitoiltransferasa. El dolor muscular y la fatiga son muy frecuentes; sin embargo, a diferencia de las glucogenosis, las contracturas agudas y el fenómeno de "segundo aire", no se presentan. La deficiencia de carnitina palmitoiltransferasa tipo II es la lipidosis más representativa. La mayoría de los pacientes desarrollan los síntomas antes de los 30 años, aunque se han descrito casos en la séptima década de la vida. El cuadro clínico característico incluye episodios agudos de dolor muscular, rigidez y debilidad inducida por ejercicio de baja intensidad o el ayuno. Mioglobinuria se presenta en aproximadamente 80% de los casos. La mayoría de los pacientes son asintomáticos entre las crisis; sin embargo, pueden ocurrir complicaciones potencialmente fatales como falla respiratoria y necrosis tubular aguda[32].

La enfermedad mitocondrial tiene un amplio espectro de manifestaciones clínicas, dentro de las que se destacan el MELAS (Mitochondrial Encephalopathy Lactic Acidosis and Stroke-like Episodes) y el CPEO (Chronic Progressive External Ophthalmoplegia)[33]. A pesar de la heterogeneidad en su presentación, debe sospecharse enfermedad mitocondrial en pacientes con miopatía proximal y enfermedad multisistémica progresiva, diabetes y alteración en los órganos de los sentidos[34].

REFERENCIAS

1. Reilly P. The diferential diagnosis of generalized pain. Baillire's Clinical Rheumatology 1999;13:391-401.

2. Cakir M, Samanci N, Balci N, Balci M. Musculoskeletal manifestations in patients with thyroid disease Clinical Endocrinology 2003;59:162-167.

3. Tanaka S, Wild DK, Seligman PJ, Behrens V, Cameron L, Putz-Anderson V. The US prevalence of self-reported carpal tunnel syndrome. National Health Interview Survey Data. American Journal of Public Health 1994; 84:1846–1848.

4. Roquer J, Cano JF. Carpal tunnel syndrome and hyperthyroidism. A prospective study. Acta Neurologica Scandinavica 1993;88:149-152.

5. Reuters VS, Teixeira Pde F, Vigário PS, Almeida CP, Buescu A, Ferreira MM, et al. Functional capacity and muscular abnormalities in subclinical hypothyroidism. Am J Med Sci 2009;338:259-263.

6. Parisi L, Pierelli F, Amabile G, Valente G, Calandriello E, Fattapposta F, et al. Muscular cramps: proposals for a new classification. Acta Neurol Scand 2003;107:176-186.

7. Madariaga MG. Polymyositis-like syndrome in hypothyroidism: review of cases reported over the past twenty-five years. Thyroid 2002;12:331-336.

8. Brue S, Valentin A, Forssblad M, Werner S, Mikkelsen C, Cerulli G. Idiopathic adhesive capsulitis of the shoulder: a review. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007;15:1048-1054.

9. Dias R, Cutts S, Massoud S. Frozen shoulder. BMJ. 2005;331:1453-1456.

10. Garber AJ. Effect of parathyroid hormone on skeletal muscle protein and amino acid metabolism in the rat. J Clin Invest 1983;71:1806-1821.

11. Baczynski R, Massry SG, Magott M, el Belbessi S, Kohan R, Brautbar N. Effect of parathyroid hormone on energy metabolism of skeletal muscle. Kidney Int 1985;28:722-727.

12. Smogorzewski M, Piskorska G, Borum PR, Massry SG. Chronic renal failure, parathyroid hormone and fatty acids oxidation in skeletal muscle. Kidney Int 1988;33:555-360.

13. Crispin JC, Alcocer-Varela J. Rheumatologic manifestations of diabetes mellitus. Am J Med 2003;114:753-757.

14. Spanheimer RG. Skeletal and rheumatologic complications of diabetes. Adv Endocrinol Metab 1993;4: 55-80.

15. Markenson JA. Rheumatic manifestations of endocrine diseases. Curr Opin Rheumatol 2010;22(1):64-71.

16. Geusens P, van Santen M. Algodystrophy. Bailliere's Clinical Rheumatology 2000;14: 499-513.

17. Glauser SR, Glauser J, Hatem SF. Diabetic muscle infarction: a rare complication of advanced diabetes mellitus. Emerg Radiol 2008;15:61-65.

18. Trujillo-antos AJ. Diabetic muscle infarction: an underdiagnosed complication of long-standing diabetes. Diabetes Care 2003;26:211-220.

19. Keller DR, Erpelding M, Grist T. Diabetic muscular infarction. Preventing morbidity by avoiding excisional biopsy. Arch Intern Med 1997;157: 1611.

20. Jelinek JS, Murphey MD. Aboulafia AJ. Muscle infarction in patients with diabetes mellitus: MR imaging findings. Radiology 1999;211:241-247.

21. Stojic AS, Mekhail T, Tsao BE. Leg weakness in a 66-year-old woman: a common presentation of an uncommon disease. Cleve Clin J Med 2007;74:23-26.

22. Swain R, Ross D. Lower extremity compartment syndrome. When to suspect acute or chronic pressure buildup. Postgrad Med 1999;105:159-162.

23. Edmundsson D, Svensson O, Toolanen G. Intermittent claudication in diabetes mellitus due to chronic exertional compartment syndrome of the leg: an observational study of 17 patients. Acta Orthop 2008;79:534-539.

24. Pamoukian VN, Rubino F, Iraci JC. Review and case report of idiopathic lower extremity compartment syndrome and its treatment in diabetic patients. Diabetes Metab 2000;26:489-492.

25. Cañas CA, Iglesias A. Non-neoplasic osteomalacia in Colombia. Acta Med Colomb 2005;30:5-13.

26. Fabbriciani G, Pirro M, Leli C, Cecchetti A, Callarelli L, Rinonapoli G, Diffuse muscoskeletal pain and proximal myopathy: do not forget hypovitaminosis D. J Clin Rheumatol 2010;16:34-37.

27. Pfeifer M, Begerow B, Minne HW.Vitamin D and muscle function. Osteoporos Int 2002;13:187-194.

28. Plotnikoff GA, Quigley JM. Prevalence of severe hypovitaminosis D in patients with persistent, nonspecific musculoskeletal pain. Mayo Clin Proc 2003;78:1463-1470.

29. Block SR. Vitamin D deficiency is not associated with nonspecific musculoskeletal pain syndromes including fibromyalgia. Mayo Clin Proc 2004;79:1585-1591.

30. Braakhekke JP, de Bruin MI, Stegeman DF, et al. The second wind phenomenon in McArdle's disease. Brain 1986;109(Pt 6):1087-1101.

31. DiMauro S, Lamperti C. Muscle glycogenoses. Muscle Nerve 2001; 24:984- 999.

32. Burr ML, Roos JC, Ostör Metabolic myopathies: a guide and update for clinicians. Curr Opin Rheumatol 2008;20:639-647.

33. Taylor RW, Schaefer AM, Barron MJ, et al. The diagnosis of mitochondrial muscle disease. Neuromusc Disord 2004; 14:237-245.

34. McFarland R, Taylor RW, Turnbull DM. The neurology of mitochondrial DNA disease. Lancet Neurol 2002;1:343-351.

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO EN OSTEOPOROSIS

HERNÁN YUPANQUI

1. OSTEOPOROSIS

1.1 Definición

Es la pérdida de la arquitectura ósea y de las propiedades biomecánicas normales que protegen contra el trauma diario, originando fragilidad ósea que predispone a las fracturas (Modificado de 1,2).

En la tabla 1 se muestran los factores de riesgo para OP.

Tabla 1. Factores asociados a la fractura o baja densidad mineral ósea en mujeres posmenopáusicas

Aumento de la edad	
Bajo peso corporal (<127 libras [58 kg])	Exceso de alcohol (más de 2 bebidas al día), cafeína y consumo de tabaco
Antecedentes personales de fractura	Historia de caídas
Historial familiar de fractura por osteoporosis	Bajo nivel de actividad física
No usar la terapia hormonal	Bajo consumo de calcio o vitamina D
Raza blanca o asiática	Uso de ciertos medicamentos o la presencia de ciertas condiciones médicas (Tabla 2)

Información de las referencias 2 y 3.

1.2 Fisiopatología

La primera proteína identificada en la vía de regulación de la resorción ósea y remodelación OPG/RANKL/RANK, es la osteoprotegerina (OPG), también conocida como factor de inhibición de la osteoclastogénesis (OCIF) o como TNFRSF11B, identificada y aislada de ratones en 1981.

Es un nuevo miembro de la superfamilia de los receptores del factor de necrosis tumoral (TNF), que a diferencia de todos sus parientes, no permanece tras su síntesis como una proteína transmembrana con la función de elaborar señales de transducción entre distintas células. Se sintetiza inicialmente como un propéptido de 401 aminoácidos y tras la pérdida de un fragmento de 21 aminoácidos, queda como proteína madura con 380 aas, momento a partir del cual pierde sus dominios transmembrana y citoplasmáticos y es secretada como proteína soluble[7,8].

En segundo lugar apareció su ligando[9,10]: OPG-L, también conocido como ODF (factor de diferenciación de los osteoclastos), y que resultó ser idéntico a dos miembros ya conocidos de la familia de los ligandos de TNF: el TRANCE (TNF-related activation induced citokine), inducido por activación de receptores de células T, y el RANKL (ligando de unión al Receptor Activador de NF-kB), un factor que se sabía estimulaba a células dendríticas. OPG-L, codificado por un gen situado en el cromosoma 13q14[11,12], aparece bien anclado a la membrana de osteoblastos, células del estroma, células inmaduras mesenquimales de los bordes del cartílago y condrocitos hipertróficos, o bien es liberado de la superficie celular en forma de moléculas homotrímeras solubles por acción de metaloproteasas[13]. Su RNAm se expresa no sólo en tejido óseo sino en médula ósea y tejidos linfáticos[14]. Su principal papel en el hueso es la estimulación de la diferenciación de los osteoclastos, su activación y la inhibición de su apoptosis. Junto al factor estimulante de colonias de macrófagos (M-CSF) son los dos factores necesarios y suficientes para completar todo el ciclo de maduración de los osteoclastos a partir de sus precursores inmaduros[15].

El receptor RANK (Receptor Activador de NF-kB), codificado por un gen del cromosoma 18q22.1[15] y cuyo RNAm se expresa en osteoclastos maduros y en sus progenitores aislados de médula ósea, es un péptido de 616 aas que se encuentra principalmente en células de la estirpe monocítica-macrófaga, preosteoclastos, células T y B, células dendríticas y fibroblastos[12,13]. Su activación conlleva no sólo una reorganización en el citoesqueleto del osteoclasto y cambios fundamentales para su activación, movilidad y establecimiento en la superficie ósea a resorber[16], sino que desencadena una señal de supervivencia en el osteoclasto maduro[17].

La interacción entre OPGL liberado por los osteoblastos y/o células del estroma, y su receptor RANK expresado en los precursores osteoclásticos, y para la cual la OPG actúa como receptor señuelo secuestrando a OPGL y evitando la activación de RANK; es fundamental para un correcto desarrollo de la osteoclastogénesis, no sólo para la diferenciación de los pre-

cursores hematopoyéticos hasta osteoclastos maduros, sino también para la fusión de los osteoclastos mononucleares comprometidos entre sí para formar osteoclastos multinucleados, así como para activar a los osteoclastos maduros[18] (Figura 1).

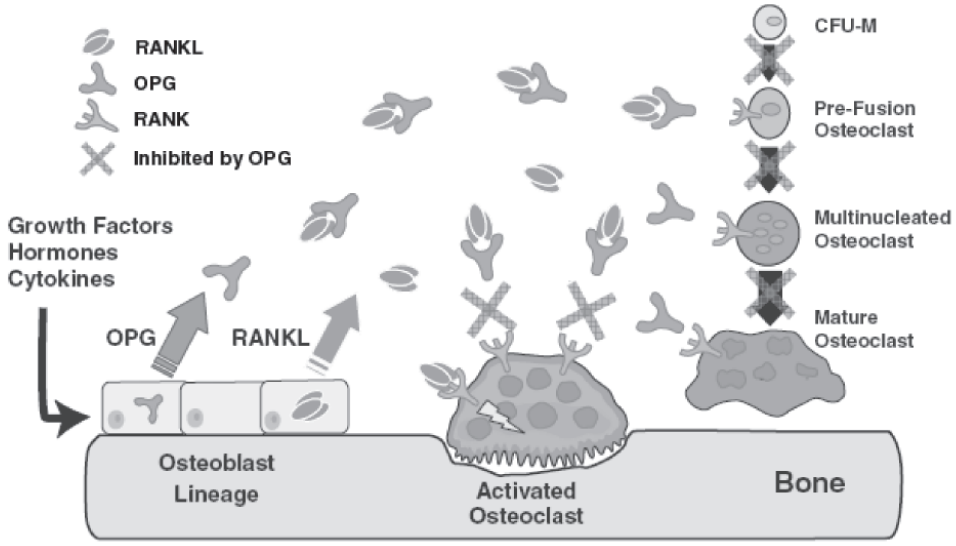


Figura 1. Mecanismos de acción del sistema OPG, RANKL, y RANK. RANKL es producida por los osteoblastos, células estromales de médula ósea, y otras células bajo el control de factores de crecimiento, hormonas y citoquinas. Los osteoblastos y células del estroma producen OPG, el cual se une y, por tanto, inactiva a RANKL. El principal complejo está formado por un homodimero de OPG que posee alta afinidad por un homotrimero RANKL[17]. En ausencia de OPG, RANKL activa al receptor RANK, que se encuentra sobre los precursores de osteoclastos y preosteoclastos. RANK-RANKL conduce el reclutamiento de preosteoclastos, fusión entre osteoclastos multinucleados, activación de los osteoclastos y supervivencia de los osteoclastos. Cada una de estas respuestas mediadas RANK pueden ser inhibidas por OPG. Tomada de: Kearns AE., Khosla S., and Kostenuik PJ. Endocrine Reviews 29(2):155-192.

1.3 Clasificación

a) OP tipo 1 ó Post menopaúsica

b) OP tipo 2 ó SENIL

c) OP secundarias

En la tabla 2 se mencionan causas de osteoporosis secundarias.

Tabla 2. Causas de osteoporosis secundarias.

Causa	Ejemplo	Causa	Ejemplo
Enfermedades sistémicas y crónicas	Amiloidosis	Medicación	Anticonvulsivos (por ejemplo, fenobarbital, fenitoína, [Dilantin])
	Espondilitis anquilosante		Las drogas que causan hipogonadismo (por ejemplo, parenteral, progesterona metotrexato, antagonistas GnRH)
	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica		Glucocorticoides
	Virus de inmunodeficiencia humana o síndrome de inmunodeficiencia adquirida		Heparina (largo plazo)
	Enfermedades inflamatorias del intestino		Inmunosupresores (por ejemplo, ciclosporina, [Sandimmune], tacrolimus [Prograf])
	Enfermedad hepática (grave)		Litio
	Mieloma múltiple		Exceso de hormona tiroidea
	Insuficiencia renal o falla renal		
	Artritis reumatoide		
	Lupus eritematoso sistémico		
Trastornos endocrinos y metabólicos	Amenorrea de la Atleta	Nutrición	Nutrición alcohol (más de 2 bebidas por día)
	Síndrome de Cushing		Anorexia nerviosa
	Diabetes mellitus tipo 1		Enfermedad celíaca
	Hemocromatosis		Bypass gástrico o gastrectomía
	Hiperadrenocorticismo		Deficiencia de vitamina D
	Hiperparatiroidismo (primario)		
	Hipertiroidismo		
	Hipogonadismo (primario y secundario)		
	Hipofosfatasia		

La información de las referencias 1, 2, 6 y 7.

1.4 Diagnóstico

El gold estándar es la DENSITOMETRÍA ÓSEA tipo DEXA, de acuerdo a las guías de la International Society for Clinical Densitometry y la OMS.

Tabla 3. Categorías diagnósticas basadas en la densidad mineral ósea (DMO) en las mujeres, según la OMS [4,57] [2].

Categoría del diagnóstico	**T-score DMO comparado con la media de un adulto joven[a]**
Normal	DMO entre -1 y +1 DE (T-score por encima de -1)
Osteopenia (Masa ósea baja)	DMO entre -2.5 y -1 DE (T-score entre -1 y -2.5)
Osteoporosis	DMO inferior o igual a -2.5 DE (T-score inferior a -2.5)
Osteoporosis Severa (Osteoporosis establecida)	DMO inferior o igual a -2.5 DE en la presencia ≥ 1 fractura (frágil) osteoporÓtica

a= DEs por debajo de la DMO media de una mujer sana de 30 años
DE= Desviación Estándar.

1.5 Marcadores de recambio óseo

Permiten conocer el estado de "dinamismo biológico" del hueso en un momento dado a través de los metabolitos de las proteínas y material del RECAMBIO ÓSEO.

1.6 Complicaciones de la osteoporosis

La principal complicación es la fractura osteoporótica. puede ser espontánea o con trauma.

2. DOLOR

2.1 Dolor musculoesquelético

El dolor musculoesquelético es uno de los problemas médicos más comunes en el humano. Se origina mayormente en: osteoartrosis, Fx por osteoporosis, artritis reumatoidea, cirugía y lumbalgia crónica[3], no se conoce la fisiopatología exacta de este síntoma, una de las causas es no contar con modelos animales para investigación.

2.2 Dolor en osteoporosis

La OSTEOPOROSIS es llamada la epidemia silenciosa debido a que NO DUELE si no hay una fractura.

2.3 Generalidades de dolor en Osteoporosis

El dolor de la fractura (Fx) es causa común de dolor agudo y crónico musculoesquelético en jóvenes y adultos (Yates and Smith, 1994; Moholkarand Ziran, 2006). En jóvenes (menores de 30 años) la mayoría de Fx son relacionadas a accidentes en el deporte y de automotores (Court-Brown and Koval, 2006) y en los últimos años en relación a los conflictos armados (Owens, et al., 2007) por lo que son más prevalentes en varones que en mujeres. Se calcula que 50% de mujeres y 25% de hombres mayores de 50 años tendrán una Fx relacionada a la edad en su vida (Dennison, et al., 2006) **En el adulto mayor no sólo son más frecuentes las Fx sino el tiempo de curación está incrementado (Nilsson and Edwards, 1969). Luego de la Fx vertebral, cadera o fémur se requiere control adecuado del dolor para una rehabilitación adecuada (Walker, 2004) . Un retraso en la rehabilitación se asocia con mayor pérdida de MASA ÓSEA y MASA MUSCULAR, con aumento de morbilidad y mortalidad (Center, et al., 1999; Johnell and Kan).**

Un problema mayor en Fx de hueso de soporte es la falta de analgésicos sin efectos en el SNC, estos efectos dificultan la rehabilitación, como caídas por opioides, inhibición del proceso de curación por los AINES. Esto es tan dramático que un 20% de personas que sufren de Fx de cadera relacionada a edad mueren al año de ocurrida la Fx, otro 20% presentará incapacidad permanente con necesidad de un HOGAR GERIÁTRICO o de ENFERMERÍA (Cooper, et al. 1992)[3].

2.4 Dolor y función

El tejido óseo de soporte requiere FUNCIÓN si no hay pérdida rápida de la MASA ÓSEA que lo conforma.

En modelos de ingravidez se demuestra que luego de 1-2 meses los jóvenes con MASA ÓSEA máxima PIERDEN masa ósea y CALIDAD ÓSEA, predisponiendo a la Fx (Lang, 2006; Payneet, et al., 2007). El hueso para cicatrizar luego de Fx requiere estabilización del sitio de la Fx seguido inmediatamente por rehabilitación (Zuckerman, et al., 1990; Koval, et al., 1998; Brumback, et al., 1999; Brunton, et al., 2005).

2.5 Fisiopatología

La osteoporosis NO DUELE, es asintomática hasta que se produzca una fractura.

Una vez que ocurre una fractura ósea, inmediatamente los nociceptores traducen señales mecánicas y químicas de dolor. Dentro de los prime-

ros segundos seguidos a la fractura, los mecanorreceptores expresados por los nociceptores que inervan el hueso son directamente activados por distorsion mecánica del periostio y el hueso pobremente mineralizado. Posteriormente, dentro de los primeros minutos a horas existe claramente un aumento de células hematológicas e inflamatorias que activan receptores para citocinas en los nociceptores como la bradicinina, factor de crecimiento nervioso o prostaglandinas, llevando a un aumento de la intensidad del dolor. Estos factores pueden estimular directamente, así como sensibilizar, e inducir el aumento en la producción de nociceptores mecanosensitivos en el hueso y en el callo óseo formado. Finalmente, si el trauma de la fractura no es tan extenso la hiperalgesia y la alodinia van a ceder con facilidad, mientras que si el trauma es severo puede llegar a causar un síndrome de dolor regional complejo[3].

2.6 Tratamiento del dolor por Fx

Los AINES son efectivos en reducir gran variedad de los dolores musculoesqueléticos (Balano, 1996; Mason, et al., 2004). De otro lado, hay reportes de que estos medicamentos directa o indirectamente INHIBEN la curación de una Fx en ratones (Murnaghan, et al., 2006), ratas (Simon and O'Connor, 2007) y humanos (Giannoudis, et al., 2000).

AINES e inhibidores COX-2 retardan la formación del "callo" con retardo en la curación ósea aumentando la incidencia de Fx por no inión con disminución de la fortaleza ósea (Simon, et al., 2002; Gerstenfeld, et al., 2003; Leonelli, et al., 2006).

Estos estudios fueron en roedores y no se ha encontrado concordancia en todos los realizados en humanos (sí afectan: Bhattacharyya, et al., 2005; Koester and Spindler, 2006) vs. (no afectan: Wheeler and Batt, 2005).

2.7 Modelos de dolor en fracturas osteoporóticas

La falta de información en las Fx por osteoporosis es debido a no tener modelos biológicos para su estudio. Recientemente se ha demostrado que el hueso mineralizado, la médula ósea y el periostio tienen inervación por neuronas sensoriales aferentes (Figura 2 y neuronas simpáticas post ganglionares (Hill and Elde, 1991; Hukkanen, et al., 1993; Mach, et al., 2002). Pero se desconoce cómo es su activación en condiciones comunes como osteoartritis, lumbalgia y Fx.

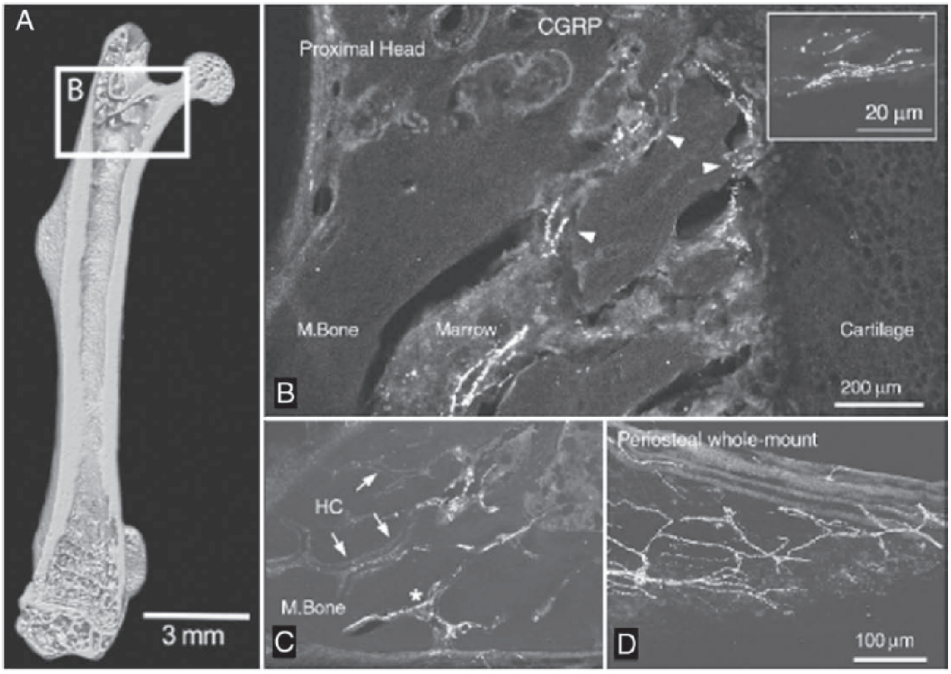


Figura 2. Inervación sensitiva del hueso del ratón. Imagen 3D µTAC de un fémur de ratón ilustrando las áreas usadas para el análisis de inervación del hueso. (A). Fotomicrografía confocal muestra CGRP en el fémur del ratón. (B). Fotomicrografía de baja potencia de la cabeza proximal del fémur del ratón, donde las fibras del CGRP-positivo (+) son blancas brillantes, están presentes en la médula y rodean las trabéculas (flecha blanca). En el recuadro de la esquina superior derecha de (B) se muestra el diámetro promedio de fibras individuales en un ramillete de fibras CGRP encontradas en la médula. Fotomicrografías de alta potencia de CGRP expresando fibras en la médula. (C). y periostio (D). Note que el CGRP + fibras nerviosas están en una proximidad muy cercana a los vasos sanguíneos dentro del sistema del canal de Havers, mientras que en el periostio el CGRP + fibras nerviosas forman una malla densa como una red. Modificada por Mach, et al. 2002. Neuroscience.

Últimamente se han desarrollado en ratones y ratas modelos pre clínicos de DOLOR por Fx (Figura 3) (Koewler, et al., 2007; Freeman, et al., 2008; Jiménez-Andrade et al., 2008). Éstos fueron desarrollados a partir de los MODELOS en roedores de Fx de fémur que se usan para el estudio de proteínas morfogénicas y efectos de los AINES sobre el remodelado y curación óseos.Una ventaja de este modelo es la posibilidad de estudiar, tanto el efecto de los nuevos analgésicos sobre el dolor, como el efecto sobre la curación post Fx. También se pueden estudiar

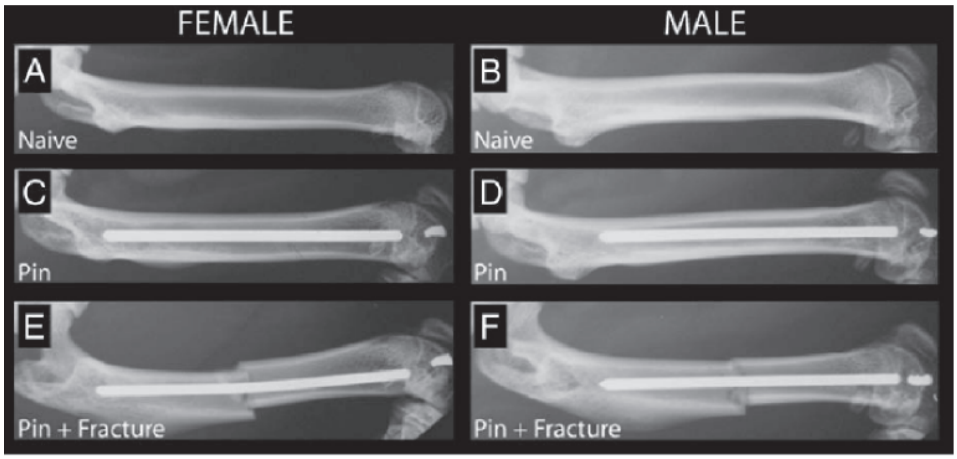


Figura 3. Radiografías representativas mostrando un naïve, clavo (pin) y fractura de fémur con clavo en ratas Sprague-Dawley adultas macho y hembra. Un clavo de acero inoxidable se implantó en el espacio intramedular del fémur 21 días antes de la fractura en orden de brindar estabilidad mecánica para permitir la curación del hueso. Fractura cerrada a la mitad de la diafisaria del fémur izquierdo fue generada en ratas hembra y macho usando un dispositivo para impactar de 3 puntos. Imágenes radiográficas de fémur naïves (A,B), clavo (C,D), y fractura + clavo 2 días después de la fractura (E,F). Anestesiología; 108(3):473-83, con permiso.

los efectos del movimiento sobre la Fx (Figura 4). Se ha encontrado que la morfina revierte el dolor en estos roedores.

Los pacientes humanos que sufren una Fx de fémur lo refieren como muy intenso el peor de su "vida" (Santy and Mackintosh, 2001; Crandall, et al., 2002). Interesantemente, este dolor es atenuado por la REDUCCIÓN de la Fx, alineando el periostio afectado en el sitio afectado y puede volver inmediatamente si hay distorsión mecánica de la zona afectada. Esto sugiere la presencia de nervios MECANO SENSITIVOS en el PERIOSTIO. El autor de este artículo plantea cinco momentos relacionados al dolor post Fx (Jiménez-Andrade, et al., 2007; Koewler, et al., 2007; Freeman, et al., 2008). 1) los mecanotransductores expresados por nociceptores que inervan el hueso son directamente activados por DISTORSIÓN MECÁNICA del PERIOSTIO y del hueso subyacente; 2) llegada de células hematológicas inflamatorias luego de minutos y horas pos Fx que activan nociceptores que expresan receptores para citoquinas y factores de inflamación como BRADICININAS, FACTOR DE CRECIMIENTO NEURAL o PROSTAGLANDINAS; 3) se sensibiliza la aparición de nuevos nociceptores mecanosensitivos en el nuevo hueso formado en el callo de la Fx dando la sensación de dolor sin estímulo mecánico; 4) si

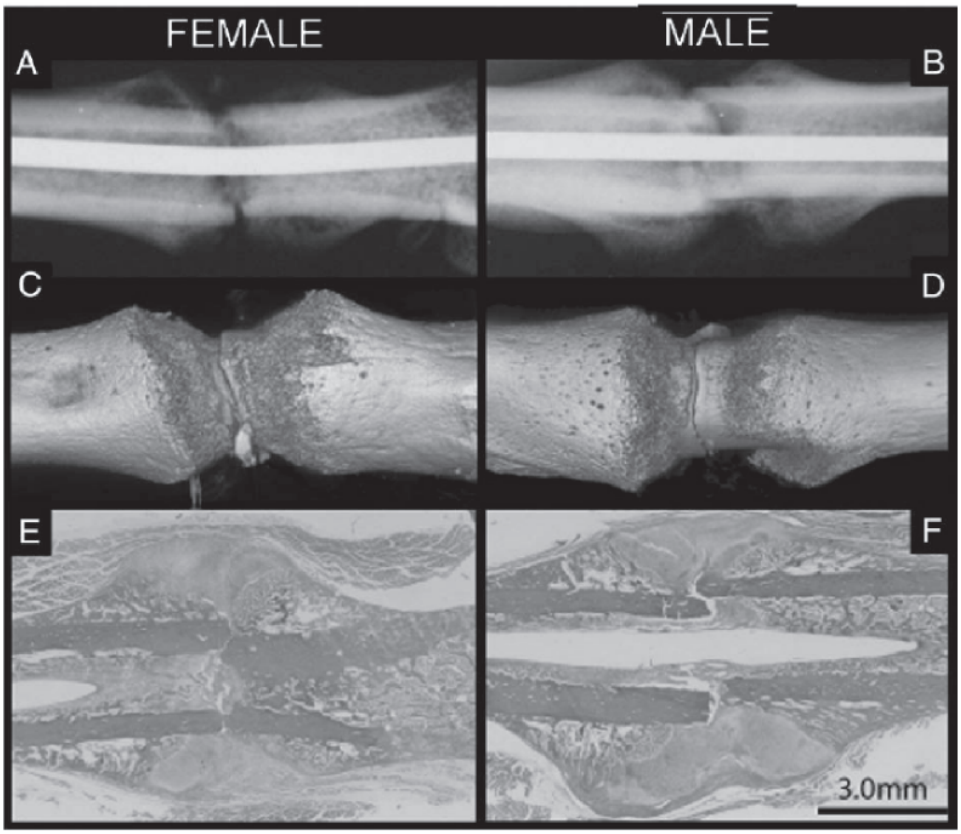


Figura 4. La formación de callo blando, con resultados de estabilización del sitio de la fractura, se muestra al día 14 de post-fractura por radiografía, micro-TAC y análisis histológico. En el día 14 después de la fractura, la calcificación del callo alrededor del sitio de la fractura ha comenzado en ratas hembras y machos, como se muestra en las radiografías (A,B) y en las imágenes 3D de micro-TAC (C,D) de la diafisaria media. La formación de callo blando adicional ha ocurrido en el día 14 después de la fractura (hematoxilina y eosina) (E,F). Este callo blando brinda una estabilización mecánica del hueso fracturado y en parte puede ser responsable de la atenuación del dolor de fracturas agudas. Escala bar= 3.0 mm. Anestesiología; 108(3):473-83, con permiso.

hay gran estímulo de nociceptores que inervan el sitio fracturado puede producirse una SENSIBILIDAD CENTRAL que se caracteriza por cambios celulares y neuroquímicos en la columna vertebral. Si la Fx es sin injuria mayor de algún nervio estos cambios se revierten con desaparición de la HIPERALGESIA y ALODINEA; 5) si el daño neural es SEVERO la sensibilización periférica y central se mantiene y aparece una inapropiada proliferación de los nociceptores. Estos cambios contribu-

yen a la aparición del SÍNDROME DE DOLOR REGIONAL COMPLEJO CRPS, en el 45% de pacientes con CRPS el factor es una Fx.

3. CONCLUSIONES

La osteoporosis es la enfermedad metabólica ósea más prevalente en el mundo y en nuestro país.

El diagnóstico se realiza con una DENSITOMETRÍA ÓSEA tipo DEXA o por absorción dual de rayos X, según criterios establecidos por la OMS. El médico entrenado puede solicitar MARCADORES DE RECAMBIO ÓSEO para conocer el estado actual de metabolismo óseo en un sujeto dado. Cada vez es más importante la medición de 25 hidroxi vitamina D para detectar los casi 25% de pac que padecen de DÉFICIT DE VITAMINA D aún en zonas geográficas con gran exposición solar.

La prevención se logra obteniendo el mayor nivel de MASA ÓSEA, que fisiológicamente se alcanza entre los 18 a 30 años de edad con alimentación adecuada de proteínas y calcio, actividad física, exposición solar y evitando los FACTORES DE RIESGO como cigarrillo, alcohol, inadecuada alimentación, etc.

El dolor

A la fecha, con los MODELOS ANIMALES de fracturas osteoporóticas se ha logrado comprender mejor este problema y caracterizar los SÍNDROMES DE DOLOR REGIONAL CRÓNICOS.

BIBLIOGRAFÍA

1. Diagnóstico y tratamiento de la osteoporosis American Family Phisician 2009;79(3).
2. Post TM, Cremers SCLM, Kerbusch T, Danhof M. Bone physiology, disease and treatment towards disease system analysis in osteoporosis. Clin Pharmacokinet 2010;49(2): 89-118.
3. Bovea SE, Flattersb, SJL, Inglisc JJ, Mantyhde PW. Nuevos avances en dolor musculoesquelético Review: New advances in musculoskeletal pain Brain Search Reviews 2009;60:187-201.
4. National Osteoporosis Foundation. Physician's guide to prevebntion and treatment of osteoporosis. http://www.nof.org/professionals/Clinicians_Guide.htm [registration required]. Accessed december 7, 2008.

5. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for osteoporosis in postmenopausal women: recommendations and rationale. Rockville, Md.: Agency for Healthcare Research and Quality; september 2002. http://www.ahq.gov/clinic/3rduspstf/osteoporosis/osteorr.htm. Accessed december 7, 2008.

6. Prevention and management of osteoporosis: report of a WHO Scientific Group. Geneva, Switzerland; 2003. http://whqlibdoc.who.intr/trs/who_TRS_921.pdf. Accessed december 7, 2008.

7. Simonet WS, Lacey DL, Dunstan CR, Kelley M, Chang MS, Luthy R, et al. Osteoprotegerin: a novel secreted protein involved in the regulation of bone density. Cell 1997;89(2):309-319.

8. Yasuda H, Shima N, Nakagawa N, Mochizuki SI, Yano K, Fujise N, et al. Identity of osteoclastogenesis inhibitory factor (OCIF) and osteoprotegerin (OPG): a mechanism by which OPG/OCIF inhibits osteoclastogenesis in vitro. Endocrinology 1998;139(3):1329-1337.

9. Lacey DL, Timms E, Tan HL, Kelley MJ, Dunstan CR, Burgess T, et al. Osteoprotegerin ligand is a cytokine that regulates osteoclast differentiation and activation. Cell 1998;93(2):165-176.

10. Yasuda H, Shima N, Nakagawa N, Yamaguchi K, Kinosaki M, Mochizuki S, et al. Osteoclast differentiation factor is a ligand for osteoprotegerin/osteoclastogenesis-inhibitory factor and is identical to TRANCE/RANKL. Proc Natl Acad Sci USA 1998;95(7):3597-3602.

11. Wong BR, Rho J, Arron J, Robinson E, Orlinick J, Chao M, et al. TRANCE is a novel ligand of the tumor necrosis factor receptor family that activates c-Jun N-terminal kinase in T cells. J Biol Chem 1997;272(40):25190-25194.

12. Anderson DM, Maraskovsky E, Billingsley WL, Dougall WC, Tometsko ME, Roux ER, et al. A homologue of the TNF receptor and its ligand enhance T-cell growth and dendritic-cell function. Nature 1997;390(6656):175-179.

13. Lum L, Wong BR, Josien R, Becherer JD, Erdjument BH, Schlondorff J, et al. Evidence for a role of a tumor necrosis factor-alpha (TNF-alpha)-converting enzyme-like protease in shedding of TRANCE, a TNF family member involved in osteoclastogenesis and dendritic cell survival. J Biol Chem 1999;274(19):13613-13618.

14. Malyankar UM, Scatena M, Suchland KL, Yun TJ, Clark EA, Giachelli CM. Osteoprotegerin is an alpha vbeta 3-induced, NF-kappa B-dependent survival factor for endothelial cells. J Biol Chem 2000;275(28):20959-20962.

15. Fuller K, Wong B, Fox S, Choi Y, Chambers TJ. TRANCE is necessary and sufficient for osteoblast-mediated activation of bone resorption in osteoclasts. J Exp Med 1998;188(5):997-1001.

16. Burgess TL, Qian Y, Kaufman S, Ring BD, Van G, Capparelli C, et al. The ligand for osteoprotegerin (OPGL) directly activates mature osteoclasts. J Cell Biol 1999;145(3):527-538.

17. Wong BR, Besser D, Kim N, Arron JR, Vologodskaia M, et al. TRANCE, a TNF family member, activates Akt/PKB through a signaling complex involving TRAF6 and c-Src. Mol Cell 1999;4(6):1041-1049.

18. Shoback D. Update in Osteoporosis and Metabolic Bone Disorders. J Clin Endocrinol Metab 2007;92(3):747-753.

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

DOLOR MUSCULAR DE ORIGEN INFECCIOSO

MARIO ANDRÉS QUINTANA DUQUE
ANTONIO IGLESIAS GAMARRA

OBJETIVO

En este capítulo se revisarán las causas de dolor muscular de origen infeccioso, sin dejar de lado el compromiso musculoesquelético de otros sitios anatómicos que pueden generar dolor como las articulaciones, estructuras periarticulares y tejidos blandos profundos.

1. INTRODUCCIÓN

El dolor muscular es una característica clínica de muchos cuadros infecciosos, especialmente de origen viral. El compromiso puede ser local o generalizado, dependiendo del germen causal y la respuesta inmunitaria del huésped. La presentación clínica es heterogénea y abarca desde el dolor muscular leve autoresolutivo hasta la lesión difusa con rabdomiólisis. En ocasiones, la infección del músculo puede tornarse crónica y simular una miopatía inflamatoria.

Las bacterias se asocian con mayor frecuencia a miositis focal, mientras que los virus y parásitos, generalmente producen mialgias difusas o cuadros de miositis multifocal. La infección por hongos es rara y se presenta únicamente en pacientes con inmunodeficiencia.

La similitud clínica entre el dolor muscular de origen infeccioso y las miopatías inflamatorias ha hecho suponer que las citoquinas son las responsables del dolor muscular[1]. En casos particulares como la infección por el virus HTLV-1, se ha demostrado que la invasión del músculo por el microorganismo genera clonas T reactivas que atacan los miocitos y producen su inflamación. Este mecanismo explicaría la aparición del dolor y la inflamación en la mayoría de infecciones virales y parasitarias[(2)].

No siempre las mialgias se acompañan de miositis, pero la regla general es que las miositis producen dolor muscular. La mayoría de infecciones

por el virus de la influenza, coxsackie y dengue producen dolor sin inflamación, a diferencia de las infecciones bacterianas que en todos los casos producen inflamación.

2. INFECCIÓN BACTERIANA

El dolor muscular asociado a infección bacteriana puede hacer parte de las manifestaciones sistémicas de la enfermedad o ser producido directamente por la invasión del germen en los tejidos blandos. Cuando es originado por infección tisular directa, usualmente el cuadro clínico se enmarca en una severa toxicidad sistémica, que obliga a erradicar rápidamente el foco e instaurar antibioticoterapia de amplio espectro. En la otra situación; es decir, cuando el dolor muscular es un síntoma más de la infección bacteriana, diferentes mecanismos fisiopatológicos se han incriminado: miositis, invasión directa y rabdomiólisis aguda.

2.1 Dolor muscular por infección bacteriana en el contexto de enfermedad sistémica

Como ya se mencionó, existen múltiples mecanismos por los cuales una infección bacteriana sistémica produce dolor muscular. La miositis es la causa más frecuente y explica la aparición de mialgias en ricketsiosis, brucelosis, sífilis, tularemia, enfermedad de Lyme y leptospirosis. Entre este grupo, la leptospirosis es quizá la etiología más frecuente. Produce alteraciones musculares con focos de inflamación linfocitaria y necrosis de miofibrillas a nivel de los gemelos y rectos abdominales. Las mialgias se presentan entre un 56% a 96% de los casos, predominando en la fase aguda[3]. Cerca del 50% de los pacientes elevan la creatinfosfoquinasa (CPK) durante la primera semana de la enfermedad[4]. Se ha sugerido que en un paciente con un síndrome febril e ictericia, este hallazgo tiene valor en el diagnóstico diferencial, no sólo en las formas más severas de la enfermedad, sino también en las leves[5].

Una amplia gama de manifestaciones reumatológicas se han descrito en brucelosis. El mayor compromiso se observa en articulaciones del esqueleto axial, lo cual explica la alta prevalencia de dolor lumbar de tipo inflamatorio (49% de los casos), siendo el síntoma de presentación en un 25% de los pacientes[6]. La brucelosis produce frecuentemente oligoartritis periférica y artralgias. Nótese que el compromiso es predominantemente articular y en algunos casos se asemeja al patrón de presentación observado en las espondiloartropatías seronegativas. Las mialgias no son intensas y tan sólo se presentan en un 11% de los casos[6].

En la endocarditis infecciosa se presentan síntomas musculoesqueléticos entre un 30%-40% de los pacientes. Las mialgias son las manifestaciones más frecuentes, seguidas por artritis periférica, dolor lumbar y artralgias. Las series han descrito una prevalencia que oscila entre 10% a 20% para cada una de estas manifestaciones[7-9]. Usualmente las mialgias son difusas y de alta intensidad. La artritis periférica es en la mayoría de los casos monoarticular, obteniéndose en la mitad de los casos aislamiento microbiológico en la articulación. También se han descrito discitis séptica, sacroiliitis y polimialgia reumática en un bajo porcentaje de los casos. Al parecer, no existen diferencias significativas entre los hallazgos de laboratorio de los pacientes que presentan manifestaciones reumatológicas comparados a aquellos que no las presentan; sin embargo, existe una tendencia a tener con mayor frecuencia microhematuria y consumo de complemento, lo cual sugeriría la mediación de complejos inmunes en su patogénesis[10].

Las bacterias del género Mycobacterium pueden causar miositis, tanto por contigüidad como por bacteremia. Globalmente, el compromiso muscular en tuberculosis es raro, ocurriendo en 1% de los casos[11]. La progresión es típicamente lenta e insidiosa y se manifiesta clínicamente como una masa y edema a nivel muscular. La forma más común de presentación es el absceso del psoas por diseminación a partir de una osteomielitis vertebral. Otros ejemplos incluyen compromiso de los músculos intercostales y de los gemelos, producto de la extensión a partir del tracto respiratorio y la rodilla, respectivamente[12].

Rabdomiólisis aguda puede ocurrir durante una infección bacteriana, aunque es más frecuente en infecciones virales. La bacteria que se ha asociado con mayor frecuencia a esta complicación es la *Legionella sp*. Se han descrito casos con estreptococos, estafilococos y bacterias gramnegativas como *Salmonella sp*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* y *Leptospira sp*[13].

2.2 Dolor muscular por infección bacteriana de los tejidos blandos

Las infecciones profundas de tejidos blandos, es decir, aquellas que involucran la fascia y el músculo suelen causar necrosis tisular y severa toxicidad sistémica de forma rápidamente progresiva. Existen múltiples clasificaciones y nomenclaturas, que a pesar de dividir las infecciones de tejidos blandos en diferentes categorías, suelen ser confusas y dar lugar a resultados anatomopatológicos heterogéneos. En la figura 1 se ilustra una aproximación clasificatoria de las infecciones profundas de tejidos blandos.

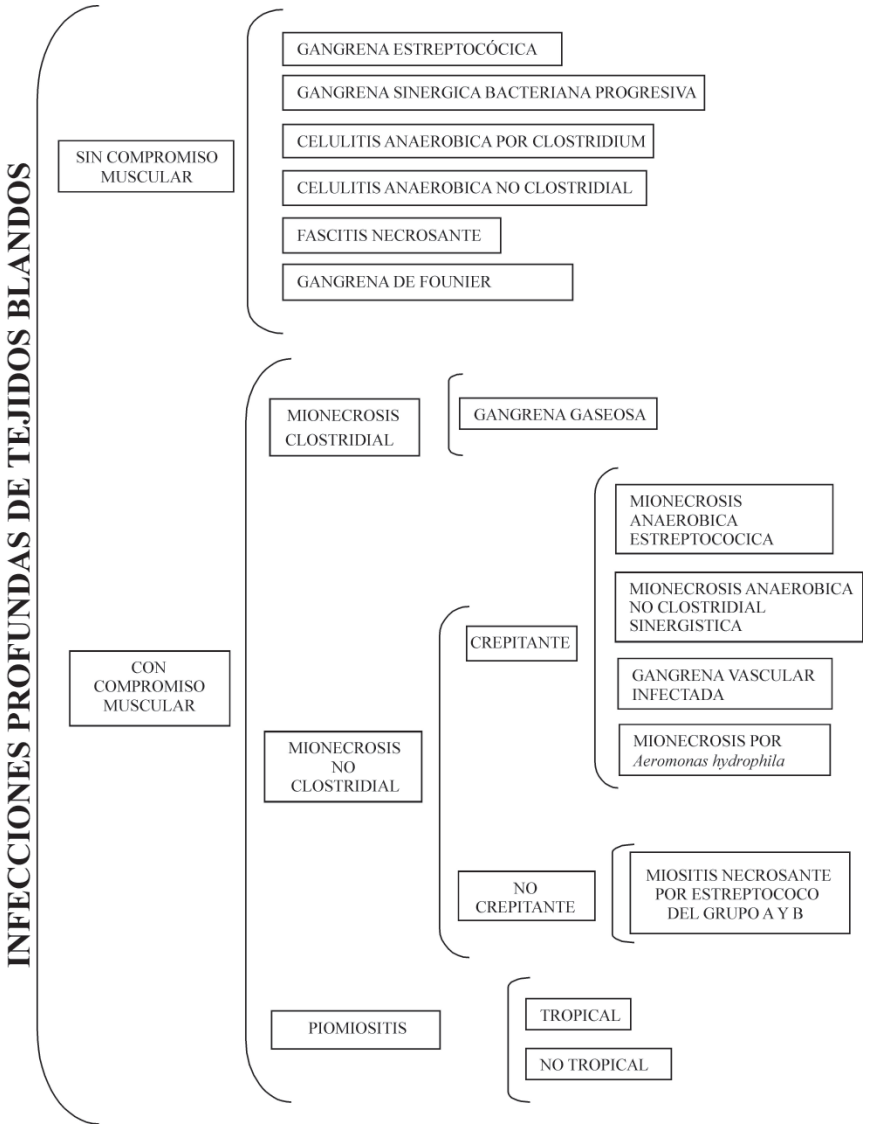


Figura 1. Aproximación clasificatoria de las infecciones profundas de tejidos blandos.

2.2.1 Infecciones profundas de tejidos blandos sin compromiso muscular

No todas las infecciones necrosantes comprometen el músculo. Así, la gangrena estreptocócica y la gangrena sinergística bacteriana progresiva afectan primariamente la piel y el tejido celular subcutáneo; la celulitis

anaerobia por clostridium compromete tejidos subcutáneos desvitalizados y zonas contaminadas por flora fecal como el periné y la región glútea; no afecta la fascia profunda y por lo general no produce miositis. La celulitis anaerobia no clostridial, causada por *Bacteroides sp*, *Peptostreptococcus* y en ocasiones gérmenes gram negativos, afecta piel, tejido celular subcutáneo y fascia superficial sin comprometer el músculo. Característicamente se observa en pacientes diabéticos, como ocurre con la gangrena bacteriana progresiva y la celulitis necrosante sinergística.

Entre este grupo de infecciones, quizá la más representativa es la fascitis necrosante. Generalmente es una infección polimicrobiana. Se inicia en el plano más profundo de la fascia superficial y afecta secundariamente a la piel, respetando la fascia profunda y el músculo. Se manifiesta con una lesión eritematosa acompañada de dolor, calor local y fiebre. El dolor es muy intenso, constituyéndose en una de las características más notorias del cuadro clínico. La induración o los márgenes de las lesiones no existen y en pocos días la piel se oscurece por zonas y se desarrollan bulas de contenido seroso que luego se tornan hemorrágicas y sucias (Imagen 1). Aunque puede ocurrir en cualquier región del cuerpo, ocurre con más frecuencia en la pared abdominal, extremidades y periné. La introducción del patógeno dentro del espacio subcutáneo puede ocurrir por

Imagen 1. Lesiones mal definidas, muy dolorosas, con ampollas de contenido hemorrágico compatibles con fascitis necrosante. http://www.jyi.org/volumes/volume5/issue8/features/hu.html

alguna disrupción de la piel, abrasiones, quemaduras, contusiones, laceraciones, inyecciones, mordeduras o incisiones quirúrgicas.

Cuando la fascitis necrosante afecta los genitales masculinos se llama gangrena de Fournier. La infección habitualmente se inicia como celulitis de la puerta de entrada; poco después el área afectada está tumefacta, eritematosa y sensible al tacto. El dolor es importante y la fiebre y toxicidad sistémica también. El escroto se edematiza progresivamente, desarrollándose zonas violáceas oscuras que progresan hasta la gangrena escrotal extensa.

2.2.2 Infecciones profundas de tejidos blandos con compromiso muscular

Las infecciones de tejidos blandos que comprometen el músculo se pueden dividir en necrosantes y no necrosantes. Entre las necrosantes existen dos grandes subgrupos: mionecrosis clostridiales y no clostridiales. Las no clostridiales, a su vez, se dividen en crepitantes y no crepitantes.

2.2.2.1 Mionecrosis clostridial

2.2.2.1.1 Gangrena gaseosa

La gangrena gaseosa, también conocida como mionecrosis clostridial, es una entidad rápidamente progresiva. Ocurre como resultado de la infección por clostridios, que bajo condiciones anaeróbicas producen toxinas que causan muerte tisular. Clásicamente, la gangrena gaseosa se ha asociado a traumatismos de guerra, heridas quirúrgicas y/o contaminadas, pero se han descrito también casos en ausencia de lesión evidente, denominándose en estas ocasiones gangrena gaseosa espontánea[14]. La mionecrosis clostridial es producida, en un 80%-95% de los casos, por *Clostridium perfringens*. El *C. septicum* explica el 3%-5% de los casos; su presencia es más frecuente en la forma espontánea, la cual se asocia a una serie de factores predisponentes, relacionados la mayoría de ellos con anormalidades del tracto gastrointestinal, especialmente cáncer de colon, leucemia, otras causas de neutropenia y diabetes mellitus[15].

La gangrena gaseosa aparece tras un período de incubación de 2 a 3 días, pero puede ser tan corto como 6 horas. El dolor es el síntoma más temprano y se caracteriza por ser severo y aumentar rápidamente en intensidad. La piel adquiere un aspecto amarillento bronceado y sobre ella aparecen crepitación y lesiones ampollosas con contenido de material serosanguinolento. Asimismo, se observan placas de necrosis de color verde oscuro con flictenas de olor fétido (Imagen 2). El tejido muscular, como consecuencia de la potente acción vasoconstrictora de las exotoxinas

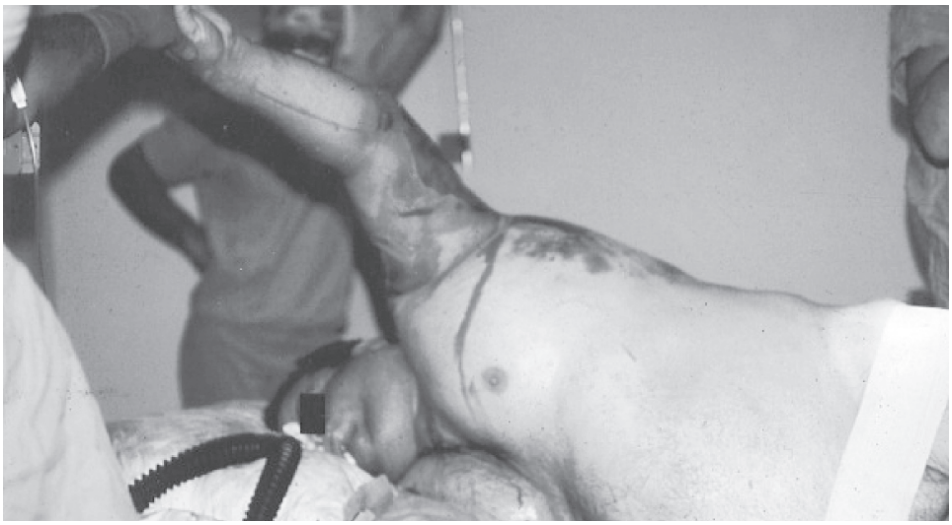


Imagen 2. Compromiso de la extremidad superior con lesiones de aspecto amarillo bronceado que se extienden hasta el hombro. Se palpa crepitación mas allá del área cutánea afectada. Pasternack M: Myositis and Myonecrosis, Chapter 91. En: Mandell: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 7th ed.

sintetizadas por los clostridios que condicionan una lesión isquémica, aparece pálido y edematoso[16].

El diagnóstico es eminentemente clínico, aunque pueden ayudar imágenes que muestren la presencia de gas y un hemograma con leucocitosis y anemia hemolítica, ésta última producida por la alfa toxina del *C. perfringens*[17]. El Gram del exudado revela bacilos gram positivos y característicamente escasa presencia de leucocitos polimorfonucleares.

2.2.2.2 Mionecrosis no clostridial

2.2.2.2.1 Mionecrosis crepitantes no clostridiales

Cuatro entidades clínicas se han clasificado dentro de las miositis crepitantes no clostridiales: mionecrosis anaeróbica estreptocócica, mionecrosis anaeróbica no clostridial sinergística, gangrena vascular infectada y mionecrosis por *aeromonas hydrophila*[18].

2.2.2.2.1.1 Mionecrosis anaeróbica estreptocócica

Se trata de una miositis intersticial aguda parecida clínicamente a la gangrena gaseosa subaguda clostridial causada usualmente por una flora

bacteriana mixta que incluye estreptococos anaerobios con estreptococos del grupo A o *Staphylococcus aureus*. Se caracteriza por la aparición de un exudado seropurulento abundante, pútrido y signos inflamatorios locales 3 a 4 días posterior a un trauma. El dolor suele aparecer tardíamente a diferencia de la gangrena gaseosa. El gas está presente en el músculo y las fascias, usualmente de forma localizada. La musculatura afectada está descolorida pero reacciona a los estímulos[19].

En contraste con la gangrena gaseosa, en las fases precoces suele observarse un importante eritema cutáneo. Si no se trata adecuadamente, la infección progresa con la aparición de sepsis severa, gangrena franca y choque. El diagnóstico diferencial debe de ser realizado con la mionecrosis clostridial.

2.2.2.2.1.2 Mionecrosis anaeróbica no clostridial sinergística

También conocida como celulitis necrosante sinergística, es una infección severa, potencialmente letal que compromete piel, tejido celular subcutáneo, fascia y en casos severos músculo. Es producida por una flora mixta anaerobia (estreptococos y/o *Bacteroides sp.*) y enterobacterias (*Klebsiella-Enterobacter, E. coli, Proteus*)[20]. Afecta principalmente a personas diabéticas y neutropenicas. La mayoría de los procesos se localizan en las extremidades inferiores o bien cerca de la zona perineal.

Las lesiones suelen manifestarse inicialmente como pequeñas úlceras cutáneas que drenan un exudado purulento maloliente oscuro. Suelen aparecer áreas de gangrena de color gris-azulado alrededor de las zonas de drenaje. El dolor es un síntoma importante. En aproximadamente una cuarta parte de los pacientes se observa la presencia de gas y en la mitad se documenta bacteremia[21].

2.2.2.2.1.3 Gangrena vascular infectada

Se trata de una infección mixta que se desarrolla en grupos musculares adyacentes a zonas desvitalizadas por insuficiencia arterial particularmente de pacientes diabéticos. Los cultivos suelen detectar la presencia de estreptococos anaerobios, *Proteus sp. y Bacteroides sp*. Es frecuente observar un exudado purulento muy fétido, así como la presencia de gas. La infección no se extiende fuera del área vascular isquémica y respeta a los grupos musculares adyacentes bien vascularizados[22].

2.2.2.2.1.4 Mionecrosis por *Aeromonas hydrophila*

Puede observarse un cuadro de mionecrosis rápidamente progresiva por *Aeromonas hydrophila* en traumatismos penetrantes que ocurren en agua

dulce. El inicio temprano y una rápida progresión son similares a los de la gangrena gaseosa clostridial. Asimismo, es frecuente la presencia de dolor, edema severo, bulas con contenido serosanguinolento y toxicidad sistémica. La bacteremia y la presencia de gas son habituales[23].

2.2.2.2.2 Mionecrosis no crepitantes no clostridiales

Esta categoría incluye las mionecrosis asociadas a infección por estreptococos, específicamente del grupo A (*S. pyogenes*) y del grupo B (*S. agalactiae*). Se hará mención a la mionecrosis necrosante por estreptococo del grupo A. La mionecrosis originada por *S. agalactiae* es extremadamente rara y no difiere en mayor medida del comportamiento clínico de la causada por *S. pyogenes*.

2.2.2.2.2.1 Miositis necrosante por estreptococo del grupo A

El estreptococo beta hemolítico del grupo A produce infecciones invasivas de tejidos blandos, especialmente los serotipos M y las cepas productoras de exotoxina pirogénica tipo A[24]. La forma más frecuente es la gangrena estreptocócica, que como se anotó previamente, compromete fascia y tejido célular subcutáneo. Las otras formas de presentación son la piomiositis tropical y miositis necrosante. Ésta última es una entidad rara con una altísima letalidad que suele producirse sin trauma previo, ni enfermedad subyacente; se caracteriza por una toxicidad sistémica desproporcionada con los hallazgos locales[25]. El dolor local es intenso, la piel y la fascia están mínimamente afectadas, aunque en ocasiones la piel puede tornarse eritematosa o violácea y contener ampollas o petequias. El músculo aparece pálido y no viable, y en muchos casos produce un exudado seropurulento[26].

Los hallazgos de laboratorio incluyen leucocitosis y una CPK elevada, a diferencia de la piomiositis, en la cual generalmente no se aumenta. El diagnóstico diferencial es difícil con la gangrena estreptocócica y gaseosa, con las que comparte el grave compromiso sistémico. Sin embargo, la presencia de gas y los hallazgos cutáneos son mucho más prominentes en la gangrena gaseosa que en las infecciones estreptocócicas.

2.2.2.3 Piomiositis tropical

La piomiositis tropical es una infección bacteriana del músculo estriado. Se caracteriza por la formación de un absceso local que en algunos casos lleva a un proceso mionecrótico rápidamente progresivo y difuso. Fue descrita por Virchow y Osler hacia 1800 como "una infiltración difusa purulenta de los músculos"[27]. Posteriormente, Traquair describió la enfermedad en soldados que vivieron en áreas tropicales de Asia y África,

de ahí que se le haya otorgado el nombre de "Piomiositis tropical"[28]. En 1980, Iglesias y cols.[29], describieron en Latinoamérica los primeros 6 pacientes con la enfermedad. En la mayoría de los casos la invasión del músculo ocurre después de que una bacteriemia transitoria, asienta sobre una zona de la estructura muscular dañada previamente. Así, una infección proveniente del tracto gastrointestinal, urinario, respiratorio o dispositivos intravasculares, puede predisponer a bacteriemia con piomiositis secundaria[30].

Destacan entre las series publicadas, la de Horn y cols.[31] (Uganda 1968) que describe 800 casos, correspondientes a casi 4% de sus admisiones hospitalarias y la Chiedozi y cols.[32] (Nigeria 1979) que revisa la presentación de 205 casos en 112 pacientes. En estas series queda claro que el germen causal más frecuente es el *Staphylococcus aureus* (80%-90% de los casos), seguido por el estreptococo beta hemolítico del grupo A. En raras ocasiones la infección es causada por Gram negativos y anaerobios; sin embargo, cuando ocurre en diabéticos la frecuencia puede ser superior[33].

La piomiositis suele tener un comienzo subagudo y cursar con 3 estadios[34]: en la fase inicial (estadio invasivo precoz), el paciente tiene fiebre de bajo grado, dolor muscular local con mínimo dolor a la palpación e induración y puede o no tener eritema. La enfermedad es difícil de diagnosticar en esta etapa. La segunda fase (estadio supurativo), que generalmente comienza al cabo de una a tres semanas, se caracteriza por una induración dolorosa del músculo y la formación de abscesos. Generalmente es en este período cuando se diagnostica el proceso. Si la enfermedad no se trata y sigue evolucionando, puede llegar a un tercer estadio (sepsis), caracterizado por extensa destrucción muscular y choque séptico.

La piomiositis se presenta en todos los grupos etáreos, pero es más común en la primera y segunda década de la vida, con un ligero predominio en el género masculino. Las localizaciones más frecuentes son los miembros inferiores y músculos del tronco, siendo el cuádriceps, glúteo mayor e iliopsoas los músculos más frecuentemente comprometidos[35]. Clásicamente se ha descrito que las diferencias más importantes entre las dos variantes (tropical y no tropical), son la edad de aparición, el número y los músculos comprometidos: adultos y compromiso en varios grupos musculares, especialmente piernas, en el tipo tropical; mientras que en la no tropical, pacientes pediátricos afección muscular única y predominio en muslos[36,37]. En estudios recientes, tales diferencias no se aprecian, aunque se siguen describiendo los grupos tropical y no tropical, asumiendo una incidencia creciente en el grupo no tropical en relación

a la infección por VIH[38]. Otros factores de riesgo incluyen diabetes mellitus, neoplasias, enfermedades del tejido conectivo y adicción a drogas intravenosas. Sin embargo, en un tercio de los pacientes no se reconocen factores de riesgo[39].

La mayor parte de los hallazgos de laboratorio son inespecíficos. La leucocitosis y elevación de la VSG son frecuentes. La eosinofilia, aunque habitual en la piomiositis tropical, es poco común cuando la enfermedad ocurre en climas templados. Los niveles séricos de CPK son frecuentemente normales, incluso en casos con compromiso muscular extenso. La enfermedad puede confundirse con facilidad con una celulitis, cuando afecta a los músculos superficiales[40]. La ecografía, tomografía y la resonancia magnética son muy útiles para el diagnóstico diferencial. La resonancia magnética es especialmente útil en el primer estadio de la enfermedad, por su mayor sensibilidad. Una punción-aspiración o biopsia de los músculos afectados, con cultivos del pus obtenido, confirma el diagnóstico. Los hemocultivos tienen una sensibilidad muy baja, aunque este no es un hallazgo uniforme en todas las series[40].

3. INFECCIÓN VIRAL

Una gran cantidad de virus pueden causar mialgias, miositis o rabdomiólisis. Lo más frecuente es que produzcan mialgias de carácter difuso, usualmente en la fase prodrómica de la infección. La causa más común de miositis viral es la influenza. Algunos otros virus como el VIH, hepatitis B y C, enterovirus y dengue también producen compromiso muscular y serán discutidos a continuación.

3.1 Influenza

Una de las enfermedades infecciosas que produce más síntomas musculoesqueléticos es la influenza. Aunque el serotipo A es el agente etiológico más frecuente, el serotipo B produce con mayor frecuencia compromiso muscular. El serotipo B contiene una proteína única (Proteína NB), que probablemente explica su tropismo por las células musculares[41]. La infección por el virus de la influenza produce mialgias en el 90% de los casos. Característicamente son difusas, preceden la aparición de los síntomas respiratorios y aquejan al paciente entre uno a cinco días.

La miositis aguda benigna es una de las complicaciones de la influenza. Afecta principalmente a escolares (promedio 8 años) con predominio en

el género masculino. Se caracteriza por la aparición súbita de dolor en pantorrillas, incapacidad para caminar y edema[42]. Es posible que esta manifestación se subdiagnostique, ya que en muchos casos los dolores musculares se atribuyen al cuadro clínico clásico. La diferencia radica en que la miositis aparece tardíamente; aproximadamente tres días después del inicio de la fiebre, su localización es focal y la intensidad del dolor es mayor. La frecuencia informada de esta complicación es de 6% para la influenza A y 34% en influenza B[43].

Se han descrito casos de rabdomiólisis asociados al virus influenza en adultos, principalmente por el serotipo A; de hecho, en una revisión publicada por Singh y cols.[44]. La etiología viral más frecuente de rabdomiólisis fue la influenza, seguida por el VIH y los enterovirus.

3.2 Enterovirus

El género enterovirus agrupa a 64 serotipos, la mayoría patógenos humanos, responsables de una amplia variedad de enfermedades[45]. Aunque no lo hacen con frecuencia, los enterovirus no poliovirus (*Coxsackie A y B, Echovirus y Enterovirus*) están en capacidad de infectar el músculo y producir miositis. El coxsackie tipo B es el microorganismo causal de la pleurodinia epidémica, un síndrome febril caracterizado por la aparición súbita de dolor tipo picada, paroxístico, sobre las costillas inferiores y el esternón. El dolor se exacerba con los movimientos respiratorios y se reproduce a la palpación de la reja costal.

3.3 Hepatitis Viral

Las manifestaciones extrahepáticas más frecuentes de las hepatitis C son las osteoarticulares. Las artralgias son lo más frecuente y algunas series han descrito prevalencias tan altas como 50%[46]. Las mialgias se presentan entre el 2% al 15%[47] y artritis en 2%[48]. Cuando ocurre la artritis, usualmente es leve, no erosiva y afecta pequeñas articulaciones, recordando el patrón de la artritis reumatoide. Dado que el 40% de estos pacientes tienen factor reumatoide positivo, en ocasiones el diagnóstico diferencial es difícil[49]. En hepatitis B no se presentan con tanta frecuencia los dolores musculoesqueléticos; así como en la hepatitis C, las artralgias son el síntoma osteoarticular de mayor ocurrencia[41]. Pueden presentarse en la fase aguda y crónica de la enfermedad. En la fase preicterica, el 20% de los pacientes refieren artralgias de pequeñas articulaciones, producto del depósito de complejos inmunes[50].

3.4 Virus de la Inmunodeficiencia Humana

El sistema musculoesquelético se encuentra comúnmente afectado en la infección por el VIH. Las mialgias son un síntoma común en los pacientes infectados, no sólo como parte del espectro sintomático de la enfermedad sino en asociación a la terapia antiretroviral[51]. La miopatía por zidovudina es un transtorno bien reconocido, caracterizado por la aparición insidiosa de mialgias, dolor a la palpación muscular, debilidad proximal y elevación de la CPK. Aparece con el uso prolongado del medicamento y mejora rápidamente con la suspensión del mismo[52]. Otras formas de compromiso muscular son la polimiositis y el síndrome de desgaste muscular, que es un hallazgo común en pacientes con SIDA avanzado y está relacionado con factores metabólicos y nutricionales[53]. Varias enfermedades reumatológicas han sido descritas en el VIH (Tabla 1). La espondiloartropatía indiferenciada es probablemente la manifestación reumatológica más frecuente. En general, los rasgos clínicos son muy similares a los pacientes sin infección retroviral, aunque la frecuencia de sacroiliitis y uveítis es menor[54]. No siempre el VIH condiciona la aparición o el deterioro de una enfermedad reumatológica, de hecho, en razón al estado inmunosupresor que ejerce el VIH sobre el organismo, los pacientes con artritis reumatoide y lupus eritematoso sistémico suelen mejorar[55,56].

Otros virus se han descrito como causa de dolor muscular. Entre ellos se destaca el virus dengue. El cuadro clínico clásico incluye fiebre, cefalea, dolor retrocular, petequias, rash cutáneo y mialgias. En una larga serie, este síntoma fue más frecuente en adultos que en niños (67.3% vs. 39.4%)[57]. Otros virus que se han asociado a miositis son el virus parainflueza, adenovirus y virus respiratorio sincitial, herpes virus, citomegalovirus, Epstein Barr, herpes simple y varicela zoster[13].

4. INFECCIÓN PARASITARIA

Algunos parásitos tienen al músculo como órgano blanco dentro de su ciclo vital. Estas infecciones se caracterizan por producir eosinofilia. Los parásitos que con mayor frecuencia producen dolor muscular son *Trichinella sp., Tenia solium* y *Toxoplasma gondi.*

4.1 Triquinosis

La triquinosis (también denominada triquinelosis o triquiniasis) es una enfermedad parasitaria ocasionada por el consumo de carne de cerdo mal cocida, infectada por larvas vivas de nematodos del género *Trichinella*.

Tabla 1. Adaptada y modificada de Louthrenoo W. Rheumatic manifestations of human immunodeficiency virus infection. Current Opinion in Rheumatology 2008;20:92-99.

MANIFESTACIONES OSTEOMUSCULARES DE LOS PACIENTES CON VIH

Desórdenes directamente asociados con la infección por VIH

- Espondiloartropatía (artritis reactiva, Síndrome de Reiter, artritis psoriásica)
- Artritis asociada a VIH
- Artralgia asociada a VIH
- Desórdenes musculares asociados a VIH (mialgia, fibromialgia, miopatía necrosante no inflamatoria, polimiositis)
- Síndrome de linfocitosis infiltrativa difusa
- Síndrome vasculítico
- Síndrome Lupus-like
- Condiciones reumatológicas misceláneas: osteonecrosis, enfermedad de Behçet, osteoartropatía hipertrófica, Síndrome de Sweet, policondritis recurrente, etc.
- Anormalidades serológicas (anticuerpos antifosfolípido, anticuerpos antineutrófilo citoplasmático)

Desórdenes a consecuencia de la deficiencia inmunológica

- Artritis séptica
- Osteomielitis
- Polimiositis
- Infección de tejidos blandos

Desórdenes como resultado del tratamiento para VIH

- Miopatía
- Rabdomiólisis
- Osteonecrosis
- Lipomatosis de la Parótida
- Vasculitis
- Gota

Desórdenes que mejoran o remiten en el contexto de la infección por VIH

- Artritis Reumatoide
- Lupus eritematoso sistémico

La *Trichinella sp.* desarrolla dos fases, una entérica y otra tisular (Imagen 3). La primera fase, que dura una semana, explica la aparición de náuseas, vómito y diarrea no inflamatoria. Posteriormente se produce la diseminación hematógena y la invasión musculoesquelética. En la fase muscular *T. spiralis*, la causa más frecuente de trichinosis en el humano produce un daño severo en las células musculares seguido por la activación y proliferación de células satélites; concomitantemente ocurre un proceso de reparación similar al producido después de un daño mecánico, con la expresión de factores regulatorios miogénicos (Myo D, miogenina y MRF-4)[58]. La presencia de síntomas está determinada por el recuento de larvas por gramo de músculo; debe haber más de 50 larvas/gramo de músculo para que se produzcan los síntomas. Clínicamente se manifiesta con dolor muscular, acompañado frecuentemente por inflamación y debilidad. Los músculos que con mayor frecuencia se comprometen son los músculos extraoculares, flexores de las extremidades, paraespinales y los músculos de la masticación y la deglución[59]. Las mialgias se presentan en el

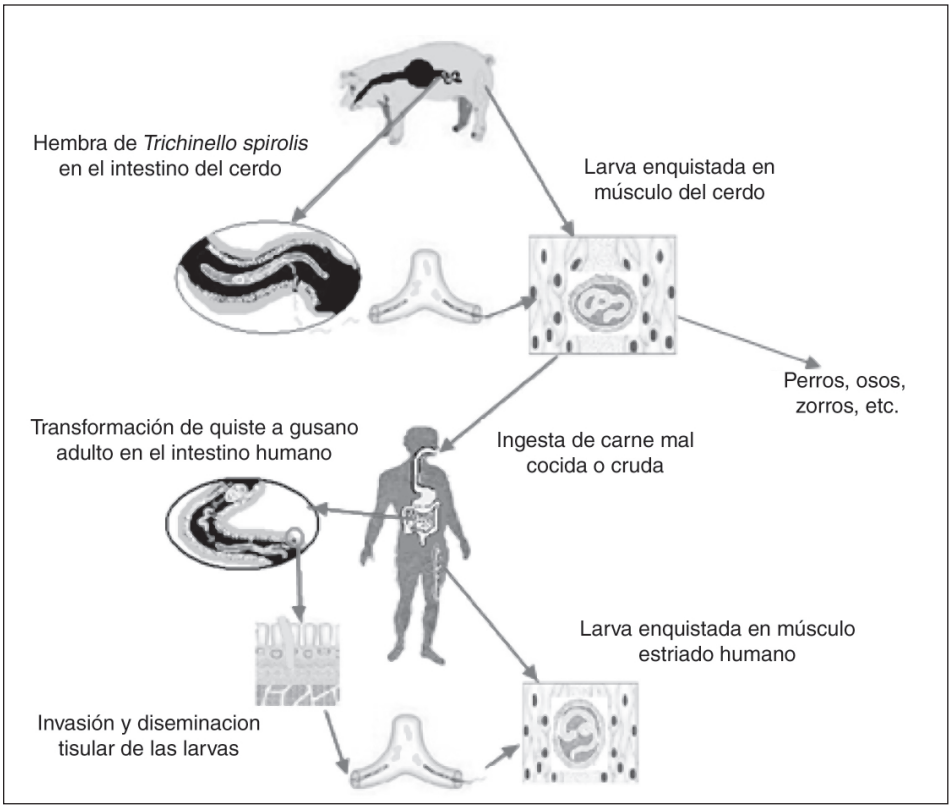


Imagen 3. Ciclo vital de la *Trichinella sp.*

88% de los casos y ocurren con mayor intensidad entre la quinta y sexta semana de la enfermedad[60]. Puede presentarse edema periorbitario, quemosis y hemorragias conjuntivales como producto de la invasión larvaria de los músculos extraoculares. La respuesta inflamatoria a nivel muscular produce elevación de la CPK asociada a marcada eosinofilia. El diagnóstico diferencial mas importante es el síndrome mialgia-eosinofilia, el cual ocurre posterior a la ingesta de algunas formas de triptófano. Se caracteriza por mialgias, fatiga, eosinofilia, complicaciones neurológicas y cambios cutáneos similares a escleroderma.

4.2 Cisticercosis

La cisticercosis humana se presenta cuando el humano ingiere los huevos del parasito T. solium, reemplazando al cerdo como hospedero intermediario. El hombre es el único hospedero definitivo de la tenia adulta y por ende es la única fuente de huevos para cerdos y humanos. La cisticercosis humana se presenta en cualquier parte del cuerpo, pero la forma sintomática se presenta casi de forma exclusiva cuando los quistes se alojan en el sistema nervioso central o en el ojo[61]. El diagnóstico de cisticercosis muscular se hace generalmente por el hallazgo incidental de quistes calcificados que se evidencian como densidades o calcificaciones elípticas en brazos o muslos en una resonancia nuclear magnética. La ubicación de los cisticercos en plena masa muscular no limita la función del órgano y cuando se hace sintomática suele acompañarse de fiebre y eosinofilia[13]. En raras ocasiones la enfermedad severa o masiva puede aumentar el tamaño muscular produciendo una miopatía pseudohipertrofica. Esta condición se presenta como debilidad, dolor y crecimiento asimétrico de los músculos gastronemios[62].

4.3 Toxoplasmosis

En la fase aguda de la infección por toxoplasma, puede presentarse un síndrome parecido a la mononucleosis que incluye fiebre, malestar general, adenopatías cervicales y mialgias. Típicamente este cuadro resuelve en pocos días y no produce complicaciones. En algunos casos, particularmente en pacientes inmunosuprimidos, se ha descrito un cuadro clínico que recuerda la polimiositis y se manifiesta con debilidad, edema, marcado dolor muscular y fasciculaciones[63]. Sin embargo, se discute si realmente existe la miopatía por toxoplasma gondii, pues rara vez ha sido identificado el parásito en las fibras musculares. Su rol patogénico se ha sustentado con evidencias serológicas y en algunos casos con la mejoría clínica posterior al tratamiento anti-toxoplasma[64,65].

Otros parásitos que se han descrito como causantes de miositis, aunque en casos esporádicos, son: *Toxoplasma gondii, Sarcocystis sp, Microsporidia spp y Toxocara canis*[13].

5. PREGUNTAS (las respuestas están señaladas en negrita)

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el dolor osteomuscular en endocarditis infecciosa es falsa?

a. Las mialgias es la manifestación más frecuente, seguida por artritis periférica, dolor lumbar y artralgias.

b. Los pacientes con dolor osteomuscular tienen una tendencia a presentar más fenómenos inmunológicos.

c. Las mialgias son de alta intensidad y localización difusa.

d. Cuando se presenta artritis, usualmente es una oligoartritis asimétrica.

2. Señale cuál de las siguientes entidades es una mionecrosis no crepitante

a. Gangrena gaseosa.

b. Mionecrosis por *Aeromonas Hydrophila.*

c. Miositis necrosante por Streptococco del Grupo A.

d. Celulitis necrosante sinergística.

3. Respecto a la piomiositis tropical, señale la afirmación verdadera

a. El germen causal más frecuente es el Streptococco beta hemolítico del grupo A.

b. No existen diferencias entre el comportamiento y la historia natural entre las dos variantes de la piomiositis (tropical y no tropical).

c. La fase supurativa de la enfermedad se caracteriza por dolor muscular local y mínimo dolor a la palpación con o sin induración.

d. El cuadro clínico es de instauración aguda y rápidamente progresivo.

4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el dolor osteomuscular de origen viral es cierta?

a. La espondiloartropatía indiferenciada es la manifestación reumatológica más frecuente de la infección por VIH.

b. La causa más frecuente de rabdomiólisis viral es el serotipo B del virus influenza.

c. Las mialgias ocurren en el 20% de los pacientes con hepatitis viral.

d. Todas las anteriores.

5. Los músculos más frecuentemente comprometidos en la triquinosis son:

a. Músculos extensores de las extremidades, pectorales y rectos abdominales.

b. Bíceps femoral, glúteo mayor e iliopsoas.

c. Músculos extraoculares, flexores de las extremidades, paraespinales y los músculos de la masticación y la deglución.

d. Ninguno de los anteriores.

6. REFERENCIAS

1. Slifka MK, Whitton JL. Clinical implications of dysregulated cytokine production. J Mol Med. 2000;78:74-80.

2. Saito M, Higuchi i, Saito A, et al. Molecular analysis of T cell clonotypes in muscle-infiltrating lymphocytes from patients with human T lymphotropic virus type 1 polymyositis. J Infect Dis 2002;186:1231-1241.

3. Katz AR, Ansdell VE, Effler PV, et al. Assessment of the clinical presentation and treatment of 353 cases of laboratory-confirmed leptospirosis in Hawaii, 1974-1998. Clin Infect Dis 2001;33:1834-1841.

4. Johnson WD JR, Silva IC, Rocha H. Serum creatine phosphokinase in leptospirosis. JAMA 1975;233:981-982.

5. Grau A, Pumarola T, Llort J, et al. Creatinin fosfocinasa en la Leptospirosis. Enferm lnfecc y Microbiol Clin. 1990;9: 554-556.

6. Heidari B, Heidari P. Rheumatologic manifestations of brucellosis. Rheumatol Int 2010 Jan 21. [Epub ahead of print].

7. Churchill MA, Geraci HJE, Hunder GG. Musculoskeletal manifestations of bacterial endocarditis. Ann Intern Med 1977;87:754-759.

8. Levo Y, Nashif M. Musculoskeletal manifestations of bacterial endocarditis. Clin Exp Rheumatol. 1983;1:49-52.

9. Meyers OL, Commerford PJ. Musculoskeletal manifestations of bacterial endocarditis. Ann Rheum Dis 1977;36:517-519.

10. González-Juanatey C, González-Gay MA, Llorca J, et al. Rheumatic manifestations of infective endocarditis in non-addicts. A 12-year study. Medicine (Baltimore) 2001;80:9-19.

11. Wang JY, LN Lee, PR Hsueh J, et al. Tuberculous myositis: a rare but existing clinical entity. Rheumatology 2003;42:836-840.

12. Wang WY, FC Lin, TY Tsao, JJ Lu. Tuberculous myositis: an unusual presentation of extrapulmonary tuberculosis. J Microbiol Immunol Infect 2007;40:79-82.

13. Crum-Cianflone NF. Bacterial, fungal, parasitic, and viral myositis. Clin Microbiol Rev. 2008;21:473-494.

14. Stevens DL, Bryant AE. The role of clostridial toxins in the pathogenesis of gas gangrene. Clin Infect Dis 2002;35:S93-S100.

15. Stevens DL, Musher DM, Watson DA, et al. Spontaneous, nontraumatic gangrene due to Clostridium septicum. Rev Infect Dis 1990;12:286-296.

16. Caplan ES, Kluge RM. Gas gangrene: review of 34 cases. Arch Intern Med 1976;136:788-791.

17. Stevens DL, Tweten RK, Awad MM, et al. Clostridial gas gangrene: evidence that α and θ toxins differentially modulate the immune response and induce acute tissue necrosis. J Infect Dis 1997;176:189-195.

18. Pasternack M, Swartz M. Myositis. En: GL Mandel, JE Bennett, and RD Dolin (ed.), Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases, 6th ed. Elsevier, Churchill Livingstone, United Kingdom. 2005;1194-1204.

19. Brook, I. Microbiology and management of soft tissue and muscle infections. Int. J. Surg 2007;30:1-11.

20. Bruno-Murtha LA, Sedghivaziri MA, Arbeit RD. Crepitant myonecrosis caused by Klebsiella pneumoniae in an immunocompromised diabetic patient. J Infect Dis 1990;162:1415-1416.

21. Indriani P, Oliver GC. Synergistic soft tissue infections of the perineum. Dis Colon Rectum 1992;35:640-647.

22. Johnson DA, Aulicino PL, Newby JG. Bacillus cereus-induced myonecrosis. J Trauma. 1984;24:267-270.

23. Gold WL, Salit TE. Aeromonas hydrophila infections of skin and soft tissue: report 11 cases and review. Clin Infect Dis 1993;16:69-74.

24. Stevens D. Invasive group A streptococcus infections. Clin Infect Dis 1992;14:2-13.

25. Stevens DL, Tanner MH, Winship J, et al. Severe group A streptococcal infections associated with a toxic shock-like syndrome and scarlet fever toxin A. N Engl J Med 1989;321:1-7.

26. Stevens DL. Streptococcal toxic shock syndrome associated with necrotizing fasciitis. Annu Rev Med 2000;51:271-288.

27. Crum NF. Bacterial Pyomyositis in the United States. Am J Med 2004;117: 420-428.

28. Traquair RN. Pyomiositis. J Trop Med Hyg. 1947;50:81-89.

29. Iglesias A, Pineda A. Piomiositis tropical. Acta Med Col 1980;5:33-42.

30. Gómez-Reino JJ, Aznar JJ, Pablos JL, et al. Nontropical pyomyositis in adults. Semin Arthritis Rheum 1994;23:396-405.

31. Horn CV, Master S. Pyomyositis tropicans in Uganda. E Afr Med J 1968;45:463-471.

32. Chiedozi LC. Pyomyositis: Review of 205 cases in 112 patients. Am J Surg 1979;137:255-259.

33. Zalavras CG, Rigopoulos N, Poultsides L, et al. Increased oxacillin resistance in thigh pyomyositis in diabetic patients. Clin Orthop Relat Res 2008;466:1405-1409.

34. Scharschmidt TJ, Weiner SD, Myers JP. Bacterial Pyomyositis. Curr Infect Dis Rep 2004;6:393-396.

35. Fox LP, Geyer AS, Grossman ME. Pyomyositis. J Am Acad Dermatol 2004;51:308-14.

36. Gibson RK, Rosenthal SJ, Luker BP. Pyomyositis-increasing recognition in temperate climates Am J Med 1984;77:768-772.

37. Gubbay AJ, Isaacs D. Pyomiositis in children. Pediatr Infect Dis J 2000;19: 1009-1013.

38. Bikels J, Ben-Sira L, Kessler A, et al. Primary pyomyositis. J Bone Joint Surg Am 2002;84-A:2277-2286.

39. Dhillon SS, Adachi R. A 62-year-old man with shoulder pain. Chest 2004;126:614-616.

40. Scharschmidt TJ, Weiner SD, Myers JP. Bacterial Pyomyositis. Curr Infect Dis Rep 2004;6:393-396.

41. Betakova, T., MV Nermut, AJ Hay. The NB protein is an integral component of the membrane of influenza B virus. J. Gen. Virol 1996;77:2689-2694.

42. Agyeman, P. Duppenthaler, U. Heininger, et al. Influenzaassociated myositis in children. Infection 2004;32:199-203.

43. Hu, J. J., CL. Kao, PI. Lee, C. Clinical features of influenza A and B in children and association with myositis. J Microbiol Immunol Infect 2004;37:95-98.

44. Singh, U, Scheld W. Infectious etiologies of rhabdomyolysis: three case reports and review. Clin. Infect. Dis 1996;22:642-649.

45. Melnick JL: Enterovirus. Poliovirus, Coxsackievirus, Echovirus, and newer Enterovirus. En: Fields BN, Knipe DM, Howley PM, eds. Virology 3 ed. Nueva York: Raven, 1996;2:655-712.

46. Aydeniz A, Namiduru M, Karaoglan I, et al. Rheumatic manifestations of hepatitis B and C and their association with viral load and Wbrosis of the liver. Rheumatol Int 2010;30:515-517.

47. Poynard T, Cacoub P, Ratziu V, et al. Multivirc group: Fatigue in patients with chronic hepatitis C. J Viral Hepat 2002;9:295-303.

48. Cacoub P, Renou C, Rosenthal E, et al. Extrahepatic manifestations associated with hepatitis C virus infection. A prospective multicenter study of 321 patients. The GERMIVIC. Groupe d'Etude et de Recherche en Medecine Interne et Maladies Infectieuses sur le Virus de l'Hepatite C. Medicine (Baltimore) 2002;79:47-56.

49. Vassilopoulos D, Manolakopoulos S. Rheumatic manifestations of hepatitis Current Opinion in Rheumatology 2010;22:91-96.

50. Vassilopoulos D, Calabrese LH. Virally associated arthritis 2008: clinical, epidemiologic, and pathophysiologic considerations. Arthritis Res Ther 2008;10:215.

51. Medina-Rodriguez F, Guzman C, Jara LJ, et al. Rheumatic manifestations in human immunodeficiency virus positive and negative individuals: a study of 2 populations with similar risk factors. J Rheumatol 1993;20:1880-1884.

52. Dalakas MC, Illa I, Pezeshkpour GH, et al. Mitochondrial myopathy caused by long-term zidovudine therapy. N Engl J Med. 1990;322:1098-1105.

53. Miro O, Pedrol E, Cebrian M, et al. Skeletal muscle studies in patients with HIV-related wasting syndrome. J Neurol Sci 1997;150:153-159.

54. Louthrenoo W. Rheumatic manifestations of human immunodeficiency virus infection. Current Opinion in Rheumatology 2008;20:92-99.

55. Bijlsma JW, Derksen RW, Huber-Bruning O, et al. Does AIDS 'cure' rheumatoid arthritis? Ann Rheum Dis 1988;47:350-351.

56. Molina JF, Citera G, Rosler D, et al. Coexistence of human immunodeficiency virus infection and systemic lupus erythematosus. J Rheumatol 1995;22:347-350.

57. Kittigula L, Pitakarnjanakula P, Sujiraratb D, et al. The differences of clinical manifestations and laboratory findings in children and adults with dengue virus infection. Journal of Clinical Virology. 39:76-81, 2007.

58. Wu Z, Nakada T, Takahashi Y. Different response of satellite cell in the kinetics of miogenic regulatory factors and ultraestructural pathology after Trichinella spiralis y Trichinella speudospiralis infection. Parasitology 2001;123: 85-94.

59. Capo V, Despommier D. Clinical aspects of infection with Trichinella spp. Clin. Microbiol. Rev. 1996;9:47-54.

60. Akar S, O Gurler, E. Pozio, et al. Frequency and severity of musculoskeletal symptoms in humans during an outbreak of trichinellosis caused by Trichinella britovi. J. Parasitol 2007;93:341-344.

61 Nash TE, Neva FA. Recent advances in the diagnosis and treatment of cerebral cysticercosis. N Engl J Med 1984;311:1492-1496.

62. Wadia, N. Dissemianted cystericercosis: pseudohypertrophic muscular type. En: C.F. Rose, Editor, Recent Advances in Tropical Neurology (1st edn), Elsevier, Amsterdam 1995;119-130.

63. Plonquet A, Bassez G, Authier FJ, et al. Toxoplasmic myositis as a presenting manifestation of idiopathic CD4 lymphocytopenia. Muscle Nerve 2003;27:761-765.

64. Matsubara S. Acute Toxoplasma myositis: an immunphistochemical and ultrastructural study. Acta Neuropathol Berl 1990;81:223-227.

65. Serratrice G. Role du Toxoplasme et des viruses dans les dermato-polymyositis. Press Med 1988;17:953-956.

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

PARTICIPACIÓN DEL DOLOR MUSCULAR Y REUMATOLOGÍA. PATOLOGÍAS MÁS FRECUENTES

ÉDGAR PEÑARANDA PARADA
NÉSTOR SPINEL BEJARANO
FEDERICO RONDÓN HERRERA
JOSÉ FÉLIX RESTREPO SUÁREZ
ANTONIO IGLESIAS GAMARRA

1. OBJETIVOS

- Identificar conceptualmente las patologías más frecuentes en Reumatología asociadas a dolor muscular.
- Conocer los factores predisponentes, fisiopatología y presentación clínica del Dolor Miofascial, Polimialgia Reumática y Miopatías Inflamatorias Idiopáticas.
- Establecer las claves diagnósticas y las estrategias terapéuticas eficaces en cada una de las patologías a revisar.

2. INTRODUCCIÓN

El dolor muscular es un síntoma prevalente en la práctica médica, generalmente está asociado a trauma muscular o ejercicio, y en la mayoría de los casos es autolimitado. Sin embargo, algunas patologías como las enfermedades del colágeno y aquellas que afectan los tejidos blandos pueden originar dolor muscular, generando un impacto desfavorable en la calidad de vida de los pacientes.

De forma general, el dolor muscular (mialgias) es referido indistintamente por los pacientes como una sensación de rigidez, espasmo, calambre o contractura mal localizada, con o sin patrón de irradiación definido y acompañada frecuentemente de debilidad, fatiga y limitación en la función.

Las patologías que con mayor frecuencia generan dolor muscular en reumatología son la fibromialgia, el síndrome de dolor miofascial, el síndrome de fatiga crónica, la polimialgia reumática y las miopatías

inflamatorias. Otras condiciones asociadas son: el trauma y las lesiones deportivas, las mialgias de origen neurogénico, las mialgias inducidas por medicamentos, las miopatías infecciosas (viral, bacteriana, parasitaria) y el dolor muscular de origen incierto. En este capítulo se hará referencia al síndrome de dolor miofascial, la polimialgia reumática y algunos aspectos clínicos de las miopatías inflamatorias.

3. SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL

3.1 Definición

El síndrome de dolor miofascial hace referencia al tipo de dolor que se origina en puntos musculares o de la fascia muscular, denominados puntos gatillo miofasciales. Este síndrome está asociado a fenómenos sensoriales, motores y autonómicos y tiene como factores predisponentes eventos que lesionan las fibras musculares, ya sea por trauma, actividades repetitivas de estiramiento y sobreuso, entre otros.

El desarrollo evolutivo del concepto de dolor miofascial inicia con Guillaume de Baillou (s. XVI - s. XVII), quien describe el término reumatismo muscular en casos de dolor muscular en personas sanas. Posteriormente, Balfour, Scudamore y Sir William Gowers adoptan el concepto de fibrositis refiriéndose al dolor muscular originado en un proceso inflamatorio del tejido conectivo fibroso del músculo esquelético. En 1841, el médico francés Francois Valleix hace referencia a puntos dolorosos como fuente del dolor muscular. Cornelius, en 1903, describe la participación de la terminal nerviosa hiperexcitada del músculo en respuesta al estrés físico y emocional. En 1909, Sir William Osler menciona la neuralgia de los nervios sensoriales de los músculos. En 1930, el médico canadiense Hunter, identifica puntos dolorosos originados en los músculos de la pared abdominal como causa del dolor abdominal. En la misma década de los años treinta, Jhon Kellgren y Sir Thomas Lewis describen la fisiopatología de la fibrositis y mialgia, estableciendo cómo la distribución del dolor muscular se origina en puntos gatillo presentes en músculos adyacentes, los cuales al ser estimulados, reproducían la sensación dolorosa aliviada con la aplicación de anestésicos locales. En 1940, Janet Travell retoma los estudios de Kellgren, infiriendo que cada músculo tiene su propio patrón de puntos gatillo miofasciales, nombrando en 1950 el síndrome de dolor de puntos gatillo miofasciales.

3.2 Epidemiología

El dolor miofascial es una de las causas más frecuentes de dolor muscular en la población general. Se estima que aproximadamente 44 millones

de norteamericanos presentan síndrome miofascial. En pacientes de atención primaria y medicina interna, la prevalencia de dolor miofascial es cercana al 30%, mientras que en centros especializados de neurología y dolor ésta representa el 85% y 95% respectivamente. Los pacientes de edad media y las mujeres presentan con mayor frecuencia dolor miofascial.

Los puntos gatillo del síndrome miofascial se asocian frecuentemente a varias condiciones clínicas como: cefalea tensional, disfunción de la articulación temporomandibular, cervicalgia, dolor en cintura apendicular y pélvica, dolor de miembro superior y dolor lumbar.

3.3 Fisiopatología

La fisiopatología del síndrome miofascial se fundamenta en la presencia simultánea de 3 factores:

- Presencia del punto gatillo miofascial.
- Aumento en la sensibilidad de los mecano-receptores periféricos a nivel muscular debido a la presencia de sustancia P, citocinas proinflamatorias y péptido relacionado con el gen de la calcitonina, entre otros.
- Participación del estrés muscular secundario a la presencia de factores desencadenantes.

3.4 Diagnóstico

El abordaje diagnóstico del síndrome miofascial se fundamenta en el adecuado reconocimiento del tipo y patrón de distribución del dolor muscular, características específicas del examen físico (presencia del punto gatillo) y las entidades clínicas asociadas.

En la actualidad no se cuenta con criterios diagnósticos validados; sin embargo, se plantean 3 criterios diagnósticos mínimos y 6 de confirmación (tabla 1).

3.5 Manifestaciones clínicas

El dolor miofascial es referido como una sensación de molestia profunda tipo calambre, mal localizada, con rigidez, que se presenta tanto en reposo como en movimiento y con duración variable. Usualmente, el dolor empeora con la actividad muscular, ansiedad, estrés e inestabilidad postural. Está asociado a manifestaciones autonómicas (lacrimación, pilo

Tabla 1. Criterios diagnósticos propuestos para el síndrome miofascial*

1. Presencia de una banda tensa palpable dentro de un músculo esquelético.
2. Presencia de un punto hipersensible dentro de la banda tensa.
3. Reproducción de una sensación de dolor referido con estimulación del punto.
4. Limitación dolorosa del rango de movimiento pasivo del músculo afectado.
5. Presencia de una respuesta de contracción enérgica al aplicar presión en la banda tensa.
6. Presencia de una respuesta de contracción enérgica inducida por la penetración con una aguja en el punto sensible.
7. Predicción de patrones de referencia del dolor hacia diferentes estructuras somáticas al presionar el punto sensible.
8. Demostración electromiográfica de actividad eléctrica espontánea característica de un foco activo en el punto sensible de la banda tensa.

*1 a 4: criterios clínicos esenciales. 4 a 8: criterios de confirmación.

erección regional, frialdad distal), propioceptivas, vértigo e insomnio. Pueden presentarse síntomas sensitivos y motores como parestesias, debilidad muscular, incoordinación y fatiga. El patrón de irradiación del dolor es amplio y depende de la localización del músculo comprometido (patrón de irradiación por miotomas).

Los síndromes miofasciales pueden imitar otras patologías dolorosas regionales. En el diagnóstico diferencial se debe tener en cuenta la presencia de bursitis, tendinitis, artritis, lesiones óseas, radiculopatías y neuropatías por atrapamiento.

3.6 Examen físico

El primer paso en la identificación de un punto gatillo inicia con la palpación de una banda tensa muscular (punto bien definido de sensibilidad). Esto se logra palpando las fibras musculares en dirección longitudinal en busca de puntos indurados. Al presionar estos puntos (5 seg.) se reproduce la respuesta de contracción enérgica causante del dolor. El estímulo de presión puede ocasionar limitación funcional y debilidad muscular por fatigabilidad. Los puntos gatillo latentes son aquellos que no generan reconocimiento de dolor al ser estimulados.

3.7 Síndromes clínicos de dolor miofascial

Los síndromes clínicos de dolor miofascial están determinados por la localización de los puntos gatillo en músculos específicos y su patrón de distribución del dolor. Los más representativos son:

Dolor de cabeza y cuello

Los puntos gatillo localizados en esta región causan frecuentemente cefalea tensional o mixta (tensional y migrañosa). Puntos gatillo del esternocleido mastoideo refieren dolor hacia la parte anterior de la cara y el área supra orbitaria. El compromiso del trapecio refiere dolor hacia el vértex y la frente, mientras que los músculos cervicales profundos originan dolor occipital y retroorbitario. El dolor y la disfunción de la articulación temporomandibular tienen explicación en la presencia de puntos gatillo en los músculos maseteros, pterigoides, trapecio superior y esternocleidomastoideo.

Dolor lumbar

Con gran frecuencia y en ausencia de otras causas, el dolor lumbar crónico (> 3 meses) tiene origen en puntos gatillo del músculo cuadrado lumbar, con la presencia de una banda tensa en la espalda baja. El patrón de distribución del dolor semeja ciática y limita el enderezamiento del torso. Puntos gatillo en el músculo iliopsoas generan bandas tensas verticales a nivel lumbar y en la parte superior del muslo anterior. El compromiso del músculo glúteo medio causa dolor en la región sacra y los glúteos, con referencia de dolor hacia la cara externa de la cadera.

Dolor cervical y de hombro

Los puntos gatillo más representativos están localizados en los músculos trapecio, cervical posterior y suboccipital. El compromiso del trapecio refiere dolor a la región cervical posterior y al ángulo mandibular, mientras que el elevador de la espalda ocasiona dolor en los ángulos cervicales y del hombro.

A nivel del hombro, el compromiso de músculos profundos de difícil acceso a la palpación, ocasiona dolor en la región posterior y superior de los hombros y la escápula. Considerando que estos músculos participan en el alineamiento postural, su compromiso puede causar mal alineamiento espinal (síndrome de pierna corta, hemipelvis y escoliosis).

Dolor de cadera

El dolor miofascial de la cadera se localiza principalmente en la cara exterior de la misma y se debe a la presencia de puntos gatillo

en los músculos glúteo medio y mínimo en su inserción en el trocánter mayor.

Dolor pélvico

Los músculos de esta región pueden contribuir en la generación de dolor que puede ser confundido con patologías de órganos pélvicos como prostatitis, coccidinia y endometrosis. Músculos de la pelvis con puntos gatillo miofasciales (piriforme, iliopsoas y obturador interno) pueden referir dolor a diferentes estructuras pélvicas o pueden comprimir nervios (nervio pudendo o ciático) originando dolor. Puntos gatillo en el músculo elevador del ano habitualmente causan dolor referido a la región central e inferior de los glúteos.

Dolor de miembro superior

El síndrome miofascial del miembro superior se caracteriza por irradiación del dolor hacia la muñeca, manos y dedos. Los puntos gatillo están ubicados en los músculos que se unen a la escápula (subescapular, infraespinal, teres mayor y serrato anterior). Puntos gatillo en el pectoral mayor originan dolor referido a la cara cubital del brazo y dedos.

Dolor de miembro inferior

Puntos gatillo en el músculo tensor de la fascia lata e ilio tibial generan dolor en la cara lateral del muslo y la rodilla, respectivamente. El dolor originado en la región anterior de la rodilla se debe a puntos gatillo presentes en el músculo cuádriceps, mientras que el compromiso de los músculos poplíteo y tibial generan dolor en el aspecto posterior de la rodilla.

Cuando existen puntos gatillo en los músculos tibial anterior y peroneo largo, el dolor miofascial se presenta en la cara anterior y lateral de la pierna, respectivamente. Dolor tipo ciática puede provenir del músculo glúteo mínimo.

Dolor torácico y abdominal

Los puntos gatillo más representativos de esta región corporal están en el músculo pectoral mayor, causante de dolor irradiado a la cara cubital del brazo, el músculo esternal, que ocasiona dolor subesternal profundo, y las inserciones superior y posterior del músculo recto abdominal que semeja dolor biliar.

El abordaje diagnóstico del dolor en esta región corporal siempre debe considerar la posibilidad de patologías de órganos viscerales (corazón, pulmón, intestino, etc.) Dadas las implicaciones terapéuticas y pronósticas de su compromiso.

3.8 Tratamiento

El tratamiento del síndrome miofascial comprende diferentes medidas complementarias con la mejor evidencia clínica de efectividad.

En primer lugar, se deben eliminar factores predisponentes tales como: trauma, estímulos repetitivos a nivel muscular, estrés postural, imbalance mecánico, sobrecarga y contracción muscular sostenida, isquemia muscular, compresión radicular de nervios motores, estrés psicológico y ansiedad.

La intervención que mejor evidencia clínica tiene respecto al control del dolor y resolución de los puntos gatillo miofascial, es la técnica de inyección con aguja del punto gatillo. Ésta consiste en la aplicación de una aguja dirigida 30 grados y unos 1,5 cm al punto gatillo en sesiones repetitivas durante semanas a meses, según la respuesta clínica del paciente (para puntos superficiales, aguja calibre 22 y 1,5 pulgadas; para puntos profundos, aguja calibre 22 y 2 pulgadas). El punto gatillo se localiza al identificar la respuesta de contracción. Evidencia proveniente de estudios clínicos controlados y revisiones sistemáticas acerca de la efectividad de esta técnica, no halló diferencias respecto a la aplicación de sustancias específicas (anestésico local o solución salina), sugiriendo que el beneficio observado se debe a la aplicación de la aguja, la cual genera disrupción mecánica de los puntos gatillo y estímulos sensoriales analgésicos. La inyección de un antagonista del receptor de serotonina mediante esta técnica ha mostrado resultados promisorios en estudios experimentales.

Como complemento a la práctica de inyección del punto gatillo, la realización de técnicas de estiramiento muscular con aplicación de aerosol de etil cloruro a lo largo del eje de las fibras musculares comprometidas disminuye en gran medida los puntos gatillo y la sensación dolorosa. La implementación de ejercicios de elongación, rangos de movimiento, fortalecimiento, resistencia y coordinación son importantes en la restauración de la función y prevención de la recurrencia de los puntos gatillo.

Otras medidas útiles en el manejo del síndrome miofascial, pero con menor evidencia clínica, son: la relajación post-isométrica e inhibición recíproca, el masaje muscular, el ultrasonido de alta intensidad, la terapia con láser de bajo nivel, la estimulación eléctrica transcutánea o la estimulación eléctrica muscular y campos magnéticos.

Los síntomas dolorosos y puntos gatillo con menos de 6 meses de evolución responden adecuadamente a las técnicas de inyección y estiramiento muscular, mientras que casos crónicos necesitan la implementación de varias de las intervenciones antes mencionadas.

Medicamentos

La respuesta clínica de diferentes medicamentos en el manejo del síndrome miofascial no es buena. Los antiinflamatorios no esteroideos mejoran parcialmente el dolor mientras que los antidepresivos tricíclicos son efectivos en pacientes con alteraciones del sueño. Los corticoides inyectables no son efectivos. La tizanidina (relajante muscular) y la toxina botulínica A (inhibe liberación local de acetilcolina) han demostrado algún grado de beneficio en pacientes que no han respondido a las intervenciones antes mencionadas.

Técnicas psicológicas

La terapia cognitivo-conductual y de relajación, han demostrado buenos resultados respecto al control del dolor miofascial en casos de difícil manejo. Siempre se debe determinar la presencia de factores predisponentes como estrés, ansiedad y alteraciones del estado de ánimo.

Recomendaciones

La educación del paciente acerca del diagnóstico y la aplicación ambulatoria de técnicas como estiramiento, terapia de ejercicios y medidas posturales es fundamental en el control del dolor y el mantenimiento de la función.

4. POLIMIALGIA REUMÁTICA

4.1 Definición

La Polimialgia Reumática (PMR) es una enfermedad inflamatoria sistémica que se presenta en pacientes mayores de 50 años de edad y está caracterizada por un incremento en los valores de la Velocidad de Sedimentación Globular (VSG), dolor y rigidez matinal, que afecta la musculatura de la cintura pélvica y escapular, asociada a un rápido alivio con la administración de corticoides.

4.2 Epidemiología

La PMR aislada ocurre con una incidencia de 58,7 por 100.000 personas mayores de 50 años de edad. La mayoría de casos se presenta en mujeres, con una frecuencia 2 veces mayor respecto a los hombres. La edad media de presentación es 72,8 años, con un pico de incidencia entre 70 y 79 años en mujeres y superior a los 80 años de edad en hombres. La PMR ocurre más a menudo en caucásicos, principalmente en descendientes del norte de Europa.

4.3 Fisiopatología

La causa de la PMR es hasta ahora desconocida. La fisiopatología no está bien definida, pero han habido importantes avances en años recientes. La PMR probablemente resulta de una susceptibilidad genética combinada con factores ambientales que desencadenan la respuesta inflamatoria sistémica. Esta patología está asociada con antígenos HLA-DRB1*0401 y HLA-DRB1*0404. También, parece haber una débil asociación entre PMR y el epítope compartido HLA-DRbeta1 70-74, con disminución en la población de linfocitos T CD8+. Múltiples agentes infecciosos han sido implicados, como el virus de la Parainfluenza Tipo 1, *Mycoplasma pneumoniae*, Parvovirus B19 y Virus Sincitial Respiratorio. El dolor músculo-esquelético puede ser secundario a sinovitis no erosiva, subyacente en articulaciones y membranas tenosinoviales, asociadas a bursitis proximales. Las tenosinovitis pueden presentarse en el tendón del bíceps, flexor de la muñeca o tendones extensores. Microscópicamente, la sinovitis es caracterizada por infiltración de macrófagos, células T y proliferación vascular. Los hallazgos de bursitis subacromial, subdeltoidea y en general la inflamación extracapsular, pueden ser útiles para diferenciar la PMR de la Artritis Reumatoidea. Las manifestaciones inflamatorias de la PMR están mediadas por citoquinas. Los valores de IL-6 están elevados en pacientes con PMR y sus concentraciones plasmáticas se correlacionan con los síntomas clínicos y la severidad de la enfermedad. Además, los valores de IL-6 disminuyen en respuesta a la administración de corticoides[1,2]. Existe una importante interrelación entre PMR y Arteritis de Células Gigantes (ACG), dado que comparten características epidemiológicas y fisiopatológicas. Entre un 40% a 60% de los pacientes con ACG tienen síntomas de PMR, y un 10% a 33% de pacientes con PMR tienen ACG.

4.4 Manifestaciones clínicas

La interpretación de los síntomas en PMR requiere de aguda destreza clínica, dado que en el paciente anciano otros problemas músculo-esqueléticos y síndromes neurológicos pueden oscurecer el diagnóstico de PMR. No existen hallazgos clínicos patognomónicos y el examen físico es menos llamativo que lo sugerido por la anamnesis. El inicio de la PMR es agudo, los síntomas usualmente están presentes durante 1 mes previo a la evaluación médica. Los pacientes manifiestan dolor y rigidez matinal mayor a 1 hora, los cuales afectan las extremidades proximales. Los hombros pueden ser el área más comúnmente afectada, con dolor y rigidez en aproximadamente el 94% de los enfermos, seguido por las caderas (80%), cuello (63%) y torso (40%). Los síntomas músculo-

esqueléticos frecuentemente son bilaterales, aunque inicialmente pueden ser unilaterales y a medida que progresa la enfermedad llegan a comprometer ambas extremidades. La PMR puede presentar compromiso distal hasta en 20% de los casos, con una artritis mono u oligoarticular no erosiva y no deformante en articulaciones de rodillas, muñecas, metacarpofalángicas, esterno-clavicular y codos. Aunque el compromiso distal articular no es visto en ausencia de síntomas proximales. Aproximadamente en 30% de los pacientes, pueden presentarse síntomas constitucionales similares a Influenza, tales como malestar, fatiga, anorexia y fiebre de bajo grado. Algunos enfermos reportan pérdida de peso y depresión. El examen físico puede demostrar dolor a la palpación en brazos y muslos, bursitis subacromial e iliopectínea limitación en los arcos activos de movimiento, pero usualmente sin compromiso a la movilidad pasiva y fuerza normal.

4.5 Paraclínicos

Los niveles de VSG y PCR con frecuencia están elevados, pero pueden ser normales hasta en 20% de los pacientes, principalmente en hombres. El incremento de la VSG usualmente es superior a 40 mm/hora y tiene una sensibilidad aproximada de 80%. Puede existir anemia leve de tipo normocítica y normocrómica. Las enzimas hepáticas pueden estar discretamente elevadas en 25%, particularmente la fosfatasa alcalina. Los valores de Creatina Kinasa usualmente son normales; su incremento debe hacer sospechar una miopatía inflamatoria. Otros tipos de ayudas diagnósticas están encaminadas a ampliar el diagnóstico diferencial y su implementación debe decidirse según el escenario clínico, por ejemplo, el ultrasonido y la biopsia para descartar arteritis temporal.

4.6 Diagnóstico

No existen criterios universalmente aceptados o ampliamente validados para el diagnóstico de PMR. La aproximación diagnóstica de la enfermedad está basada en la constelación clínica de síntomas y signos en relación al aumento de la VSG. Varios autores han propuesto diferentes criterios diagnósticos, los cuales presentan similitud en sus proposiciones. A continuación se describen los criterios de Healey (1984):

- Dolor persistente por al menos 1 mes, y que involucre dos de las siguientes áreas: cuello, hombros y cintura pélvica.
- Rigidez matinal mayor a 1 hora de duración.
- Rápida respuesta a prednisona (= 20 mg/día).

- Ausencia de otras enfermedades capaces de causar síntomas músculo-esqueléticos.
- Edad mayor a 50 años.
- Tasa de sedimentación globular mayor a 40 mm/hora.

Para establecer el diagnóstico de PMR deben estar presentes todos los ítems.

El diagnóstico diferencial de PMR es amplio y debe ser distinguido de otras patologías con las que puede ser confundida, como por ejemplo las Miopatías Inflamatorias Idiopáticas, miopatías inducidas por medicamentos y por Hipotiroidismo, Lupus Eritematoso Sistémico, AR seronegativa, Fibromialgia, Radiculopatía cervical, lesión del manguito rotador, síndromes paraneoplásicos, depresión, Mieloma Múltiple y Endocarditis Bacteriana Subaguda.

4.7 Tratamiento

Los corticoesteroides son el tratamiento de elección para la PMR. Los pacientes presentan mejoría dentro de las primeras 24 horas de emprendido el tratamiento. La dosis inicial de Prednisona es 10 a 20 mg/día, la cual es mantenida por 1 mes y después se disminuye gradualmente según la respuesta clínica y normalización de la VSG, hasta una dosis de mantenimiento de 5 a 10 mg/día. Posteriormente puede contemplarse una reducción más gradual de 1 mg cada mes. Las recaídas son frecuentes en los primeros 18 meses de tratamiento, lo cual puede prolongarse por 3 a 6 años. El Metotrexate ha sido propuesto como tratamiento adicional, en un esfuerzo para limitar la dosis y duración de la terapia con corticoesteroides; sin embargo, los estudios no son concluyentes sobre su utilidad.

5. MIOPATÍAS INFLAMATORIAS IDIOPÁTICAS

5.1 Definición

La Polimiositis (PM), la Dermatomiositis (DM) y la Miositis con Cuerpos de Inclusión (MCI), hacen parte del grupo de las Miopatías Inflamatorias Idiopáticas (MII); las cuales son un conjunto heterogéneo de desórdenes inmunes, que afectan la función muscular y se pueden presentar de forma aislada, o en asociación con otras enfermedades del tejido conectivo, malignidad e infecciones.

5.2 Epidemiología

Las tasas de incidencia anual de las MII varían entre 2,2 a 7,7 casos por 100.000 personas, incidencia que aumenta con la edad. La PM y la DM tienden a ser más frecuentes en el género femenino, y la MCI se presenta en pacientes mayores de 50 años, de predominio en hombres. Las MII pueden ocurrir en asociación con varios tipos de desórdenes autoinmunes, 5% a 17% de pacientes con Escleroderma, 4% a 16% de pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico y 16% a 79% de pacientes con Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo. La frecuencia de malignidad asociada con MII ha sido investigada en numerosos estudios y varía ampliamente desde un 4% a 42%, con mayor asociación para DM. El hallazgo de malignidad puede detectarse previo, concurrente o posterior al diagnóstico de la MII, las más frecuentemente asociadas son: neoplasias de ovario, pulmón, páncreas, Linfoma no Hodgkin, estómago y cáncer colorrectal.

5.3 Fisiopatología

Los mecanismos involucrados en la patogénesis de las MII incluyen procesos inmunes y no inmunológicos que afectan la función muscular. La causa de la miositis no se conoce con exactitud, pero probablemente involucra factores genéticos y ambientales. Existe asociación con HLA-DRB1*0301 y DQA1*0501, sugiriendo la importancia de la susceptibilidad genética en algunos subgrupos de pacientes, con probable daño celular muscular mediado por linfocitos T CD8+. Las citoquinas más frecuentemente reportadas en las MII son IL-1α, IL-1β, y TNF-α. Los anticuerpos contra sintetasa aminoacil-tRNA son vistos en 16% a 26% de pacientes con MII. El más común autoanticuerpo específico para miositis está dirigido contra histidina (Jo-1), reportado entre el 11% al 20% de los pacientes.

5.4 Diagnóstico

Dermatomiositis (DM)

La DM tiene un inicio subagudo que puede variar desde semanas a meses. Se presenta debilidad muscular de predominio proximal simétrico que se manifiesta con incapacidad para subir escaleras o levantar los brazos, y característicamente los hallazgos en piel que incluyen pápulas de Gottron y eritema en Heliotropo; también se puede presentar calcinosis subcutánea, especialmente en casos juveniles. Entre las ayudas paraclínicas se evidencia elevación variable de la CK total. En la Electromiografía (EMG) se encuentran potenciales miopáticos de la unidad motora con descargas espontáneas, y en la biopsia se muestra necrosis

de las fibras musculares, microinfartos, atrofia perifascicular, infiltrado celular mononuclear (perivascular, perimisial) primariamente células B y T CD4+, complejos de ataque a la membrana vascular y depósitos de inmunoglobulina.

Polimiositis (PM)

La PM presenta un inicio subagudo en la vida adulta, debilidad muscular de predominio proximal simétrico, aunque el compromiso también puede ser difuso. En algunos casos hay hallazgos como disfagia y enfermedad pulmonar intersticial. La CK está elevada de forma variable. La EMG evidencia potenciales miopáticos de la unidad motora, con o sin descargas espontáneas. La biopsia muestra necrosis de las fibras musculares (patrón de fibra único) con regeneración, infiltrado celular mononuclear, principalmente en el endomisio, e invasión celular mononuclear de fibras no necróticas, primariamente linfocitos T CD8+ y macrófagos.

Miositis con Cuerpos de Inclusión (MCI)

La duración de la enfermedad antes del diagnóstico puede ser mayor a 6 meses. Se presenta debilidad y atrofia muscular lentamente progresiva, con patrón selectivo y compromiso temprano del cuadríceps, que puede ser asimétrico. La CK está variablemente elevada pero puede ser normal. La EMG evidencia patrón miopático o mixto con potenciales de duración cortos y largos de la unidad motora. La biopsia muestra necrosis de la fibra muscular, invasión celular mononuclear de fibras no necróticas (T CD8+), fibras musculares vacuoladas, inclusiones ubiquitina positiva, depósitos de amiloide e inclusiones túbulo-filamentosas.

5.5 Tratamiento

Los corticoesteroides permanecen como los agentes de elección para el tratamiento empírico inicial de las MII. Una aproximación terapéutica es la prescripción de prednisona 1 mg/Kg/día dividida en 2 dosis. Otras estrategias terapéuticas de menor efectividad clínica son la azatioprina, ciclofosfamida, metotrexate, ciclosporina, inmunoglobulina intravenosa y plasmaféresis.

6. PREGUNTAS

1. ¿Qué es el síndrome de dolor miofascial?

Respuesta: Síndrome doloroso regional originado en puntos gatillo localizados en una banda tensa muscular.

2. Mencione 3 síndromes miofasciales

Respuesta: Dolor de la articulación temporomandibular en la región de cabeza y cuello, dolor lumbar por compromiso del músculo cuadrado lumbar y dolor de la cadera por presencia de puntos gatillo en el músculo glúteo medio.

3. ¿Cuál de las estrategias terapéuticas del síndrome miofascial tiene la mejor evidencia clínica?

Respuesta: Aunque la evidencia clínica del tratamiento del síndrome miofascial es limitada, la técnica de inyección con aguja del punto gatillo ofrece los mejores resultados respecto a resolución del dolor y puntos gatillo.

4. ¿Cuál es el medicamento de elección y su dosis, una vez realizado el diagnóstico de Polimialgia Reumática?

Respuesta: La prednisona de 10 mg a 20 mg/día.

5. Nombre 2 hallazgos clínicos en piel, característicos de la Dermatomiositis

Respuesta: Pápulas de Gottron y eritema en Heliotropo.

7. LECTURAS RECOMENDADAS

1. Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction. The Trigger Point Manual, 2nd edn. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1999.
2. Wheeler AH. Myofascial pain disorders: theory to therapy. Drugs 2004; 64(1): 45-62.
3. Borg-Stein J & Simons DG. Focused review: myofascial pain. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2002; 83(3 Supplement 1): S40-S49.
4. Simons DG. Myofascial pain caused by trigger points. In Mense S, Simons DG & Russel IJ (eds.). Muscle Pain: Understanding its Nature, Diagnosis, and Treatment. 1st edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001, pp. 205-288.
5. Cummings TM & White AR. Needling therapies in the management of myofascial trigger point pain: a systematic review. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 2001; 82: 986e992.
6. Bennett R. Myofascial pain syndromes and their evaluation. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. 2007; 21 (3): 427-445.

7. Donnelly JA, Torregiani S. Polymyalgia Rheumatica and Giant Cell Arteritis. Clinics in Family Practice. 2005; 7 (2): 225-247.

8. Evans JM, Hunder GG. Polymyalgia Rheumatica and Giant Cell Arteritis. Rheumatic Disease Clinics of North America. 2000; 26 (3): 493-515.

9. Unwin B, Williams CM, Gilliland W. Polymyalgia Rheumatica and Giant Cell Arteritis. Am Fam Physician 2006; 74: 1547-1554, 1557-1558.

10. Idiopathic Inflammatory Myopathies. Rheumatic Disease Clinics of North America. 2002; 28 (4): 723-1001.

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

LA COLUMNA VERTEBRAL EJE FUNDAMENTAL DEL CONTROL POSTURAL

"En cada cosa creada sobre la Tierra
hay un interior y un exterior.
Ninguno de ellos puede darse sin el otro,
de la misma manera que no existe efecto sin causa.
El exterior se aprecia desde el interior y no a la inversa".

Emmanuel Swedenborg

LUCÍA INÉS GIRALDO DE LONDOÑO
CATALINA PRIETO BERNAL

INTRODUCCIÓN

La columna vertebral es el eje del aparato locomotor, y por lo tanto, es un componente importante en el desarrollo evolutivo del hombre. Existen numerosos planteamientos que explican el desarrollo postural del ser humano. La teoría de Morton sugiere que la postura de cualquier animal es el resultado de las interacciones de las fuerzas que experimenta.

En la actualidad no existe consenso acerca de las definiciones de postura y balance, o acuerdo sobre los mecanismos neurales que subyacen al control de esas funciones. Desde la rehabilitación se han planteado dos teorías conceptuales que describen el control neural de la postura y el balance: la teoría jerárquica o de reflejos y la teoría sistémica. La primera sugiere que la postura y el balance resultan de respuestas reflejas organizadas jerárquicamente y desencadenadas por sistemas sensoriales independientes. De acuerdo a esta teoría, durante el desarrollo se presentan cambios progresivos desde la dominancia de reflejos espinales primitivos hasta respuestas corticales. Este fue el modelo predominante hasta principios de la década de los noventa y se convirtió en la base para las teorías neurofisiológicas y las estrategias de tratamiento propuestas por Bobath, Rood, Brunnstrom, Knott y Voss.

El enfoque Osteopático de Still afirma que: la estructura gobierna la función. *"Allí donde la estructura es normal y armoniosa, la enfermedad no*

puede desarrollarse, y si por azar, ella llega a formar la barrera y la defensa orgánica, será rápidamente cercenada."

Entendemos por estructura la relación entre los huesos, el sistema músculo-fascial y su total continuidad en todo el cuerpo; el sistema neurovascular, el linfático, los órganos y las vísceras; las glándulas endocrinas, la piel, etc. Cualquier desarreglo en la movilidad o motilidad de algún elemento alterará la función fisiológica del conjunto o de algún segmento, entendiendo como función fisiológica la articular, la digestiva, la cardiorespiratoria, etc.

DESARROLLO DEL CONTROL POSTURAL

Los primates bípedos surgieron hace unos seis o siete millones de años en África. En dicho continente se presentó una gran sequía y los primates se vieron obligados a cambiar su postura para obtener un mayor número de alimentos de los árboles. Como adaptación aparecieron primates capaces de caminar fácilmente de modo bípedo y mantenerse erguidos. La elongación de las estructuras (para poder adoptar la posición bípeda), al desarrollarse sus miembros superiores avanzando entre los árboles, produjo un alargamiento de los brazos y a su vez una disminución en la fuerza y longitud de los miembros inferiores. Este es el resultado de la acción de grandes cargas en la columna lumbar. Morton afirma que *"la lordosis lumbar se originó debido a un gran estrés y a la carga soportada por las caderas".*

La adopción de la postura erecta permitió que los humanos tengan mayor velocidad y agilidad, pero perdiendo la estabilidad (que estaba dada por cuatro puntos de apoyo en la posición cuadrúpeda) y con un gran cambio en el centro de gravedad. A su vez, se presentó una disminución de la base de sustentación.

Para lograr la postura y marcha erecta aparecieron diferentes modificaciones en estructuras anatómicas:

- ***Cráneo.*** Para permitir la bipedestación, el foramen magnum se desplazó. De este modo dio paso a la médula espinal.
- ***Columna vertebral.*** Tuvo una serie de variaciones en el *Homo sapiens,* adquiriendo curvaturas que permitieron soportar mejor el peso de la parte superior del cuerpo. Con la evolución (bipedestación y marcha), se originaron las curvaturas fisiológicas de la columna vertebral.

- En el Homo Sapiens, el *centro de gravedad* era muy inestable, debido a que la cabeza era más grande y su peso producía mayor inestabilidad.
- ***Vértebras.*** A diferencia del *Homo sapiens*, en el ser humano las vértebras son más circulares; esto permite soportar mejor el peso vertical.
- ***Pelvis.*** Al iniciarse la marcha se genera una rotación de la cabeza del fémur en la cavidad pélvica, lo cual genera un incremento en el diámetro de la pelvis y permite realizar un mejor soporte de peso en la posición erecta.

A lo largo de la evolución humana surgió la necesidad de tener un sistema que mantuviera y equilibrara las cargas. Es aquí cuando la columna vertebral entra a formar parte fundamental en la estructura biomecánica de soporte estático y dinámico.

La columna vertebral, eje del cuerpo, forma el pilar central del tronco que mantiene esquemas adaptativos de compensación e integración en el individuo en su estructura corporal fisiológica, logrando así una homeostasis: tendencia al equilibrio o estabilidad orgánica en la conservación de las constantes fisiológicas a nivel estructural, visceral, hemodinámico, hormonal y neurológico.

El control postural es la capacidad de controlar la posición del cuerpo en el espacio para lograr estabilidad y orientación. La orientación postural se define como la habilidad para mantener una adecuada relación entre los segmentos corporales, entre el cuerpo y el ambiente. El control postural requiere *percepción* (integración de la información sensorial para evaluar la posición y movimiento del cuerpo en el espacio) y *acción* (habilidad de generar fuerzas para el control de los sistemas de posición del cuerpo); por lo tanto demanda una compleja interacción entre los sistemas musculoesquelético y neural.

Los componentes musculoesqueléticos incluyen el rango de movimiento articular, la flexibilidad espinal, las propiedades musculares y la relación biomecánica entre los segmentos corporales. Los componentes neurales necesarios para el control postural son los procesos motores, sensoriales y de integración en niveles elevados (influencias cognitivas del control postural). Durante la bipedestación varios factores influyen sobre el control postural; entre ellos se encuentran la alineación corporal, que minimiza el efecto de las fuerzas gravitacionales; y el tono muscular y postural, que evitan que el cuerpo colapse por acción de la fuerza de gravedad. Cuando se altera la bipedestación, recuperar la estabilidad requiere estrategias motoras para mantener el centro de masa dentro de la base de sustentación. Algunos ajustes posturales se activan antes de los

movimientos voluntarios para minimizar las alteraciones al balance que pueden ser ocasionadas por el movimiento; esto se conoce como control postural anticipatorio.

MECÁNICA DE LA POSICIÓN

***Gravedad*:** es la fuerza mediante la cual todos los cuerpos son atraídos hacia la tierra. Newton, a través de sus experimentos y observaciones, llegó a la conclusión de que existía una fuerza de atracción entre todos los objetos materiales y que la intensidad de esta atracción era proporcional a la distancia entre ellos. La atracción de la gravedad de la tierra se dirige hacia su centro y la fuerza de gravedad actúa correctamente sobre el cuerpo humano y si no se le opone otra fuerza, el cuerpo cae al suelo. Los efectos de la fuerza de gravedad sobre el hombre se pueden compensar empleando una fuerza igual y de sentido opuesto, como por ejemplo, la acción de flotación en el agua o la contracción muscular estática. Sin embargo, si la gravedad se contrarresta con una fuerza de mayor intensidad, el movimiento se produciría en el sentido de esta fuerza. La gravedad actúa sobre el equilibrio humano y está presente en todos sus movimientos. La misma puede ejercer una acción de ayuda al movimiento o de oposición a la realización del mismo, dependiendo de la forma en que se ejecute el movimiento, si es en su sentido o sentido contrario.

***Centro de Gravedad*:** la gravedad ejerce su acción sobre el cuerpo humano y sobre cada segmento corporal en forma independiente, lo cual origina un centro de gravedad para la totalidad del cuerpo y otro para cada uno de sus segmentos. El centro de gravedad del hombre, condicionado por el peso, la talla y la morfología y el cambio en la actitud o el movimiento, hace que su posición sea variable. Está situado normalmente en la pelvis menor por encima de la línea que une las dos cabezas femorales y a la misma altura que el borde superior de la tercera vértebra sacra.

***Línea de Gravedad*:** es una línea vertical con relación al centro de gravedad. Cuando el cuerpo humano se halla en bipedestación, la línea de gravedad trazada a través del cuerpo de la segunda vértebra sacra se extiende desde el vértice de la cabeza hasta un punto situado entre los pies al nivel de las articulaciones tarsianas transversas. La relación de las estructuras del cuerpo respecto a esta línea, está sometida a considerables variaciones según las diferencias individuales de postura y constitución anatómica. En términos generales, se admite que, cuando la postura es correcta, la línea pasa a través de las vértebras cervicales y lumbares medias y por delante de las vértebras dorsales. El oído externo y el vértice del hombro se hallan en el mismo plano frontal y por fuera de esta línea,

mientras que el eje central de la rodilla y de las articulaciones de los tobillos se hallan situados en un plano postero-externo.

***Base de Sustentación*:** la base, referida a un cuerpo rígido, es la zona en la que éste se apoya. En el caso del cubo, la cara sobre la que se apoya es la base, mientras que la base en una silla, puede considerarse como la zona delimitada por las líneas que unen sus patas. En la posición supina, la base del cuerpo está formada por toda la superficie posterior; en bipedestación, con las piernas separadas, la base corresponde a toda la superficie comprendida entre los bordes externos de los pies.

Considerando lo anteriormente expuesto, la actitud normal, erecta, del hombre es una posición vecina del equilibrio estable, que pide pocos esfuerzos musculares. El equilibrio es mantenido por las acciones ligamentosas dirigidas y ayudadas por simples contracciones, pues han sido abandonados los viejos conceptos del mantenimiento del esqueleto en la posición vertical por las contracciones musculares.

***Inercia*:** es la propiedad de un cuerpo de permanecer en el estado en que se encuentra. Bien sea en reposo o en movimiento. Al realizar un movimiento, lo primero que se debe vencer es la inercia, sacando el segmento o el cuerpo del estado de reposo en el que se encuentra. De la misma forma, cuando se trata de frenar o modificar la dirección de un movimiento, se vence una resistencia. Cuando se pretende vencer la acción de la inercia de inmovilidad, cuya acción se manifiesta en forma concéntrica y vertical, se debe ejercer una fuerza que actúe de forma excéntrica, elevadora y también que contenga elementos extensores. La inercia de movimiento actúa excéntricamente y en todas las direcciones; para vencerla se necesita una acción motriz concéntrica y en una dirección diametralmente opuesta.

TIPOS DE EQUILIBRIO

Se logra el equilibrio cuando las fuerzas que actúan sobre un cuerpo se hallan perfectamente compensadas y el cuerpo permanece en reposo.

***Equilibrio Estable*:** si las fuerzas que actúan sobre un cuerpo en reposo tienden a devolverle su posición original después de haberlo desplazado, se dice que dicho cuerpo se halla en equilibrio estable. La condición de equilibrio es mucho más estable cuando el centro de gravedad se halla lo más bajo posible y la línea de gravedad cae cerca del centro de una base amplia. El equilibrio se convierte progresivamente en menos estable a medida que el centro de gravedad se eleva y la línea de gravedad se aproxima al borde de la base.

***Equilibrio Inestable*:** si a un cuerpo se le aplica un desplazamiento inicial, por pequeño que éste sea, siempre que aumente el desplazamiento por la fuerza que está actuando sobre él, se dice que el cuerpo se halla en equilibrio inestable.

***Equilibrio Neutro o Indiferente*:** si a pesar del desplazamiento de un cuerpo, la altura y la posición de su centro de gravedad permanecen invariables con relación a la base, se considera que existe un equilibrio indiferente o neutro, como sucede cuando una pelota se mueve en una superficie plana.

La estabilidad del cuerpo humano es mayor en posición supina. Se convierte progresivamente en menos estable a medida que se eleva el centro de gravedad y se reduce la base como sucede en la posición sedente y en la bipedestación.

EQUILIBRIO ESTÁTICO NORMAL

El equilibrio normal del cuerpo humano y de todas sus partes, está dado por la firmeza de los elementos de sostén, que son los huesos. Si se observa detenidamente el esqueleto humano, se puede apreciar en su parte anterior un predominio de superficie lisa; siendo todo lo contrario en la parte posterior, que se muestra de forma rugosa, muy apropiada para la inserción de potentes apoyos musculares. Este diseño permite que su porción superior facilite la ligereza, mientras que la porción inferior garantice la fuerza. De igual manera, la parte posterior facilita la fuerza y la parte anterior la ligereza y flexibilidad. Además, el segmento superior del cuerpo humano resulta ser oscilante con gran flexibilidad y poco peso y el inferior tiene la capacidad de sostener y transportar grandes cargas.

La columna vertebral, eje del cuerpo, tiene dos particularidades mecánicas: la rigidez y la flexibilidad. La flexibilidad del eje raquídeo se debe a su constitución de múltiples piezas superpuestas, unidas entre sí por estructuras ligamentosas y musculares. Por lo tanto, puede deformarse aún permaneciendo rígida bajo la influencia de los tensores musculares, fascias, ligamentos y aponeurosis.

Los músculos en los planos profundos actúan con una función netamente estática o tono estática y son monoarticulares. Además, son los responsables de la erección del esqueleto. Los músculos del plano superficial cumplen con una función preferentemente cinética y son biarticulares.

Según Balland, la postura o actitud es la resultante del tono antagonista de los diferentes grupos musculares, cuya lucha constante asegura la erección de los segmentos y los mantiene.

Actualmente el concepto de equilibrio se ha modificado, y se dice que el mismo es el resultado del trabajo coordinado de los grupos musculares antagonistas, lo que requiere de una acción refleja de diferentes grupos musculares y demuestra que este equilibrio no es puramente estático, sino que es esencialmente oscilante, debido precisamente al carácter del trabajo muscular.

EQUILIBRIO PATOLÓGICO

El equilibrio se manifiesta de forma patológica, cuando uno de los segmentos sufre una deformación o alteración que incide en los segmentos inferior y superior modificando la línea de gravedad.

Cuando existen desequilibrios de los segmentos corporales, éstos son corregidos invariablemente de la siguiente forma: si una persona presenta una cifosis dorsal marcada, la compensación de este defecto se produce básicamente aumentando la lordosis lumbar, evidenciando que las compensaciones suceden de arriba hacia abajo. En posición sedente y bípeda, las regiones abdominal y dorso lumbar son las responsables de la estabilidad del cuerpo, que al ser sometidas a vibraciones frecuentes van a disminuir su respuesta a los estímulos y el control postural de todo el organismo se va a alterar generando aumento de la curvatura dorso lumbar. Como norma general se admite que las personas con curvaturas fisiológicas aumentadas son de tipo funcional dinámico, mientras que las personas que presentan curvaturas menos pronunciadas son de tipo funcional estático.

En los últimos tiempos ha crecido el interés por la relación entre el alineamiento postural y la salud. Muchos terapeutas defienden que la no alineación de la columna es causa de enfermedad. Las estructuras ósea y muscular, determinan la postura y los nervios raquídeos influyen sobre la función de los órganos internos. El interés creciente en la alineación estructural es más una consecuencia de los medios de la medicina moderna que ignora la condición postural y el equilibrio de todo el cuerpo y se concentra en la patología de órganos específicos y daños localizados.

El análisis de la postura en la visión de pie y los signos externos de desequilibrios, deben ser formas de entender la salud y la enfermedad. Las anormalidades en el cuerpo pueden aparecer como desequilibrios en el sistema osteo-muscular, pero esto es el resultado (el efecto) y no la causa. Esto quiere decir que la postura no es sólo la función de las fuerzas físicas externas. Incluso si se aplica fuerza para corregir un desequilibrio, ciertamente el cuerpo reaccionará a esto como un todo y la estructura del cuerpo se verá afectada en su totalidad. En medicina oriental, el cuerpo

se ve integrado como un "todo" más que como la unión de partes separadas. El Qi o Chi (término utilizado en la cultura oriental que representa la energía vital), existe en todas las cosas vivientes como la fuerza de vida básica que sostiene cada parte del cuerpo y sujeta todas estas partes como un todo. Obviamente, la estructura ósea y los órganos internos no pueden existir el uno sin el otro, de la misma manera que un músculo no se puede mover independiente del resto del cuerpo.

Las vísceras y los órganos internos de nuestro cuerpo son el asiento de un gran número de afecciones que repercuten de manera directa sobre el sistema musculoesquelético. Al igual que éste, el conjunto visceral tiene su propia movilidad. Muchos dolores lumbares, dorsales y cervicales que no ceden al tratamiento manual habitual, son causados por alteraciones viscerales. En este caso, la evaluación, así como el correcto tratamiento visceral, serán la principal prioridad. Una falta de serosidad puede desencadenar una fibrosis y adherencias, que inmediatamente repercuten en el ajuste postural funcional.

Otro aspecto importante a tener en cuenta son las cualidades elementales del tejido conectivo sano; la resistencia, la elasticidad, la viscosidad, la flexibilidad, la deformidad con retorno a la forma inicial, la transparencia y la posibilidad de absorber los líquidos. Mientras que las características del tejido conjuntivo enfermo son: la fragilidad, la rigidez, la retracción, el edema, la opacidad, la induración hasta la esclerosis y la colagenización.

FUNCIÓN DE LAS LORDOSIS Y LAS CIFOSIS FISIOLÓGICAS

La columna vertebral del adulto muestra en el plano sagital dos curvaturas convexas llamadas lordosis y dos curvaturas hacia atrás o cifosis. Las primeras se sitúan en las regiones cervical y lumbar, y las segundas en las regiones torácica y sacra.

***Las cifosis*:** no están hechas para moverse. Hay suficiente con observar que delante de cada cifosis hay una estructura dura; delante del occipucio, el cráneo; delante de la columna dorsal, el tórax; delante del sacro, la pelvis. Las cifosis tienen un papel de protección. Para la cavidad craneal, el cerebro; para la cavidad torácica, los pulmones y el corazón; para la cavidad pelviana, los órganos de la pelvis menor. Una cifosis aumentada puede ser para proteger los órganos que le son confiados (cifosis dorsal en caso de asma, bronquitis, etc.). Ello nos conduce a cambiar que una cifosis aumentada no debe ser tratada de manera ciega.

Las cavidades craneal, torácica y pelviana ofrecen una interesante cualidad de protección pero presentan un defecto: una pobre vascularización.

Esto se soluciona colocando tres bombas vasculares: el diafragma pelviano: periné, el diafragma torácico. El diafragma craneal, la hoz del cerebro y el cerebelo. Ellos se encargarán de dinamizar la circulación a estos tres niveles. Su papel es fundamental. En nuestros tratamientos tendremos que verificar prioritariamente su buena movilidad y restituirla si es preciso. Estos niveles de poca movilidad son zonas de relativa fijación.

***Las lordosis*:** están hechas para moverse. Delante de las lordosis cervical y lumbar, las paredes del abdomen y del cuello son flexibles. Sus centros, el ombligo y el hueso hiodes, están a nivel del vértice de L3 y C3. Un aumento de lordosis puede tener su origen antálgico y/o visceral.

LA PELVIS

La pelvis ósea se compone de los dos huesos coxales, el sacro y el coxis. La cintura pelviana debe responder a una función estática y a otra dinámica. Para la estática, es imprescindible una correcta coherencia de las tres piezas que la componen. Para la dinámica, debe presentar una movilidad conjunta, pero también una posible deformabilidad entre estas tres partes para que puedan adaptarse las fuerzas asimétricas. La articulación sacro-ilíaca tiene la misión de soportar el peso del tronco y trasmitirlo a los miembros inferiores. Los ilíacos presentan movimientos de: anterioridad- posterioridad, apertura-cierre y superioridad (siempre traumático). El ilíaco se articula con el fémur, el sacro y el pubis. Su movilidad debe observarse respecto a las tres articulaciones: coxo-femoral, sacro-ilíaca y pubiana. La sinergia de estas articulaciones durante los movimientos ilíacos da más coherencia a la biomecánica de la pelvis.

EL SACRO

Hueso en forma de cuña, formado por la fusión de cinco vértebras sacras y dos discos que yacen entre ellas. Poseen una superficie cóncava o superficie pélvica y una dorsal, convexa.

El sacro sostiene al conjunto de la columna vertebral. Lateralmente posee dos articulaciones en forma de L, las articulaciones sacro-ilíacas. De los agujeros sacros salen a cada lado cinco raíces nerviosas. En las disfunciones mecánicas del sacro, éste se ha movilizado sobre las superficies articulares en relación a los ilíacos. En la lesión sacra pura no tiene por qué haber lesión ilíaca. En la lesión ilíaca pura, es el ilion quien se mueve en relación al sacro. No tiene por qué haber disfunción sacra. No obstante, puede existir y ello es frecuente a la vez una disfunción sacro-ilíaca e ilio-sacra.

Por su situación anatómica y ser el asiento de la columna vertebral es la zona articular que va a sufrir ante las alteraciones de la estática. Sus restricciones mecánicas producen afecciones neurológicas y vasculares por atrapamiento, disfunciones orgánicas y viscerales (alteraciones ginecológicas, estreñimiento, hemorroides, etc.).

Los signos clínicos unidos al sacro son:

- Dolores al andar, pues el sacro lleva una torsión a anterior unilateral en el apoyo monopedal.
- Dolores lumbares en triángulo de base L5-S1 en caso de disfunción bilateral.
- Ciatalgia y dolor de la nalga en caso de torsiones.

Existe una relación funcional entre la columna lumbar y la articulación sacro-ilíaca. En cuanto al raquis lumbar, presenta una disfunción con pérdida de movilidad. Las sacro-ilíacas se convierten en hipermóviles para compensar la pérdida de movilidad lumbar. Esto produce una sobrecarga funcional en las sacro-ilíacas, que aumenta la incidencia de patologías a este nivel. Lo contrario puede ocurrir igualmente.

EL COXIS

Formado por tres o cuatro vertebras fusionadas, vestigio de cola, se sitúa entre el sacro y el ano. Se articula con el sacro. Es un hueso muy vulnerable a los traumatismos. La movilidad del coxis es fundamental. Cualquier anomalía en este hueso puede acarrear trastornos múltiples: en el parto puede ser causa de cesárea, alteración de los órganos sexuales, alteración de los órganos de la pelvis, hemorroides, problemas ginecológicos, alteraciones genitourinarias (cistitis, incontinencia urinaria) y de vesícula, síntomas depresivos, dolores de cabeza, cervicalgias, etc. El dolor en el coxis, aumentado al sentarse, es el principal síntoma de disfunción de este hueso. En caso de disfunción del coxis, se suele encontrar un punto trigger al palpar sobre la apófisis espinosa de S2, entre las dos EIPS. En el caso de que la lesión coxígea se acompañe de un componente de lateroflexión, lo que es muy habitual, hay un dolor en el ligamento sacrociático mayor del lado opuesto a la lateroflexión.

Las dos causas que originan lesiones del coxis son: las caídas sobre el coxis (anteriorización), partos (posterioriozación). Ante un dolor en la región del coxis sin haberse producido ninguno de estos dos hechos, hay que pensar en alteración de la articulación sacro-ilíaca.

LOS DISCOS INTERVERTEBRALES

Son fibrocartílagos que representan una cuarta parte de la longitud total de la columna vertebral. Se intercalan entre los cuerpos de las vértebras C2 a sacro. Su espesor aumenta de craneal a caudal: 3mm en la región cervical, 5mm en la dorsal y 9mm en la lumbar. En la región cervical el disco representa el 20% de la longitud, en la dorsal el 20% y en la lumbar el 33%. Las superficies de los discos están cubiertas por cartílago hialino y están unidos por sincondrosis a los cuerpos vertebrales. Los discos intervertebrales no están ni inervados ni vascularizados. Se admite, en general, que el nervio sinuvertebral conduce muchas de las fibras sensitivas provenientes de los órganos relacionados con la producción de dolor de espalda. El nervio sinuvertebral se origina de nervio espinal cerca del ramo comunicante. El nervio penetra en el conducto vertebral a través del agujero intervertebral y se incurva hacia arriba alrededor de la base del pedículo dirigiéndose a la línea media sobre el ligamento posterior. Inerva a este ligamento los vasos sanguíneos del espacio epidural, la duramadre, el periostio, la parte periférica del disco intervertebral y a la cápsula de las apófisis articulares posteriores.

Cada disco intervertebral cuenta con un resistente anillo fibroso y un blando y gelatinoso núcleo pulposo.

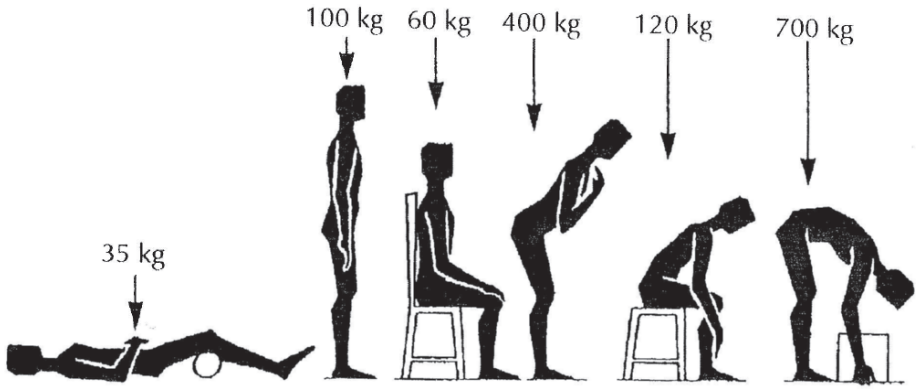
***Anillo Fibroso*:** forma el límite externo del disco y está compuesto de tejido fibrocartilaginoso, en el cual predomina el tejido fibroso, compuesto por 65% de agua debe su resistencia a la presencia de una fuerte proporción de fibras de colágeno, proteína que confiere a los tendones y ligamentos su solidez y resistencia al desgarro. Las capas más externas del disco están contenidas en una poderosa vaina formada por los ligamentos vertebrales que unen sólidamente las vertebras entre sí.

***Núcleo Pulposo*:** está situado en la parte central del disco y consta de fibras colágenas entremezcladas de un gel mucoproteico que contiene un 88% de agua. Ocupa el 40% del espacio del disco, con un diámetro de 1 cm a 1,5 cm. Esta parte del disco está totalmente desprovista de vasos y nervios. Con la edad disminuye el contenido de agua, lo que provoca la pérdida de las funciones de todo el disco.

El disco recibe cargas considerables, sobre todo en la región lumbar que soporta el peso del conjunto del tronco, al que añaden los esfuerzos de flexión o los levantamientos de pesos. El núcleo constituye un verdadero amortiguador hidráulico de presión: absorbe un 75% de las compresiones axiales, el 25% residual es absorbido por los anillos.

Mckenzie y Cols., han medido las presiones sobre el disco L5-S1 en una persona de 70k.

Si se eleva una carga durante el enderezamiento de la columna, dichas presiones se acercan al punto de ruptura. El disco intervertebral está en una estado de pre-tensión, lo cual le permite resistir mejor las cargas de compresión y de inflexión. Cuando con la edad el núcleo pierde sus propiedades hidrófilas, su presión interna decrece y el estado de pre-tensión tiende a desaparecer, lo cual explica la pérdida de flexibilidad de la columna vertebral en personas de edad avanzada.



Gráfica 1.

PREVENCIÓN EN EL DESGASTE DEL DISCO INTERVERTEBRAL

Cuando se levanta una carga inclinándose hacia delante, las presiones sobre el disco se hacen considerables. Si usted levanta, por ejemplo, una cara de 50 kg., la presión aumenta considerablemente si:

Se está inclinado a:	La presión sobre el disco es:
0º	100 kg.
30º	350 kg.
60º	650 kg.
90º	700 kg.

Ahora comprenderá mejor por qué, cuando levanta usted un objeto pesado debe mantener el objeto lo más cerca posible al cuerpo, a fin de disminuir la compresión a nivel del disco.

El disco está relativamente protegido por la contracción de los músculos abdominales, la cual al aumentar la presión abdominal, dispersa las presiones y disminuye la que se ejerce sobre el disco.

Una buena musculatura abdominal permite así disminuir del 30% al 40% la presión sobre el disco. De ahí la importancia de la tonificación

abdominal en los procesos discales, lumbalgias y como prevención para la columna lumbar.

El llevar un cinturón de sujeción permite aliviar al disco de forma artificial aunque eficaz. Este alivio justifica plenamente el que se lleve este tipo de cinturón entre los trabajadores y deportistas que utilicen la fuerza o los que han sufrido una lesión discal lumbar, cualquiera que sea su trabajo.

El disco es el principal responsable de los dolores lumbares, pero suele ser la víctima de un deterioro de las estructuras que le rodean y de los malos hábitos.

NORMAS BÁSICAS DE PREVENCIÓN DISCAL

- Evitar posturas prolongadas en flexión de tronco, de pie o sentado.
- Aproximar las cargas al cuerpo al levantarlas.
- Beber abundante agua (2 litros) a lo largo del día.
- Si se realizan deportes o trabajos pesados, utilizar protección lumbar.
- Acostarse en decúbito supino, con flexión de caderas y rodillas, al menos una vez al día entre la mañana y la noche durante 10 a 20 minutos. Ayuda a rehidratar el disco.
- Conserve sus músculos dorsales elásticos. Los músculos en estado crónico de espasmo son responsables de una compresión permanente sobre el disco y le impiden rehidratarse. El espasmo muscular no permite obtener una llegada de sangre arterial adecuada en la región e impide la activación de la circulación y retorno: aparece un estasis sanguíneo.
- Si tiene problemas discales, póngase en manos de un buen especialista.

"La terapéutica de hoy tendrá la fuerza coherente
del amor o no será. La medicina del mañana
será arte y ciencia de la vida humana
o habrá perdido su sustancia.
Por una medicina del alma: ¡Salud!"
Jorge Iván Carvajal Posada

BIBLIOGRAFÍA

Alvarado ML. Reflexiones sobre el hombre, su salud y enfermedad. En: Revista de la Asociación Colombiana de Fisioterapia. Vol. XXXVI. Bogotá, 1991.

Carvajal JI. Hacia una medicina con alma. Ed. Bia Ram Ltda. Medellín, 2005.

Fajardo F. Principales estructuras responsables de dolor raquídeo. En: Francisco Fajardo Ruiz, Tratado de terapia manual de la columna vertebral, Ed. Dilema. 3:56-105, Madrid, 2005.

Giraldo L. Seminario Rehabilitación en Medicina del Dolor. Diplomado medicina del dolor, Universidad del Rosario, Bogotá, 2010.

Hernández D. La postura; posiciones fundamentales y derivadas. Rev. Medicina de rehabilitación biomecánica, 2008.

Korr I. Bases osteopáticas. En: Irvin Korr, Bases fisiológicas de la osteopatía, Ed. Mandala. 9:42-49, Madrid, 2003.

Morton DJ. Evolution of man's erect posture. Canadian Journal of Morphology and Physiology. 1999;43:147-179.

Prieto C y Cols. Control Postural. En: Monografía Universidad del Rosario, Bogotá, 2008.

Schumway C & Wohacott M. Motor control. 2nd edition. Lippincott Williams y Wilkings 163, Boston, 2001.

Sempere AR. La Osteopatía. Los principios básicos osteopáticos. 1-10, 2007.

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

DOLOR MUSCULAR AGUDO DE ORIGEN TRAUMÁTICO Y SU PROCESO DE REPARACIÓN

OSWALDO LAZALA VARGAS

INTRODUCCIÓN

Los deportes y los ejercicios físicos se han convertido en una actividad cada vez más frecuente y actualmente más personas hacen ejercicio en forma regular. Los beneficios para la salud se han demostrado ampliamente. No obstante, el ejercicio puede producir lesiones musculoesqueléticas que producen dolor e incapacidad funcional. Alrededor del 8% al 15% de la totalidad de lesiones agudas registradas en unidades de emergencia son el resultado de la participación en deportes.

El dolor muscular agudo traumático puede ser consecuencia del esfuerzo repetitivo en los campos deportivo o laboral, el uso excesivo súbito o trauma directo sobre el músculo. El dolor puede ser focal o difuso; puede ser punzante, similar a un calambre y sordo, aún en reposo o relacionado con el movimiento.

FISIOPATOLOGÍA

La sensibilización del dolor musculoesquelético se produce como consecuencia de la activación del grupo III (fibra-A) y del grupo IV (fibra- C) de nocirreceptores musculares polimodales.

Los nocirreceptores musculares son terminaciones nerviosas libres que se conectan con el SNC mediante delgadas fibras mielinizadas (grupo III) o no mielinizadas (grupo IV).

Los aferentes musculares nocirreceptivos no son bloqueados por la tetrodotoxina (TTX), lo que indica la presencia de canales de sodio resistentes a la TTX.

Las fibras del grupo III y IV incluyen receptores musculares mecanosensibles de umbral alto (presuntamente nocirreceptivos) y mecanosensibles

de umbral bajo (presuntamente no nocirreceptivos). Éstos últimos probablemente median las sensaciones de presión del músculo.

Las células ganglionares de la raíz dorsal que se proyectan en un nervio muscular contienen neuropéptidostales como sustancia P, péptidos de calcitonina relacionados con los genes calcitonin gene-related peptide, (CGRP) y somatostatina[1].

Los estimulantes efectivos de los nocirreceptores periféricos son el trifosfato de adenosina (adenosine triphosphate, ATP) y los protones (pH bajo). Estas sustancias excitan a los nocirreceptores musculares en concentraciones fisiopatológicas.

Las moléculas receptoras son P2X2–5 para ATP y ASIC3/TRPV1 para los protones. En su mayoría, los nocirreceptores musculares son polimodales y responden a la estimulación de presión nociva y a las sustancias que producen dolor.

En un músculo lesionado, los nocirreceptores reducen su umbral mecánico y responden a estímulos débiles. Este cambio en el umbral puede ser la base de la gran sensibilidad muscular observada.

También las inyecciones intramusculares repetidas de soluciones acídicas inducen el dolor muscular generalizado. La densidad de la inervación con terminaciones nerviosas libres se aumenta en el músculo inflamado[1].

Respecto al efecto central de la actividad nocirreceptiva, es explicado de la siguiente manera:

El estímulo nocirreceptivo de los músculos es más efectivo en la inducción de cambios neuroplásticos centrales que en el estímulo de la piel[1].

Cada estímulo prolongado de los nocirreceptores musculares en el SNC aumenta la excitabilidad de las neuronas centrales, lo que ocasiona dolor, hiperalgesia y remisión del dolor. La remisión probablemente se deba a la apertura de sinapsis silenciosas.

Las moléculas receptoras postsinápticas responsables de la sensibilización central incluyen a los receptores N-metil D-aspartato (NMDA) y neuroquinina-1. Incluso la actividad sináptica, inferior al umbral, sensibiliza las neuronas del asta dorsal. Este mecanismo puede ser esencial para algunos casos de dolor muscular ocupacional.

Las células gliales y las microgliales en particular, son activadas por una lesión muscular y liberan factores sensibilizantes como ATP, prostaglandinas y factor neurotrófico derivado del cerebro.

La fisiopatología del dolor musculoesquelético no está completamente clara, pero se consideran implicadas la inflamación, la fibrosis, la degradación del tejido, los neurotransmisores y las alteraciones neurosensoriales:

- Inflamación: la lesión induce un aumento de las citoquinas proinflamatorias y los mediadores en los tejidos afectados a nivel local y sistémico. Este aumento lleva a la sensibilización periférica de los nocirreceptores.

- Fibrosis: la inflamación puede inducir la formación de cicatriz fibrótica con aumento del colágeno dentro y entre las miofibrillas, lo cual reduce la excursión muscular durante el movimiento y deriva en lesiones por elongación con aumento del dolor.

- Degradación del tejido: el aumento de los mediadores inflamatorios induce incremento en las metaloproteinasas de matriz (enzimas que degradan las matrices extracelulares), reduciendo la tolerancia a la carga de los tejidos.

- Neurotransmisores: los niveles de sustancia P, péptidos relacionados con calcitonina y N-metil-D aspartato (NMDA) están elevados en los tendones, los ganglios de la raíz dorsal y las astas dorsales de la columna vertebral.

- Factores neurosensoriales/neuroinmunes: la hipersensibilidad, con aumento en los niveles de neurotransmisores, mediadores inflamatorios y citoquinas, produce una sensibilización de los nocirreceptores periféricos o una amplificación central del dolor[2].

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

En los últimos años ha habido un importante progreso en el diagnóstico de las lesiones musculares relacionado al avance de las técnicas de imagen, en especial la ultrasonografía (ecografía) y la resonancia magnética. Es importante anotar que el examen ecográfico requiere de una alta destreza del examinador y de alta potencia del transductor utilizado. Por ello la resonancia, hasta el momento, es la ayuda diagnóstica con mayor utilidad. El uso de esta herramienta ha contribuido a establecer con mayor precisión la severidad de la lesión.

Clasificación de los desgarros musculares, según la clínica y resonancia magnética:

Grado I

- **Clínica:** leve inflamación, mínima pérdida de fuerza muscular, no hay restricción de movimientos, involucra pocas fibras musculares.
- **RMN:** T1: normal, T2-STIR: edema y arquitectura normal.

Grado II

- **Clínica:** debilidad, dolor en contracción, equimosis y hematoma.
- **RMN:** T1: quizá normal, T2-STIR: lesión de la unión miotendinosa.

Grado III

- **Clínica:** pérdida completa de la función muscular, ruptura severa de gran cantidad de fibras musculares, mayores signos inflamatorios y hematoma.
- **RMN:** T1 – T2 – STIR: hematoma, lesión completa de la unión miotendinosa y alteración de la arquitectura muscular[3].

DOLOR EN EL DEPORTISTA

En el deporte, ya sea recreativo, amateur o profesional, se producen varias condiciones que generan dolor. Desde el punto de vista de su origen el dolor en la actividad física y deportiva se puede dividir en tres categorías:

1. Inducido por el ejercicio. No asociado a traumas: calambres, dolor muscular agudo (DMA) y dolor muscular de aparición tardía (DOMAT).
2. Traumático. Producto de diversas lesiones musculoesqueléticas.
3. Crónico o residual.

CALAMBRES

Los calambres se definen como contracciones involuntarias, dolorosas y espasmódicas de ciertos grupos musculares susceptibles (biarticulares, abdominales y otros). Se inicia cuando el músculo susceptible se encuentra en una posición de mayor acortamiento y usualmente se puede interrumpir mediante su estiramiento pasivo.

Los calambres musculares pueden ocurrir por fatiga después de actividad muscular prolongada, deshidratación y desequilibrio hidroelectro-

lítico o incluso durante el sueño cuando el músculo permanece mucho tiempo en posición acortada. También ocurren en algunas condiciones clínicas como falla renal.

Una hipótesis de los calambres asociados con el ejercicio refiere que éstos resultan de una actividad anormal de las alfamotoneuronas como consecuencia de un control aberrante a nivel espinal. El factor central es la fatiga que causa una pérdida de control mediante un efecto excitatorio de los aferentes I y II y un efecto inhibitorio de la actividad Ib del órgano tendinoso de Golgi[4].

RUPTURAS MUSCULARES Y TENDINOSAS

Las lesiones de la unidad músculo-tendinosa se encuentran dentro de las lesiones más comunes tratadas por el cirujano ortopédico. De acuerdo a Gill Creest la causa más frecuente de una ruptura parcial o total es la sobrecarga excéntrica de la unidad músculo-tendinosa. Otro mecanismo de lesión muscular incluye trauma directo o laceraciones abiertas.

El desgarro muscular se define como una lesión indirecta que produce sobrecarga de tensión sobre el músculo pasivo o sobrecarga excéntrica en el músculo contraído activamente. Mc Master demostró que la unidad músculo-tendinosa normal casi siempre tiende a fallar en la unión músculo-tendinosa.

El músculo estimulado eléctricamente produce una contracción excéntrica que absorbe 2 veces más energía antes de fallar, tal como lo hace el músculo pasivo sometido a sobrecarga.

Los desgarros ocurren con mayor frecuencia en músculos que cruzan dos articulaciones o biarticulares (isquiotibiales, rectofemoral y gastrocnemios). Estos músculos contienen un mayor porcentaje de fibras musculares del tipo II (de intercambio rápido). Y también son frecuentes los desgarros en el músculo más débil del conjunto agonista-antagonista. Un factor contribuyente es la fatiga que torna al músculo incapaz de absorber mayor sobrecarga excéntrica.

El tratamiento se realizará de acuerdo a la clasificación. Los desgarros musculares se tratan inicialmente con hielo, reposo y AINEs. Posteriormente se iniciará un programa de estiramiento suave y fortalecimiento progresivo hasta que desaparezcan los síntomas. La imposibilidad de ganar una flexibilidad completa y fortalezas normales resultarán en un riesgo aumentado de lesiones recurrentes de la unidad músculo-tendinosa. Cuando un músculo funcionalmente importante se lesiona y existe una

disrupción importante en un adulto joven, amerita tratamiento quirúrgico temprano[4].

La reparación está dirigida a afrontar la aponeurosis muscular y la *fascia*. Garrett, et al, demostraron que después de la reparación se acumulaba tejido conectivo denso en el sitio de la reparación, con áreas escasas de regeneración muscular a través del sitio de sutura. Las miofibrillas distales al sitio de la laceración generalmente muestran características típicas del músculo denervado. Patologías tales como Artritis reumatoidea, Lupus eritematoso, Hiperparatiroidismo, Hiperbetalipoproteinemia (Xantinomatosis), Hemangioendoteliomas y la falla renal pueden debilitar la unidad músculotendinosa. Los corticoides sistémicos y la inyección de esteroides directamente dentro del tendón también lo pueden predisponer a su ruptura.

Se ha abierto un debate sobre la utilidad y tiempo de inmovilización de la extremidad. Según Garret, Jolk y De Mai, dicen textualmente que «la investigación animal ha demostrado que en condiciones de inmovilización se acelera la producción de tejido de granulación en los músculos lesionados. Si la inmovilización se continúa más allá de 5 días se produce una escara contráctil, apareciendo una pobre reorganización estructural del músculo y la cicatriz». También insisten en el factor posición del músculo –acortado o alargado– en su influencia en el proceso reparador[5,6].

Zerba, Komorowski y Eaidkner, 1990, afirman que la movilización después de un correcto intervalo, parece esencial para la reabsorción rápida del tejido cicatricial y la mejor organización estructural del músculo[5,7,8].

LESIÓN MUSCULAR Y REPARACIÓN

La primera consideración importante para entender las bases de la reparación biológica en el tejido muscular estriado es que sobre una perfecta organización estructural, tanto de la célula muscular como del tejido conectivo intermuscular, tan importante es la integridad histológica como la interrelación entre ambos componentes. Por tanto, en principio, las posibilidades de reparación de una lesión instalada en pleno músculo serían:

1. La propia célula muscular estriada.
2. Los fibroblastos.
3. Células de reserva, como pueden ser las células satélite.
4. Células indiferenciadas[5].

El músculo lesionado experimenta un proceso de degeneración y regeneración. Cuando la fibra muscular se necrosa, las fibras lesionadas son removidas por los macrófagos y otras células del sistema circulatorio. Nuevas células musculares aparecen dentro del marco de tejido conectivo al interior del músculo lesionado, estas células probablemente se derivan de células satélites indiferenciadas.

La hipertrofia del tejido conectivo de reparación puede bloquear la posibilidad de obtener un músculo anatómica y funcionalmente normal.

REFERENCIAS

1. 2009 International Association for the Study of Pain®. Aspectos básicos del dolor muscular.
2. 2009 International Association for the Study of Pain®. Dolor musculoesquelético.
3. Muñoz S. Revista Chilena de Radiología. 2002;8(3).
4. Sheldon RS. Orthopaedic Basic Science, AAOS, 1994.
5. López Alonso M. Rev Esp Cir Osteoart 1996;31:192-196.
6. Garret WG, Jokl P, De Maio M. Traumatismos de partes blandas. Actualizaciones en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid: Ld. Garsi, 1992; 3:101-106.
7. Zerba E, Komorowski TE, Faulkner JA. Free radical injury to skeletal muscles of young, adult and old mice. Am J Physiolog 1990; 258:429-435.
8. Buckwalter JA. Solft tissue aging and musculoskeletal function. J Bone Joint Surg 1993;75A:1533-1548.

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

DOLORES MUSCULARES
Visión diagnóstica y terapéutica por rehabilitación

CARLOS A. RUEDA CARO

OBJETIVO

Mostrar métodos del área de la rehabilitación que son coadyuvantes para el manejo del dolor muscular agudo y crónico.

INTRODUCCIÓN

Octubre de 2009 - Octubre de 2010, Año Global contra el dolor músculo-esquelético, así fue definido este año por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), debido a la gran importancia y la alta morbilidad que en los servicios de urgencias y consulta externa reciben los profesionales que tratan este tipo de pacientes.

Indudablemente, hoy en día no se concibe sólo el tratamiento del dolor muscular sin un adecuado manejo de rehabilitación. Según los expertos, el problema es complejo, integrando muchos tipos diferentes de dolor, incluyendo el dolor de cuello, dolor de la espalda, dolor en extremidades y dolor crónico generalizado.

Las lesiones musculares indirectas ocurren predominantemente en músculos bi-articulares, de acción excéntrica, con alta proporción de fibras tipo II y por lo general, cercanas a la unión músculo-tendinosa. Los músculos afectados con mayor frecuencia son: multífidos de la espalda y cervical, recto femoral, gemelo medial, isquiotibiales y aductores. Menos frecuentes son: pared abdominal, glúteos, pectoral, músculos del brazo y antebrazo.

REHABILITACIÓN EN EL DOLOR AGUDO MUSCULAR

La mayoría de la patología muscular es de origen traumático y relacionada con la actividad deportiva o laboral; o incluso en casa o en la simple

marcha forzada. El diagnóstico y evaluación inicial sigue siendo clínico; sin embargo, el rápido desarrollo tecnológico del ultrasonido (US) y de la resonancia magnética (RM), ha modificado el enfoque diagnóstico y terapéutico, aquí daré la clasificación acorde al daño muscular y el tratamiento más ampliamente aceptado.

Distensión muscular (grado I) que ocurre cuando un músculo es elongado hasta su límite máximo. El paciente refiere dolor severo sin determinar un punto preciso de mayor sensibilidad y clínicamente es indistinguible de un calambre muscular.

Anatómicamente, estas lesiones son microscópicas, comprometiendo menos del 5% del espesor total del músculo. Se forman pequeñas cavidades líquidas serohemáticas que llenan el vacío que dejan las zonas de retracción miofibrilar consecutivas a la microrotura, que pueden estar rodeadas por edema muscular. Son de difícil diagnóstico ecográfico por su pequeño tamaño.

Desgarro parcial (grado II) es una lesión más extensa en que el músculo es elongado más allá del límite máximo de su elasticidad y compromete más del 5% del espesor. En el momento de la lesión el paciente refiere un chasquido acompañado de la aparición súbita de dolor focal. Cuando el músculo está ubicado superficialmente, puede desarrollarse además equímosis.

El diagnóstico ecográfico se basa en la aparición de una zona de discontinuidad con disrupción de los septos fibroadiposos, siendo posible identificar una hendidura entre las fibras, ocupada por un hematoma.

Desgarro completo (grado III) Compromete el vientre completo del músculo, con una separación completa de los cabos por retracción de éstos con interposición de un hematoma.

La presencia de equímosis es más común que en la rotura parcial y puede existir un defecto palpable en el examen físico.

Manejo de Rehabilitación

Se calcula que más del 90% de los tratamientos de las lesiones deportivas son efectuadas por los propios pacientes lesionados.

Crioterapia

La aplicación de frío (normalmente en forma de hielo o "hielo químico") a los tejidos corporales con el propósito de aliviar el dolor y re-

ducir la hinchazón. El hielo debe aplicarse inmediatamente después de haber sufrido una lesión. El uso típico incluye aplicaciones cada hora de 10 - 15 minutos de duración. El hielo es simple, barato y muy efectivo.

Calor local

Se prefiere usar calor cuando hayan pasado de 48 a 72 horas de una lesión, y entonces sólo durante 10 - 15 minutos unidos a un estiramiento activo de ese grupo muscular, seguidos de 10 a 15 minutos de hielo y estiramiento de la zona afectada.

Crio-cinética

La terapia de la crío-cinética es muy beneficiosa para reducir los tejidos contraídos o rígidos, a la vez que hace eliminar los subproductos metabólicos inducidos por la lesión muscular. Deben pasarse con el hielo un mínimo de 15 minutos, pero nunca más de 20. El tratamiento es más efectivo cuando se hace inmediatamente después de las duchas de contraste. Una vez colocado el hielo en la zona afectada, realizar estiramientos de dicha zona para favorecer el efecto del frío.

Elevación de Piernas

Utilizada para prevenir la presión hidrostática o columnar después de haber pasado un largo día de pie o entrenando. Para mayor efectividad, elevar las piernas durante unos 20 minutos, manteniéndolas perpendiculares al suelo mientras nos mantenemos apoyados sobre la espalda.

Inmovilización

Es frecuente en los desgarros II o III colocar inmovilizadores; en los servicios de urgencias se utilizan férulas o yesos parciales para evitar la movilización de la articulación que mueve el músculo comprometido evitando el uso de esta extremidad mediante muletas. Éstas se utilizan por dos a tres semanas para lograr que el músculo sane, posteriormente se inicia un plan progresivo de estiramientos, previos medios físicos en general calor, aunque algunas fisioterapeutas prefieren el contraste frío-calor, el tanque de remolino, o baños contrastantes. Si el paciente continúa con dolor se le sugiere aún el uso de muletas, progresando al bastón en uno o dos meses acorde al grado de daño muscular.

Cirugía

Sólo en casos de desgarro GIII se debe discutir, ojalá en junta médica, si realmente el paciente necesitaría una intervención quirúrgica. La mayoría de pacientes se recuperan con los tratamientos antes mencionados.

Medidas de seguimiento y recomendaciones

El médico tratante debe indicar al paciente el regreso progresivo, lento, a sus actividades de la vida diaria, laborales y deportivas, si las tenía.

En cuanto a la actividad deportiva, hacer recomendaciones de estiramiento, calistenia e indicar cómo debe reincorporarse a un deporte específico, ojalá con la asesoría del médico deportólogo.

En cuanto a la actividad laboral, ver la situación de puesto de trabajo para saber si necesita alguna intervención, ojalá con la colaboración del médico de Salud Ocupacional.

Estas medidas son muy importantes para evitar la recidiva de la lesión muscular y evitar su cronicidad, ya que ésta es de muy difícil tratamiento.

REHABILITACIÓN DEL DOLOR CRÓNICO MUSCULAR

En la consulta llegan estos pacientes aquejando dolores que interfieren con su vida diaria personal, laboral, familiar e incluso los despiertan en la noche, llevando al famoso círculo de dolor, trastorno de sueño y mayor dolor.

En la experiencia de muchos grupos a nivel mundial, sólo un enfoque multidisciplinario puede ayudar a que ellos mejoren en sus actividades con los siguientes enfoques:

1. Diagnóstico preciso: Las causas que pueden estar llevando al dolor muscular crónico son múltiples. Una correcta anamnesis nos ayudará a fijar la causa más probable del dolor del paciente.

Las causas más comunes son:

a. Secuelas de lesión o trauma, tales como los desgarros y distensión muscular.

b. Sobrecarga: usar demasiado el músculo, con excesiva frecuencia, sea en actividad deportiva o laboral.

c. Tensión o estrés laboral, familiar o personal, trastornos del sueño, éste último poco interrogado por los médicos.

d. Lesión antropométrica: Escoliosis, disgenesias óseas, displasias musculares, etc.

e. Medicamentos, como: IECA y estatinas.

f. Enfermedades reumatológicas: Dermatomiositis, polimiosítis, LES, polimialgia reumática, etc.

g. Desequilibrio electrolítico, como en el caso de muy poco potasio o calcio.

h. Fibromialgia.

i. Infecciones, incluyendo: Enfermedad de Lyme, malaria crónica, absceso en el músculo, polio, triquinosis (áscaris).

j. Rabdomiólisis.

k. Otras.

Ante duda del diagnóstico es importante solicitar la valoración de medicina interna, reumatología, fisiatría, neurología, infectología, psiquiatría, salud ocupacional, medicina laboral, ortopedia, etc., según sea el caso.

2. Manejo medicamentoso: Es la mayor queja del paciente, ya que en general ha experimentado la mayor parte de medicamentos de la escala analgésica; desafortunadamente, muchos de ellos tienen efectos colaterales dispépticos o psicotrópicos que interfieren con el manejo adecuado de su analgesia. Sólo un detallado interrogatorio con el paciente nos mostrará realmente qué analgésicos manejar.

3. Fisioterapia: No hay duda que en dolor crónico un apoyo muy grande lo dan los medios físicos (Crioterapia, calor), el manejo de estiramientos, fortalecimientos y otras movilizaciones, el masaje con máquina o manual y otras modalidades. Yo recomiendo a mis pacientes tomar ciclos de fisioterapia dos veces o tres veces a la semana de 10 sesiones; luego de aprender el plan casero, se sigue al paciente para ver si esta llevando las rutinas aprendidas al menos dos veces a la semana.

4. Valoración psico-social: La valoración por parte de psicología y psiquiatría es un gran baluarte en el manejo del paciente con dolor muscular crónico; también la interacción con el médico tratante. Desafortunadamente, los sistemas de salud tanto de causa externa como interna han dificultado la buena relación médico-paciente, por lo que

los problemas que vive el paciente en su vida personal, familiar, laboral y espiritual, no se exploran y a veces allí se localiza el origen del dolor. Ver por ejemplo un duelo no resuelto, separaciones, acoso laboral, enfrentamientos equivocados al estrés, etc.

Un tópico muy importante es el manejo del sueño, el cual también se descuida. Es necesario profundizar y usar la herramienta de análisis de sueño para poder hacer intervenciones objetivas.

5. Infiltraciones: Han surgido, además de las tradicionales con metilprednisolona o triamcinolona, manejos con procaína (Terapia neural), proloterapia (uso de otras sustancias como glucosa al 50%), incluso en la medicina tradicional china se usa aire inyectado a estas áreas. Personalmente he usado los corticoides y procaína con mejoría por tres a cuatro meses en el 70% a 80% de los pacientes, usando bajas dosis y agujas de bajo calibre.

6. Intervención en el ámbito laboral: Hoy en día contamos con equipos completos de intervención en el ámbito de la medicina laboral y la Salud Ocupacional, por lo que su intervención es muy bien recibida, ya que forma parte de la calidad de vida del paciente.

7. Actividad deportiva y recreativa: Dependiendo de la zona afectada se modificará la actividad deportiva, sugiriendo la Interconsulta al médico deportólogo. De todos modos, en el consultorio se pueden aconsejar actividades deportivas recreativas por 30 minutos dos veces a la semana, previo plan de calistenia y estiramientos por diez minutos, explicando al paciente cómo realizarlos. Un ejemplo podría ser: si es un problema lumbar crónico, yo recomiendo la camina suave dos veces a la semana por 30 minutos, previos estiramientos en sedente; también si al paciente le agrada usar la piscina, en especial usar jacuzzi, baños de sauna y turco.

PREGUNTAS (las respuestas están señaladas en negrita)

1. **¿Los pacientes con dolor muscular agudo en su mayoría consultan al médico?**

   a. Si

   b. No, en su mayoría las personas prefieren el tratamiento por ellos mismos con un analgésico, frío, calor o masaje.

2. **¿Cuál es el desgarro muscular agudo, donde los vientres musculares están completamente separados?**

   a. Desgarro tipo I

b. Desgarro tipo II

c. Desgarro tipo III

3. ¿Cuáles especialidades médicas se involucran en el tratamiento del dolor muscular crónico?

a. Medicina Física y Rehabilitación (Médico Fisiatra)

b. Reumatología.

c. Médico Deportólogo

d. Médico de Salud Ocupacional

e. A y B

f. Todas las anteriores

4. ¿Qué tópicos en la anamnesis de un paciente con dolor muscular crónico son poco interrogados?

a. Las dificultades de sueño

b. Los medicamentos que ha ingerido

c. La actividad laboral

d. A y C

e. Todas las anteriores

5. ¿Cuáles medidas en un dolor muscular agudo son las más efectivas?

a. Calor

b. Frío

c. Masaje

d. A y B

e. B y C

REFERENCIAS

1. Claude LN, Solomonow M, Zhou BH, et al. Neuromuscular dysfunction elicited by cyclic lumbar flexion. Muscle Nerve 2003; 27(3): 348-358.

2. El-Khoury GY, Brandser EA, Kathol MH, et al. Imaging of muscle injuries. Skeletal Radiol 1996; 25: 3-11.

3. Muñoz S. Aplicaciones del ultrasonido diagnóstico en el sistema músculo esquelético. Rev Med Clínica Las Condes 2000; 11.

4. Muñoz S. Lesiones musculares deportivas: Diagnostico por imágenes, Revista Chilena de Radiología 2002; 8: 3.

5. Staal JB, Hlobil H, Van T, et al. Return-to-Work Interventions for Low Back Pain: A Descriptive Review of Contents and Concepts of Working Mechanisms, Review Article. Sports Medicine 2002; 32: 251-267.

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

FISIOTERAPIA MODERNA EN DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO AGUDO Y CRÓNICO

ALINE CARREIRO PIRES

El objetivo de este tópico es revelar que la fisioterapia actual en disfunciones musculoesqueléticas está dirigida por la ciencia basada en la evidencia y es el resultado de la combinación de uso de medios físicos convencionales, toque terapéutico manual, entrenamiento físico integral y terapia de conciencia corporal y comportamental.

1. INTRODUCCIÓN

Partiéndose del principio de que "ningún tratamiento químico puede revertir un dolor de origen mecánico" (Bogduk, 1993) y considerándose que hay componentes psico-sociales que perpetúan el dolor musculoesquelético, se propone un trabajo interdisciplinario a través de medios físicos (fisioterapia convencional y terapia manual ortopédica), terapias corporales globales y psico-comportamentales.

2. DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO AGUDO X CRÓNICO

Es importante diferenciar el tratamiento del dolor musculoesquelético agudo del crónico. En casos de dolor agudo, las intervenciones visan al alivio de la molestia y remoción de las causas para evitar la cronificación del problema. Se basa en la farmacoterapia y en los procedimientos simples de medicina física. Los medios físicos (calor, frío) alteran reflejamente el umbral del dolor, reducen los espasmos musculares y modifican la perfusión vascular en el área comprometida. El frío es indicado para reducir la respuesta aguda del tejido al trauma; el calor debe ser usado ulteriormente para facilitar la remoción de elementos algiogénicos del tejido y reabsorción de los fluidos acumulados (mejor todavía es complementado con drenaje linfático manual). El ultrasonido es eficaz en el tratamiento del dolor y de la inflamación. También se recomiendan ejercicios activos-asistidos y reposo articular realtivo, además de electroanalgesia (sobretodo el TENS).

En los casos crónicos de afecciones musculoesqueléticas, el dolor deja de ser apenas un síntoma y llega a ser el principal factor limitante de la capacidad funcional y de la calidad de vida y no siempre traduce la ocurrencia de lesión tejidual identificable; muchas veces hay discordancia entre los hallazgos clínicos y la condición clínica del paciente. Este enfoque realza la importancia de los factores bio-psico-sociales en la cronificación de los dolores musculoesqueléticos. Es de gran relevancia la participación en un grupo de apoyo y terapia psico-comportamental.

El objetivo de las intervenciones a nivel de patologías musculoesqueléticas crónicas es la mejoría de la funcionalidad. El tratamiento se fundamenta sobretodo en la farmacoterapia de más amplio alcance y procedimientos fisioterapéuticos más complejos, ya que el tratamiento debe actuar en las causas desencadenantes y en los factores agravantes.

3. FISIOTERAPIA MODERNA

"La convicción de que un tratamiento es eficaz no es neutra, tanto en pacientes como en quienes lo prescriben o lo administran. Refuerza efectos cuando están convencidos de su eficacia y los atenúa… o los anula cuando, por el contrario, alguno se muestra escéptico." (Fernández, 2005).

La fisioterapia moderna para el tratamiento del dolor musculoesquelético está basada en los preceptos y conclusiones de los encuentros "Task force" y "Consensus" sobre dolor lumbar, osteoporosis (2000-2010: década del hueso y de la articulación), dolor cervical, ciencia basada en la evidencia, etc.

Comprende:

- Técnicas sedativas: termoterapia (calor en grandes masas musculares y flote de cubito de hielo en puntos específicos) y electroterapia (TENS; corriente galvánica).

- Movilización articular (Kaltenborn, 2000 y 2001; Maitland 2008; Bienfait, 1999). La Terapia Manual Ortopédica (TMO) de Fredy Kaltenborn y Olaf Evejent (2000 y 2001) constituye una especialidad dentro de la fisioterapia que proporciona un tratamiento integral y conservador del dolor y otros síntomas de disfunción neuromusculoarticular, tanto en la columna vertebral, como en las extremidades. Las técnicas son simples, seguras, de bajo costo operacional y accesibles. El principal objetivo de la OMT, según la IFOMT (International Federation Orthopaedic Manual Therapy) en su normativa educacional 1992, es devolver la función máxima e indolora

al sistema neuro-músculo-articular en su equilibrio postural. El concepto de la terapia manual aplícase a disfunciones mecánicas de la hipomovilidad (articulares, musculares o vasculonerviosas) y de la hipermovilidad (para obtener estabilización a través de entrenamiento físico específico).

- Desactivación de los puntos gatillo de los tejidos blandos mediante la aplicación de técnicas de movilización a seco, sin uso de cremas o aceite, para poder acceder a capas profundas [técnicas: de Travell (2002), de Bienfait (1995), de Pilat (2003), de masaje transversa profunda de Cyriax (Chamberlain, 1982), de liberación posicional (RPT de Jones, por Chaitow, 2001), de Cinesiología Aplicada y digitopuntura (Goodheart, 1984; Lewit, 1991)]. El TENS no tiene mucho resultado en la desactivación de estos puntos mecánicos de atrapamiento neuro-muscular. Punción con aguja seca e infiltraciones con xilocaína o procaína, hechas por médico del dolor, con o sin adición de corticoides, ayudan a disminuir el dolor y facilitan la fisioterapia manipulativa.

- Ejercicios de estiramiento. Mejor estiramientos estáticos (no balísticos), utilizando el concepto de inhibición recíproca y facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP); sin estimular contracciones excéntricas; respetando la plasticidad y control muscular y dolor (Andersen, 1983; Alter, 1999; Krivickas, 2001; Lieber, 2002; Jull y cols, 2008).

- Higiene postural y ergonómica, gimnasia correctiva y reeducación global. Algunos métodos recomendados: Pilates, Yoguilates, RPG, Feldenkrais, Eutonia, Cadenas Musculares de Bousquet, Isostretching, Cadenas Musculares de GDS, CORE. El entrenamiento físico por técnicas globales se justifica porque "el dolor muscular cambia la respuesta muscular de antagonistas y agonistas" (Falla, 2007) y los ejercicios activos y la movilización pasiva ayudan a la reprogramación del control motor. Las justificativas científicas de estas técnicas fueron dictadas por: Adams y Bogduk en su libro "The biomechanics of back pain" (2008); Jull y cols, en su libro sobre "Whiplash, headache and neck pain (2008); y por Vlemming y cols. en su libro "Movement, stability & lumbopelvic pain" (2007).

4. CONCLUSIONES

En fin, "no existen drogas que puedan inhibir la transducción de la nocicepción mecánica; la nocicepción mecánica sólo puede ser tratada corrigiendo la anormalidad mecánica que la genera" (Bogduk, 1993).

Acreditase actualmente que el tratamiento manual del tejido blando y de las superficies articulares por expertos en movilización y manipulación, sumado a técnicas de ejercicios de entrenamiento muscular y conciencia corporal sean los métodos más recomendados en disfunciones musculoesqueléticas.

La racionalidad del tratamiento conservador y rehabilitador en disfunciones del sistema musculoesqulético implica en la vinculación de la anatomía funcional, los conceptos biomecánicos y la práctica clínica. Después de todo, la parte más importante de la investigación y la docencia en biomecánica (léase anatomía en movimiento) es su aplicación al alivio de las dolencias del ser humano.

OBS: las presentes argumentaciones y proposiciones terapéuticas reflejan la comunión de la teoría y de la práctica fisioterapéutica de la que escribe.

5. PREGUNTAS

1. Diferencie los medios físicos termo terapéuticos en cuanto a sus efectos en dolor musculoesquelético agudo.

Respuesta: El frío es indicado para reducir la respuesta aguda del tejido al trauma; el calor debe ser usado ulteriormente para facilitar la remoción de elementos algiogénicos del tejido y reabsorción de los fluidos acumulados.

2. Comente sobre la importancia de los factores bio-psico-sociales en la cronificación de los dolores musculoesqueléticos.

Respuesta: Porque el dolor en los casos crónicos deja de ser apenas un síntoma y llega a ser el principal factor limitante de la capacidad funcional y de la calidad de vida y no siempre traduce la ocurrencia de lesión tejidual identificable; muchas veces hay discordancia entre los hallazgos clínicos y la condición clínica del paciente. Es de relevancia la terapia psico-comportamental y participación en grupos de apoyo.

3. ¿Qué es la terapia Manual Ortopédica, su objetivo y a qué desóordenes se aplica?

Respuesta: La Terapia Manual Ortopédica (TMO) de Fredy Kaltenborn y Olaf Evejent (2000 y 2001) constituye una especialidad dentro de la fisioterapia que proporciona un tratamiento integral y conservador del dolor y otros síntomas de disfunción neuromusculoarticular, tanto en

la columna vertebral, como en las extremidades. Las técnicas son simples, seguras, de bajo costo operacional y accesibles. El principal objetivo de la OMT, según la IFOMT (International Federation Orthopaedic Manual Therapy) en su normativa educacional 1992, es devolver la función máxima e indolora al sistema neuro-músculo-articular en su equilibrio postural. El concepto de la terapia manual aplícase a disfunciones mecánicas de la hipomovilidad (articulares, musculares o vasculonerviosas) y de la hipermovilidad (para obtener estabilización a través de entrenamiento físico específico).

4. Comente sobre los lineamientos generales para los ejercicios de estiramiento.

Respuesta: Mejor estiramientos estáticos (no balísticos), utilizando el concepto de inhibición recíproca y facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP); sin estimular contracciones excéntricas; respetando la plasticidad y control muscular y dolor.

5. ¿Por qué son empleadas y recomendadas prácticas de técnicas globales en disfunciones musculoesqueléticas crónicas? Cite algunos de estos métodos.

Respuesta: Porque "el dolor muscular cambia la respuesta muscular de antagonistas y agonistas" (Falla, 2007) y los ejercicios activos y la movilización pasiva ayudan a la reprogramación del control motor. Algunos métodos recomendados: Pilates, Yoguilates, RPG, Feldenkrais, Eutonia, Cadenas Musculares de Bousquet, Isostretching, Cadenas Musculares de GDS, CORE.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Bogduk N, April C. On the nature of neck pain, discography and cervical zygapophyseal Joint blocks. Pain 1993; 54: 213-217.
2. Falla D. Muscle pain induces task-dependent changes in cervical agonista/antagonista activity. J Appl Physiol 2007; 102: 601-609.
3. Kaltenborn F. Fisioterapia Manual: columna. Ed McGrawHill, 2000.
4. Kaltenborn F. Fisioterapia Manual: extremidades. Ed McGrawHill, 2001.
5. Fernández. Dolor. ACED, cap. 1, 2005.
6. Maitland J. Tratamiento de la columna vertebral. Gaya Ed., 2008.
7. Bienfait M. Bases elementales técnicas de la terapia manual y de la osteopatía. Ed Paidotribo, 1999.

8. Anderson B. Alonguese. Ed. Summus, Brasil, 1983.

9. Alter M. Ciencia de la flexibilidad. Ed Artmed, Brasil, 1999.

10. Krivickas L. En Exercicio fisico e reabilitaçao. Frontera e cols, cap. 6. Ed Artmed, Brasil, 2001.

11. sLieber R. Estructura del músculo esquelético, función y plasticidad. Ed. McGrawHill, cap 4, 2002.

12. Adams & Bogduk. The biomechanics of back pain, Ed. Churchill Livingstone-Elsevier, 2008.

13. Jull y cols. "Whiplash, headache and neck pain" Ed. Churchill Livingstone-Elsevier, 2008.

14. Vlemming y cols. Movement, stability & lumbopelvic pain. Ed. Churchill Livingstone-Elsevier, 2007.

15. Travell J, Simon D. Dolor y disfunción miofascial – el manual de los puntos gatillo – vol. I. Ed. Panamericana, 2002.

16. Bienfait M. Estudo e tratamento do esqueleto fibroso: fascias e pompages. Ed. Summus, Brasil, 1995.

17. Chamberlain G. Cyriax friction masage: a review. J of Orthopaedic and Sports Physical Therapy, 1982; 4 (20).

18. Chaitow L. Técnicas neuromusculares posicionales de alivio da dor. Ed Manole, Brasil, 2001.

19. Jones L. Strain and Counterstrain. Academy of Appl Ostheopathy, Colorado Ed Spring, 1981.

20. Jones L. Spontaneus release by positioning. The DO 1964; 4: 109-116.

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

CEFALEA CERVICOGÉNICA: Aspectos clínicos, diagnóstico y de tratamiento de un síndrome frecuente, discutido y de etiología multifactorial

SERGIO FRANCISCO RAMÍREZ GARCÍA
JOSÉ FERNANDO HERNÁNDEZ PRECIADO

RESUMEN

La cefalea cervicogénica es la expresión nociceptiva producida por lesiones de las estructuras anatómicas del cuello. Esta entidad es más frecuente en mujeres de edad media. Clínicamente se manifiesta como dolor episódico o crónico, estrictamente unilateral, occipital o frontal, leve a moderado, no pulsátil. La historia clínica generalmente demuestra antecedentes de trauma cervical con limitación de la movilidad cervical ipsilateral al dolor, siendo desencadenado por el movimiento del cuello o la digito-presión de áreas específicas en la región cervical y occipital, que responde al bloqueo anestésico del nervio occipital mayor y C2 ipsilateral. La cefalea cervicogénica (CCG) episódica responde a ciclos de antinflamatorios no esteroideos (AINES), infiltración local de anestésico y corticoide. Las formas crónicas requieren tratamiento de profilaxis con amitriptilina o neuromoduladores. Otras opciones terapéuticas en CCG refractaria como la radiofrecuencia, rizotomía, estimulación periférica o central del sistema nervioso central han sido utilizadas.

OBJETIVOS

Determinar e identificar la CCG como diagnóstico clínico, así como su diagnóstico diferencial y tratamiento.

INTRODUCCIÓN

El término CCG ha sido controvertido dentro de los expertos algesiólogos que manejan dolor de cabeza. Ha recibido múltiples nombres en la literatura médica, lo cual crea confusión en el momento del diagnóstico y

su etiología. Entre ellos: "síndrome simpático cervical posterior", "migraña cervical" "neuralgia occipital", o "síndrome mialgia-neuralgia occipital", "cefalea cervical", "cefalea cervicogénica" y "cefalea originada en el cuello", así como "dolor muscular de origen cervical"(Barré M. 1926; Bärtschi-Rochaix W. 1948, Dutton CB, Riley, LH. 1969, Schultz. 1977, Blume H, Ungar-Sargon J. 1986, Maigne R. 1976, Sjaastad O, 1986; Headache Classification Committee of the International Headache Society. 1988).

Es claro que las estructuras del cuello pueden ser el origen de dolores de cabeza primarios o secundarios, y que muchos dolores de cabeza primarios o secundarios pueden extenderse hasta el cuello a través de la vía trigémino-cefálica o trigémino-cervical, demostrado por la teoría de la convergencia.

En el contexto clínico de la CCG, así como en cefalea crónica diaria de novo, la cefalea de tipo tensión, migraña crónica, migraña transformada con o sin sobreuso de analgesia, hemicránea paroxística crónica, hemicránea continua, cefalea en salvas, pueden superponerse o no completarse sus criterios diagnósticos y según la *International Headache Society* (IHS), deben clasificarse como "posible". Cada una de estas entidades han sido consolidadas en el tiempo y espacio para la creación de criterios claros de diagnóstico, así como la evidencia médica del tratamiento, de tal manera que la *International Association for the Study of Pain* (IASP) y la *(*IHS) en su última clasificación del 2004 acoge el término de ***cefalea cervicogénica*** (Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. 2004).

La primera descripción de CCG fue publicada en 1983 (Sjaastad y cols.) en pacientes con cefalea unilateral, síntomas y signos sugestivos de lesión cervical, como el resultado una de reacción a los estímulos nociceptivos generados en una o varias estructuras del cuello, inervadas por nervios cervicales, que incluyen los discos intervertebrales, articulaciones apofisiarias, nervios, vasos cervicales e inserciones musculares, lo cual sugiere mecanismos multifactoriales y etiologías diversas (Sjaastad y cols. 1983, 1990, 1998).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

Algunos autores señalan que la CCG es la tercera causa de dolor cervical después de la cefalea de tipo tensión y la migraña. La CCG es frecuente en mujeres de mediana edad, generalmente unilateral, pero puede ser bilateral, de localización occipital o frontal. Moderada a severa, constan-

te y de tipo peso y se acompaña raramente de fonofobia, fotofobia y náusea sin vómito y usualmente crónica o fluctuante y recurrente. Es subclasificada como episódica o crónica (Pareja JA. 2003, Antonaci F y cols. 2001). Puede acompañarse de síntomas de disfunción autónoma como presentes en otros tipos de cefaleas, náuseas, vómitos, fotofobia fonofobia, edema palpebral y de la hemicara (Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath. 1990, Pfaffenrath V, Danchekar R, Pollmann W. 1987).

La fenomenología que afecta la región cervical es permanente, con irradiación al cuello de manera completa y bilateral, sin recorrer un dermatoma específico; es decir, no es un dolor radicular o puede referirse al miembro superior ipsilateral al dolor, constituyendo en síndrome de la mitad inferior (Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V. 1990, Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V. 1998, Antonaci F y cols. 2001). Las dos terceras partes de los pacientes refieren antecedente directo o indirecto de trauma cervical.

La cefalea es desencadenada a la movilización del cuello en hiperextensión, rotación o manipulación del area occipital o la nuca del lado del dolor, sobre las inserciones tendinosas de la región occipital, trayecto del nervio occipital mayor, cara posterior de la apófisis, mastoides o sobre la porción superior del músculo esternocleidomastoideo, con limitación de la extensión, rotación y flexión del cuello ipsilateral a la cefalea. Una de las características más importantes es la respuesta al bloqueo periférico o directo del nervio occipital mayor, occipital menor, raíz C2, apófisis o discos intrevertebrales (Fredriksen TA, Fougner R, Tangeraud A, Sjaastad O. 1989, Bovim G, Sand T. 1992).

El diagnóstico de la cefalea cervicogénica es clínico. Los criterios diagnósticos Sjaastad, Fredriksen y Pfaffenrath fueron publicados en 1990 (Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V. 1998), modificados en 1998 por la HIS (Headache Classification Committee of the International Headache Society. 1988) aceptados en el 2004 (Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. 2004). Siempre deben descartarse lesiones secundarias: traumas, tumores, lesiones degenerativas o inflamatorias que pueden producir dolor cervicalgia con compromiso de los músculos pericraneales. (Tablas 1 y 2).

Las neuroimágenes como radiografías simples cervicales, radiografías dinámicas, resonancia magnética cerebral y cervical, así como los estudios de electrofisiología como la neurografía, miografía, latencias tardías, potenciales evocados, electromiografía, son usualmente normales. (Fredriksen y cols. 1989).

Tabla 1. Criterios diagnósticos de la cefalea cervicogénica (Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V. 1990)

I. Síntomas y signos cervicales.
   a. Dolor de cabeza precipitado por:
      i. Movimientos del cuello y/o postura anómala mantenida.
      ii. Presión externa mantenida en columna cervical alta y región cervical ipsilateral a la cefalea.
   b. Movilización del cuello limitada del mismo lado de la cefalea.
   c. Dolor cervical y miembro superior ipsilateral.

II. Mejoría clínica mediante la confirmación de bloqueo anestésico cervical positivo.

III. Unilateralidad estricta de la cefalea.

Nota: el numeral II puede estar ausente, mas no el III.

Tabla 2. Criterios de la HIS para cefalea cervicogénica (Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. 2004)

1. Síntomas y signos mayores.
   a. Unilateralidad sin cambios de lado.
   b. Cefalea espontánea de las mismas características desencadenada por los movimientos del cuello o determinada postura mantenida del cuello.
   c. Cefalea de similares características desencadenada por la presión externa de C2-3 o región cervical alta o región occipital.
   d. Dolor del cuello o del miembro superior ipsilateral de tipo NO radicular.
   e. Movilidad cervical disminuida.

2. Tipo de dolor.
   a. Ausencia de patrón temporal (salvas).
   b. Episodios de dolor variable o continuo.
   c. Dolor moderado y usualmente continuo.
   d. Dolor desde el cuello con máxima expresión en región occipital y extendido a la región oculofrontal.

3. Otros criterios.
   a. Respuesta bloqueo anestésico del nervio occipital mayor o C2.
   b. Mujer.
   c. Historia de trauma cervical.

4. Síntomas y signos menores.
   a. Náusea, vómito, edema palpebral ipsilateral y rubor periorbicular.
   b. Vértigo.
   c. Fotofobia o fonofobia.
   d. Visión borrosa ipsilateral.
   e. Disfagia.

La respuesta clínica temporal a los bloqueos anestésicos son de gran ayuda diagnóstica (Bovim G, Sand T. 1993).

Así mismo, la respuesta absoluta a la indometacina ayuda a descartar otras cefaleas de grupo III y IV de la HIS como la hemicránea paroxística episódica (HPE), la hemicránea paroxística crónica (HPC) y la hemicránea continua (HC) (Ramírez SF. 2008). Además, la migraña y la cefalea en salvas episódica responden a los triptanes. La CCG no responde a indometacina y triptanes (Bordini C, Antonaci F, Stovner LJ y cols., 1991, Sjaastad O, Spiering ELH. 1984, Pareja JA, Antonaci F, Vincent MB. 2001, Antonaci F, Sjaastad O. 1989, Vincent M, Luna R. 1999).

FISIOPATOLOGÍA

No está determinada totalmente. Las hipótesis apuntan a que es un dolor de origen nociceptivo primario en los tejidos del cuello, con disfunción entre la aferencias sensoriales trigeminales y cervicales a nivel del núcleo trigéminoespinal y esta convergencia de impulsos explicaría la referencia del dolor a la región anterior de la cabeza, con disfunción de aminas periféricas y centrales, como noradrenalina, serotonina, óxido nítrico, péptido relacionado con el gen de la calcitonina, sustancia P y prostaglandinas, entre otros (Piovesan EJ, Kowacs PA, Tatsui CE y cols. 2001).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Radica en la elaboración correcta de la historia clínica, el examen físico, las características de localización, irradiación del dolor, el patrón temporal, duración, frecuencia, factores precipitantes, así como la repuesta al tratamiento e incluye las cefaleas unilaterales de larga duración con compromiso cervical y desencadenada por maniobras cervicales. Además, la migraña sin aura, migraña crónica o transformada, cefalea tipo tensión, hemicránea continua, cefalea diaria de novo, la cefalea tensional y la hemicránea continua son los dolores de cabeza de mayor dificultad en su diagnóstico, ya que pueden compartir criterios diagnósticos o superponerse de la IHS (Vijayan N, Dreyfus PM. 1975, Ramírez SF. 2008, Volcy M. 2008).

La CTT es un dolor holocraneal de predominio occipital, raramente es unilateral, opresivo, episódico, mas vespertino progresivo en el curso del día, leve a moderado, que se irradia al cuello, sin compromiso de la movilidad del cuello y no tiene puntos desencadenantes. Aunque puede extenderse al cuello y hombros no presenta restricción del movimien-

to cervical ni desencadenantes cervicales y no responde a los bloqueos cervicales (Bovim G, Sand T. 1992) Vincent M, Luna R. 1999, Volcy M. 2008).

En la HC cefalea estrictamente unilateral y hay respuesta absoluta a indometacina, se acompaña con síntomas autonómicos como miosis, ptosis, lagrimeo y rinorrea durante el dolor y no hay compromiso o desencadenante cervical, a diferencia de la CCG que no responde a la indometacina y no presenta síntomas autónomos frecuentemente (Bordini C, y cols. 1991, Sjaastad O, Spiering ELH. 1984, Pareja JA, Antonaci F, Vincent MB, Ramírez SF. 2008). (Tabla 3).

La HPC puede ser desencadenada por movimientos del cuello o palpación de determinadas zonas cervicales, pero el dolor es muy severo, de

Tabla 3. Manifestaciones clínicas y diagnóstico diferencial de la cefalea en racimos, hemicránea paroxística episódica, hemicránea paroxística crónica y SUNCT (Ramírez SF, 2008)

	Racimos	**HPE**	**HPC**	**SUNCT**
Sexo F:M	1:8	1:1	2:1	1:1.25
Cualidad	Picada Pulsátil	Pulsátil Picada	Pulsátil Pesa	Pulsátil
Severidad	Muy severo	Muy severo	Muy severo	Moderado
Localización	Órbita Temporal	Órbita Temporal	Órbita Temporal	Supra y Orbitario Temporal
Ataques/día	1-3 a 8	2 - 30	1 a 40	2-300
Duración	15-180 min.	3-30 min.	2-25min.	5-240 sg.
Vegetativo	++++	++	++	+++
Gatillo	Alcohol- Tabaco	Alcohol Mov. cuello Presión 5,C2,Nervio occipital	Alcohol Mov. cuello C4-Presión 5,C2,Nervio occipital	Movimientos del cuello C4-Factor disparador
Sueño	++++	+++	+++	++
Tratamiento	02- Sumatriptan Verapamilo Litio	Indometacina	Indometacina	Lamotrigina

corta duración y varios episodios al día, acompañado frecuentemente de ptosis, miosis, inyección conjuntival y rinorrea con una respuesta excelente a la indometacina (Sjaastad O y cols. 1979, Sjaastad O y cols. 1982, Ramírez SF. 2008).

La migraña se presenta con color pulsátil, hemicraneano, alternante unilateral o bilateral con fotofobia, fonofobia, náusea, vómito. El dolor comienza en el cráneo en la región frontal, orbitaria o retrocular y no en el cuello, como en la CCG. En la cefalea cervicogénica el dolor comienza en el cuello y se extiende hacia la parte anterior de la cabeza, mientras que la mayor parte de los migrañosos refieren el dolor en la parte anterior de la cabeza. En la migraña puede haber compromiso, así como la CTT de los músculos pericraneales, no se percibe modificación con la manipulación del cuello, pero aumenta con la actividad física incluso en los ataques, ni hay puntos cervicales desencadenantes de la cefalea. Algunos migrañosos sí podrían tener un proceso con limitación de la movilidad cervical y sensibilidad a la manipulación (alodinia) o presión en cuello pero sin sufrir una cefalea cervicogénica genuina; precisamente, estos pacientes con migraña y proceso cervicogénico son los que plantean más dudas. El dolor en la cefalea cervicogénica es continuo y en la migraña suele ser pulsátil y episódico, y ésta última no responde a los bloqueos anestésicos del nervio occipital mayor o raíz C2 (Vincent M, Luna R. 1999, Ramírez SF. 2008).

La neuralgia occipital (NO) es un dolor neuropático en el territorio de la raíz o del nervio occipital mayor, occipital menor y tercer occipital; de tipo urente, lancinante, de corta duración y desencadenado por la palpación de estos territorios o el movimiento del cuello del afectado. Hay síntomas y signos sensitivos del dermatoma correspondiente como parestesia, disestesia, alodinia o hiperestesia, no compromete la región frontal, supraorbitaria o retrocular y usualmente responde a los neuromoduladores (Hammond SR. 1978, Bogduk N. 1988).

La CCG se asocia a antecedentes traumáticos directos o indirectos, y no es infrecuente con el síndrome postraumático que se manifiesta por hipoprosexia, astenia, adinamia, insomnio, amnesia, labilidad emocional, irritabilidad, fatiga, desequilibrio, mareo y vértigo. La verdadera cefalea postraumática se asocia a traumas severos y cursa con alteración del estado de conciencia con o sin signos neurológicos difusos o focales. La CCG se asocia al "síndrome de latigazo", por lo cual debe ser considerada en pacientes con accidente automovilístico y trauma e hiperextensión (Schrader H y cols. 1996). Una entidad rara relacionada con trauma es la cefalea disautonómica postraumática, caracterizada por dolor unilateral similar a la migraña pero con evidencias de hipofunción simpática interictal y

midriasis en edema facial durante los ataques de dolor, después de un trauma cervical al inicio de los síntomas. (Vijayan N, Dreyfus P. 1975).

Otra causa de dolor cervical y cefalea es la disección arterial vertebral o carotídea que puede ser espontánea por ejercicio vigoroso o los mal llamados traumas triviales. Esta cefalea se inicia de forma súbita (máximo pico de dolor en los dos primeros minutos), unilateral y localizada en la región cervical anterior o posterior, irradiada en la hemicara o región frontal ipsilateral, con la presencia del signo de Claude-Benard - Horner ipsilateral. La sintomatología puede durar desde 1 hora a 30 días y se acompaña de déficit neurológico transitorio o permanente supratentorial o de fosa posterior. Las neuroimágenes como la resonancia magnética nuclear (RNM), el angioTAC, el doppler de los vasos del cuello y la panangiografía de vasos del cuello y cerebro comprueban la impresión clínica (Biousse V y cols. 1995).

Hay otros síndromes que podrían confundirse con la CCG de menor prevalencia y difícil diagnóstico como el síndrome cuello-lengua, distonía cervical, tendinitis retrofaríngea y la neuralgia supraorbitaria.

El síndrome cuello-lengua o neuropatía lingual se caracteriza por la presencia de dolor paroxístico breve (segundos-minutos) en la parte superior del cuello y/o occipucio, asociado a parestesias en el lado ipsilateral de la lengua. La sintomatología es típicamente precipitada por el giro brusco de la cabeza (Lance JW, Anthony M. 1980). El dolor se irradia por el territorio inervado por el nervio lingual y la segunda raíz cervical. La convergencia de fibras del nervio lingual, hipogloso y de la raíz C2 explican la ocurrencia simultánea de síntomas cervicales y linguales (Bogduk N. 1981).

Las disfonías también producen cefalea y cervicalgia, como la distonía faríngea, tortícolis espasmódica, distonía mandibular y distonía lingual. La distonía dolorosa más frecuente es la tortícolis espasmódica. El dolor distónico causado por la tracción de la contracción muscular sostenida, excesiva y persistente sobre las estructuras nerviosas nociceptivas adyacentes. La observación de las posturas distónicas y la demostración de la contracción mantenida observadas clínicamente y electromiografía de superficie (EMGS) o aguja que se observa en la disincronía de músculos agonistas y antagonistas son la clave diagnóstica y su tratamiento es con toxina botulínica. (Markham C, 1992).

La tendinitis retrofaríngea se caracteriza por dolor unilateral o bilateral sordo persistente en la pare posterior del cuello, que se irradia a la región posterior del cráneo o es holoencefálico, que aumenta con la retroflexión o rotación del cuello y por deglución. Generalmente hay hipersensibilidad a la palpación de las apófisis espinosas transversas de las vértebras

cervicales superiores. El diagnóstico se confirma al demostrar edema mayor de 7 mm de los tejidos blandos prevertebrales (C1-C4) y la recuperación completa tras 15 días de tratamiento con AINE. (Weinberg S, Scott RA. 1982, Fahlgreen H. 1986, Artenian JD y cols. 1989, Ekbom y cols. 1994).

La neuralgia supraorbitaria se manifiesta por dolor temporal crónico en la frente, en el terrritorio inervado por el nervio supraorbitario con hipersensibilidad o alodinia en la escotadura supraorbitaria o trayecto del nervio, y respuesta absoluta o transitoria con anestesia local del nervio (41. Sjaastad O y cols. 1999, Caminero AB, Pareja JA. 2001).

Por último, el dolor facial atípico, que es un síndrome doloroso de mayor prevalencia en las mujeres, hemifacial y eventualmente en la cervical ipsilateral y cursa con hipersensibilidad sobre los músculos masticatorios, ansiedad y depresión (Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society (IHS) (2004).

Finalmente, en la CCG el diagnóstico se realiza al tiempo con el tratamiento, definiendose **CCG posible** cuando el dolor se precipita con la manipulación del cuello, bloqueo anestésico positivo y unilateralidad estricta de los síntomas, sin cambios de lado de éstos. **La CCG probable** se encuentra en pacientes con movilidad cervical limitada, con dolor en hombro o miembro superior ipsilateral, bloqueo anestésico positivo y unilateralidad sintomática, sin cambio de ésta (Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V. 1998).

TRATAMIENTO

La CCG episódica o recurrente con periodos libres de dolor inicialmente responde a los AINES, amitriptilina y terapia, pero por lo general tiende a la cronicidad, sin respuesta a los AINES. Procedimientos invasivos y radicales la descompresión quirúrgica, neurectomía de nervios cervicales, rizotomía o ganglionectomías no ofrecen buenos resultados, ni superiores a la denervación por radiofrecuencia. Actualmente, el método invasivo de elección es la denervación por radiofrecuencia de los tejidos donde se origina el dolor, con remisiones aceptables durante el seguimiento del enfermo. Como la radiofrecuencia es un procedimiento invasivo, el diagnóstico debe estar muy bien sustentado clínicamente y demostrar que no hay lesiones estructurales como radiculopatías, tumores y otras lesiones secundarias, pues de ello depende el éxito de este tratamiento. Se debe utilizar si el tratamiento médico no responde y la calidad de vida del enfermo se deteriora significativamente y se descartan lesiones estructurales que requieren otros tratamientos específicos. Se debe identificar y confirmar la estructura que responde al dolor después de realizar el bloqueo anestésico. La

radiofrecuencia produce lesionectomía del área dolorosa por medio de calor, el cual es generado por corriente de radiofrecuencia que se comunica a un electrodo termistor, que idealmente debe ser guiada por radioscopia.

Las técnicas de radiofrecuencia se han desarrollado para disminuir más que abolir la aferencia nociceptiva. Por tanto no se produce pérdida sensorial tras este procedimiento y ello previene las desagradables secuelas de desaferentización. Puesto que las dianas terapéuticas pueden ser múltiples, previamente debe haberse analizado el patrón nociceptivo por bloqueos anestésicos y discografía.

La neuroestimulación selectiva del nervio occipital mayor del lado sintomático ha dado resultados prometedores en algunos pacientes. En casos bilaterales es más útil el tratamiento por neuroestimulación de los cordones (Rodrigo MD y cols. 1997, Holsheimer J. 2002, Simpson BA, Bassett G, Davis K y cols. 2003, Aló KM. 2003, Weiner RL, Reed KL. 1999, Popeney CA, Busch V y cols. 2006, Ashina y cols. 2006, Goadsby PJ, Bartsch T, Dodick W, Burns B, Watkins L, Goadsby PJ. 2007).

CONCLUSIONES

La CCG es una entidad primaria que produce dolor craneocervical, es altamente prevalente y poco identificada por el clínico. Se caracteriza por la presencia de dolor estrictamente unilateral, de tipo peso o sordo, localizada en la mayoría de los pacientes en la región cervical, occipital o frontal, que inicialmente responde a los AINES, pero siempre responde a los bloqueos anestésicos que son su tratamiento y que se desencadena o se exacerba espontáneamente o mediante las maniobras de rotación o palpación de áreas específicas del cuello. El diagnóstico diferencial principal se debe guiar a lesiones secundarias osteomusculares, traumáticas sintomáticas. CTT, migraña sin aura, hemicráneas como la HPC, HC, cefalea en salvas, NO y otras entidades menos prevalentes como en síndrome cuello-lengua, distonías cervicales y tendinitis retrofaríngea. El tratamiento efectivo es con bloqueos anestésicos e uncialmente con AINES.

PREGUNTAS

1. **La cefalea cervicogénica (CCG) se caracteriza especialmente por dolor:**

   a. Unilateral alternante

   b. Bilateral alternante

c. Continuo de corta duración

d. Estrictamente unilateral

e. Unilateral pulsátil

Respuesta E

2. La cefalea cervicogénica responde a tratamiento con:

a. AINES y corticoterapia

b. Bloqueos anestésicos

c. Hay repuesta absoluta a indometacina

d. Triptanes

e. Gapanes

Respuesta: B

3. La cefalea cervicogénica no se acompaña de:

a. Dolor estrictamente unilateral

b. Síndrome de Horner

c. Aumento de dolor con el movimiento del cuello al lado ipsilateral al dolor

d. Dolor unilateral que se irradia a la región frontal

e. Alodinia

Respuesta: B

4. En la CCG como hallazgo carecterístico en las neuroimágenes de resonancia magnética cerebral se observa:

a. Captación de contraste en los ventrículos laterales

b. Captación de contraste en la base supratentorial de los ventrículos

c. Edema de la lengua cuando se acompaña del síndrome cuello-lengua

d. La resonancia magnética cerebral es normal.

e. Todos los hallazgos anteriores pueden observarse

Respuesta: D

5. La CCG es un dolor de cabeza y cuello:

a. Primario

b. Secundario

c. Que responde a bloqueos anestésicos e inicialmente a AINES

d. A y C son correctos

e. B y C son correctos

Respuesta: D

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barré M. Sur un syndrome symptahique cervical posterieur et sa cause fréquente: la artrithe cervicale. Rev Nevrol (Paris) 1926; 33: 1246-1248.
2. Bärtschi-Rochaix W. Le diagnostic de l'encephalopathie posttraumatique d'origine cervicale ("migraine cervical"). Praxis 1948; 37: 673-677.
3. Dutton CB, Riley LH. Cervical migraine. Not merely a pain in the neck. Am J Med 1969; 47: 141-148.
4. Schultz D. Occipital neuralgia. J Am Osteopath Assoc 1977; 76: 335-343.
5. Blume H, Ungar-Sargon J. Neurosurgical treatment of persistent occipital myalgia-neuralgia syndrome. J Craniomand Pract 1986; 4: 65-73.
6. Maigne R. Un signe évocateur et inattendu de céphalée crevicale: "La douleur au pincé-roulé du sourcil". Annales de Médecine Physique 1976; 19: 416-434.
7. Sjaastad O, Fredriksen TA, Stolt Nielsen A. Cervicogenic headache, C2 rhizopathy, and occipital neuralgia: A connection? Cephalalgia 1986; 6: 189-195.
8. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. 1st ed. Cephalalgia 1988; 8 (Supl. 7): 1-96.
9. International Association for the Study of Pain. Task Force on Taxonomy. En: Merskey H, Bogduk N, eds. Classification of chronic pain: description of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Seattle Press 1994; 1-224.
10. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 2nd ed. Cephalalgia 2004; 24 (Supl. 1): 9-160.
11. Sjaastad O, Saunte C, Hovdahl H, et al. "Cervicogenic" headache. An hipothesis. Cephalalgia 1983; 3: 249-256.
12. Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. Headache 1990; 30: 725-726.

13. Sjaastad O, Salvesen R, Jansen J, Fredriksen TA. Cervicogenic headache a critical view on pathogenesis. Funct Neurol 1998; 13: 71-74.

14. Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. Headache 1998; 38: 442-445.

15. Pareja JA. Cervicogenic headache: differential diagnosis. EHF. London: Smith-Gordon, 2003.

16. Antonaci F, Ghirmai S, Bono G, et al. Cervicogenic headache: evaluation of the original diagnostic criteria. Cephalalgia 2001; 21: 573-583.

17. Piovesan EJ, Kowacs PA, Tatsui CE, et al. Referred pain after painful stimulation of the greater occipital nerve in humans: evidence of cervical afferences on trigeminal nuclei. Cephalalgia 2001; 21: 107-109.

18. Pfaffenrath V, Danchekar R, Pollmann W. Cervicogenic headache- the clinical picture, radiological findings and hypotheses on its pathophysiology. Headache 1987; 27: 445-459.

19. Antonaci F, Ghirmai S, Bono G, Sandrini G, Nappi G. Cervicogenic headache. Diagnostic criteria. EHF. London: Smith-Gordon, 2003.

20. Fredriksen TA, Fougner R, Tangeraud A, Sjaastad O. Cervicogenic headache: Radiological investigation concerning head/ neck. Cephalalgia 1989; 9: 139-146.

21. Bovim G, Sand T. Cervicogenic headache, migraine without aura and tension-type headache. Diagnostic blockade of greater occipital and supra-orbital nerves. Pain 1992; 51: 43-48.

22. Bogduk N, Aprill C. On the nature of neck pain, discography and cervical zygapophysial joint blocks. Pain 1993; 54: 213-217.

23. Antonaci F, Ghirmai S, Bono G, Nappi G. Current methods for cervical spine movement evaluation: a review. Clin Exp Rheumatol 2000; 18 (Supl. 19): 45-52.

24. Bordini C, Antonaci F, Stovner LJ, et al. "Hemicrania continua": a clinical review. Headache 1991; 31: 20-26.

25. Sjaastad O, Spiering ELH. "Hemicrania continua". Another headache absolutely responsive to indometacin. Cephalalgia 1984; 4: 65-70.

26. Pareja JA, Antonaci F, Vincent MB. The hemicrania continua diagnosis. Cephalalgia 2001; 21: 940-946.

27. Antonaci F, Sjaastad O. Chronic paroxysmal hemicrania. A review of the clinical manifestations. Headache 1989; 29: 648-656.

28. Vincent M, Luna R. Cervicogenic headache: a comparison with migraine and tension-type headache. Cephalalgia 1999; 19 (S 25): 11-16.

29. Lance JW, Anthony M. Neck-tongue syndrome on sudden turning of the head. J Neurol Neurosurg Psychiat 1980; 43: 97-101.

30. Bogduk N. An anatomical explanation for the neck-tongue syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiat 1981; 44: 202-208.

31. Bogduk N. Greater occipital neuralgia. En: Long DM, ed. Current Therapy in Neurological Surgery. Toronto, Philadelphia: BC Decker Inc, 1985. p. 175-180.

32. Hammond SR, Danta A. Occipital neuralgia. Clin Exp Neurol 1978; 15: 258-270.

33. Markham CH. The dystonias. Curr Opin Neurol Neurosurg 1992; 5: 301-307.

34. Weinberg S, Scott RA. Retropharyngeal tendinitis. Laryngoscope 1982; 92: 181-182.

35. Fahlgreen H. Retropharyngeal tendinitis. Cephalalgia 1986; 6: 169-174.

36. Artenian DJ, Lipman JK, Scidmore GK, Brant-Zawadzki M. Acute neck pain due to tendonitis of the longus colli: CT and MRI findings. Neuroradiology 1989; 31:166-169.

37. Ekbom K, Torhall J, Annell K, Traff J. Magnetic resonance imaging in retropharyngeal tendinitis. Cephalalgia 1994; 14: 266-269.

38. Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Touboul PJ, Amarenco P, Bousser MG. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. A series of 80 patients. Stroke 1995; 26: 235-239.

39. Sjaastad O, Egge K, Horven I, Kayed K, Lund-Roland L, Russell D, et al. Chronic paroxysmal hemicrania. V. Mechanical precipitation of attacks. Headache 1979; 19: 31-36.

40. _____, Russell D, Saunte C, Horven I. Chronic paroxysmal hemicrania. VI. Precipitation of attacks. Further studies on the precipitation mechanism. Cephalalgia 1982; 2: 211-214.

41. _____, Stolt-Nielsen A, Pareja JA, Vincent M. Supraorbital neuralgia. The clinical manifestations and a possible therapeutic approach. Headache 1999; 39: 204-212.

42. Caminero AB, Pareja JA. Supraorbital neuralgia. A clinical study. Cephalalgia 2001; 21: 216-223.

43. Schrader H, Obelieniene D, Bovim G, Surkiene D, Mickeviciene D, Miseviciene I, et al. Natural evolution of late whiplash syndrome outside the medicolegal context. Lancet 1996; 347: 1207-1211.

44. Vijayan N, Dreyfus PM. Post-traumatic dysautonomic cephalgia. Arch Neurol 1975; 32: 649-652.

45. Ramírez SF. ¿Qué debe conocer el neurólogo de la cefalea en salvas y otras hemicráneas aotónomotrogemoinales? Act Neurl Col. 2008.

46. Rodrigo MD, Azcona JM, Lorente MC, Atienza M, Perena MJ, Vaquerizo A. Síndrome de dolor regional Complejo "crítico". Objeto de estimación terapéutica en las Unidades del Dolor. Rev Soc Esp Dolor 1997; 4: 245-250.

47. Volcy M. CefalEa de tipo tensión. Act Neurol Col. 2008.

48. Simpson BA, Bassett G, Davis K, et al. Cervical spinal cord stimulation for pain: a report on 41 patients. Neuromodulation 2003; 6: 20-26.

49. Aló KM. Spinal cord stimulation for complex pain: Initial experience with a dual electrode, proframmable, internal pulse generator. Pain Practice 2003; 3: 31-38.

50. Weiner RL, Reed KL. Peripheral neurostimulation for control of intractable occipital neuralgia. Neuromodulation 1999; 2: 217-221.

51. Aló KM, Holsheimer J. New trends in neuromodulation for the management of neuropathic pain. Neurosurgery 2002; 50: 690-704.

52. Popeney CA, Aló KM. Peripheral neurostimulation for the treatment of chronic, disabling transformed migraine. Headache 2003; 43: 369-375.

53. Busch V, Jacob W, Juergens T, Schulte Mattler W, Kaube H, May A. Functional connectivity between trigeminal and occipital nerves revealed by occipital nerve blockade and nociceptive blink reflex. Cephalalgia. 2006; 26: 50-55.

54. Ashina S, Bendtsen L, Ashina M, Magerl W, Jensen R. Generalized hyperalgesia in patients with chronic tension-type headache. Cephalalgia 2006; 26: 940-948.

55. Goadsby PJ, Bartsch T, Dodick W. Occipital Nerve Stimulation for Headache: Mechanism and Efficacy. Headache 2008; 12: 313-317.

56. Burns B, Watkins L, Goadsby PJ. Treatment of medically intractable cluster headache by occipital nerve stimulation: long-term follow-up of eight patients. Lancet 2007; 369: 1099-1106.

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

DOLOR OROFACIAL: DESÓRDENES TEMPOROMANDIBULARES (DTM)

JUAN CARLOS PATIÑO AZUERO

OBJETIVOS

Revisar los desórdenes asociados con dolor agudo que afectan la articulación temporomandibular y los parámetros que se deben tener en cuenta en el examen clínico de los pacientes que presentan desórdenes articulares con el fin de realizar el diagnóstico diferencial, establecer el diagnóstico definitivo e instaurar el tratamiento indicado para cada caso.

Revisar los desórdenes asociados con dolor agudo que afectan los músculos masticatorios y los criterios clínicos que se deben tener en cuenta para el diagnóstico diferencial de los desórdenes musculares con el fin de establecer el diagnóstico y tratamiento.

Diferenciar los desórdenes articulares y musculares, teniendo en cuenta el examen clínico, las ayudas diagnósticas clínicas y los exámenes paraclínicos imagenológicos complementarios para diferenciar los desórdenes que se pueden presentar de manera aislada o simultánea, lo cual puede representar una limitación para el clínico, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento.

INTRODUCCIÓN

Es frecuente encontrar en la práctica clínica a pacientes que consultan por dolor orofacial, en el cual pueden estar involucradas alteraciones musculares, articulares o ambas. Es prioritario diagnosticar y tratar estos problemas para solucionar en el paciente un episodio doloroso, que puede estar interfiriendo con el desempeño normal de las actividades diarias y que le pueden impedir interactuar normalmente en el ritmo de vida.

Lo más importante es entender cuál es el problema que presenta el paciente para poder intervenir lo más pronto posible, evitando el frecuente

error de tratar todas las entidades clínicas con la misma terapia, por lo cual muchas veces, aún cuando se implementa una terapia conservadora o invasiva, no se obtienen resultados favorables.

El diagnóstico clínico adecuado permitirá establecer un plan terapéutico, que luego de una reevaluación se convertirá en el plan de tratamiento definitivo.

Por lo general, se necesita de un equipo multidisciplinario, en el cual se involucren odontólogos especialistas, médicos especialistas, psicólogos clínicos, fisioterapeutas, entre otros.

Es necesario entender que cuando estos desórdenes adquieren una naturaleza crónica, los factores psicológicos afectan la evolución de la enfermedad, pues forman una parte integral del ciclo en el cual el paciente retroalimenta el problema con un componente de depresión y frustración, por lo cual es recomendable la ayuda de un psicólogo y, en algunos casos, de un psiquiatra.

DEFINICIÓN

El Dr. Okeson define los desórdenes temporomandibulares como un término colectivo que abarca los desórdenes clínicos que involucran los músculos masticatorios, la articulación temporomandibular (ATM) y estructuras asociadas. Según el Dr. McNeill y el Dr. Solberg, los desórdenes temporomandibulares son una entidad clínica general atribuida a estados de morbilidad, alteraciones y anomalías de las funciones de la articulación temporomandibular, de los ligamentos articulares y de los músculos masticatorios.

El síntoma más frecuentemente observado es el dolor, usualmente localizado en los músculos de la masticación y/o en el área de la articulación temporomandibular, el cual se exacerba por la masticación u otra función mandibular. Además, se pueden observar movimientos mandibulares asimétricos y auscultar sonidos articulares tales como *clicking, popping* o crepitación durante los movimientos mandibulares.

CLASIFICACIÓN

El dolor orofacial y los desórdenes temporomandibulares (DTM) (desórdenes musculares y articulares) están clasificados según la American Academy of Orofacial Pain-AAOP (Orofacial Pain: Guidelines for Assessment, Diagnosis and Management. Quintessence, 2008).

Desórdenes de la articulación temporomandibular (ATM)

1. Desórdenes congénitos y del desarrollo
   1.1 Aplasia
   1.2 Hipoplasia
   1.3 Hiperplasia
2. Desarreglos del complejo cóndilo-disco
   2.1 Alteraciones anatómicas
      2.2 Desplazamiento anterior de disco
         2.2.1 Dislocación de disco con reducción
         2.2.2 Dislocación de disco sin reducción
3. Subluxación condilar espontánea
4. Desórdenes inflamatorios
   4.1 Sinovitis
   4.2 Capsulitis
   4.3 Retrodisquitis
5. Osteoartritis
   5.1 Primaria
   5.2 Secundaria
6. Adherencias
   6.1 Disco a cóndilo
   6.2 Disco a fosa
7. Anquilosis
8. Fracturas (proceso condilar)
9. Neoplasias

Desórdenes de los músculos masticatorios

1. Dolor miofascial
2. Miositis
3. Mioespasmo
4. Mialgia local no clasificada
   Co-contracción protectora o inmovilización refleja
   Resentimiento muscular local
5. Contractura miofibrótica
6. Neoplasias

DOLOR DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR (ATM)

La articulación temporomandibular (ATM) puede presentar episodios dolorosos a nivel de los ligamentos colaterales, el tejido retrodiscal y la cápsula articular; todas estas estructuras están densamente inervadas, por lo cual es fácil entender el origen del dolor.

Existen factores que aumentan el riesgo de desarrollar desórdenes temporomandibulares (DTM) o factores predisponentes, y a la vez existen otros que desencadenan el inicio del dolor o factores iniciadores. Muchas veces el paciente funciona en equilibrio con los factores predisponentes y no sufre dolor, pues el balance entre los elementos musculoesqueléticos lo impiden. Incluso se ha evidenciado remodelado óseo en pacientes con el fin de acomodar cargas excesivas en el sistema articular para proteger al paciente del inicio de un proceso doloroso.

Según Pullinger y Selligman, sólo el 72% de pacientes que acuden a consulta por presentar dolor facial reporta un traumatismo o causa externa conocida asociado al inicio del dolor, lo que indica que se debe pensar en todas las estructuras del complejo facial como posibles iniciadoras del dolor; es decir, tomar en cuenta los músculos, los trayectos nerviosos (en la actualidad se sabe que el 12% de los dolores faciales están en íntima relación con trastornos nerviosos), factores anatómicos propios de la articulación (cambios o alteraciones de forma ósea que impidan funcionar a la articulación como un elemento ortopédicamente estable), factores oclusales que alteren la estabilidad ortopédica articular y factores psicológicos del paciente.

Los síntomas presentes más frecuentemente son: dolor localizado en el área preauricular o de los músculos de masticación, que se agrava con la función al masticar; muchas veces existe un movimiento mandibular limitado o asimétrico. Pueden presentarse chasquidos (*clicking*) y crepitaciones, dependiendo de cada entidad clínica presente en desarreglos de origen intrarticular.

En casos de problemas intrarticulares, si se quiere verificar la condición en la cual se encuentra el disco articular, se debe recurrir a la resonancia magnética, que es la única prueba imagenológica que indica exactamente el estado en el que se encuentra el disco, si está o no perforado, para determinar el curso de la terapia, sobre todo en los casos más severos que involucran daño o lesión discal, que puede prolongarse por mucho tiempo.

Es importante estudiar y ubicar los episodios dolorosos de la articulación temporomandibular dentro del contexto del dolor orofacial, que

tiene múltiples orígenes y por ende, se debe diferenciar si el tratamiento estará enfocado a la articulación, a componentes musculares y/o a estructuras nerviosas faciales; por lo tanto, esto indica que lo primero que hay que hacer es establecer cuál es la fuente del dolor primario.

IDENTIFICACIÓN DE LA FUENTE DEL DOLOR PRIMARIO

Es importante identificar la fuente del dolor, pues es el área hacia la cual se debe orientar el tratamiento, y diferenciarla del sitio donde se presenta el dolor, al cual se llama punto del dolor. Cuando ambos coinciden (fuente del dolor y punto del dolor) se denominará dolor primario. En cambio, aquellos pacientes en los cuales no coinciden, presentan un dolor heterotópico, en el cual la fuente es distinta al punto del dolor. Este concepto genera el fenómeno del patrón de dolor referido, en el cual duele un área específica pero la fuente del dolor se encuentra distante. Se puede diferenciar un dolor primario de un dolor referido mediante la palpación clínica y una infiltración con anestesia local, siempre en la fuente del dolor (Figura 1).

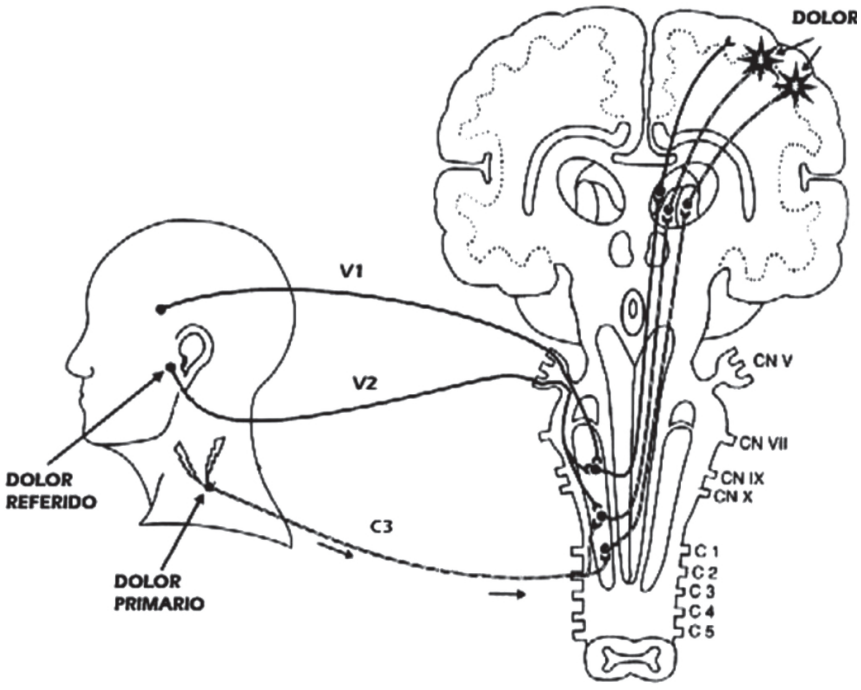


Figura 1. Teoría de la Convergencia: dolor primario y dolor referido (dolor heterotópico). Tomado de Okeson JP. Orofacial pain: Guidelines for assessment, diagnosis, and management. The American Academy of Orofacial Pain, 1996.

HISTORIA CLÍNICA Y EXAMEN CLÍNICO

Preguntas al paciente

1. ¿Tiene dificultad y/o dolor para abrir la boca?
2. ¿Se traba, bloquea o sale de posición la mandíbula?
3. ¿Tiene dificultad o dolor al masticar, hablar o mover la mandíbula?
4. ¿Tiene dolor en los oídos, sienes o mejillas?
5. ¿Ha escuchado ruidos en la articulación al masticar o abrir la boca?
6. ¿Tiene frecuentes dolores de cabeza?
7. ¿Ha sufrido recientemente una lesión en la cabeza, cuello o mandíbula?
8. ¿Ha recibido tratamiento previo para algún problema articular o muscular?

Examen físico del paciente

Esquema general

1. Examen de los pares
   - 1.1 Nervio Olfatorio
   - 1.2 Nervio Oculomotor
   - 1.3 Nervio Trigémino
   - 1.4 Nervio Facial
   - 1.5 Otros pares
2. Examen de los oídos
3. Examen del área cervical
4. Palpación muscular
   - 4.1 Músculos temporales
   - 4.2 Músculos maseteros
   - 4.3 Músculos esternocleidomastoideos
   - 4.4 Músculos cervicales posteriores
   - 4.5 Músculos pterigoideos laterales (haz inferior)
   - 4.6 Músculos pterigoideos laterales (haz superior)
   - 4.7 Músculos pterigoideos mediales

5. Examen articulación temporomandibular (ATM)
   5.1 Ruidos o sonidos articulares
   5.2 Limitaciones o restricciones articulares
   5.3 Movimientos mandibulares
   5.4 Distancia interincisal
6. Examen oclusal
   6.1 Relación céntrica
   6.2 Facetas o desgastes dentarios
   6.3 Posición intercuspidea vs. estabilidad articular
   6.4 Excursiones laterales
      6.4.1 Contactos en lado de trabajo
      6.4.2 Contactos en lado de no trabajo (balanza)
   6.5 Protrusión
7. Exámenes complementarios
   7.1 Montaje y modelos de estudio
   7.2 Examen estático y funcional
   7.3 Imagenología de la articulación temporomandibular (ATM)
      7.3.1 Radiografía transcraneal lateral
      7.3.2 Radiografía transfaríngea
      7.3.3 Tomografía computarizada
      7.3.4 Resonancia magnética: para determinar la posición del disco
   7.4 Otros exámenes: electromiografía, sonografía, termografía, rastreadores de movimiento mandibular

A. DEFINICIONES DE LOS DESÓRDENES TEMPOROMANDIBULARES ARTICULARES ASOCIADOS CON DOLOR AGUDO

1. Desarreglos del complejo cóndilo-disco

1.1 Desplazamiento anterior de disco

Es el desorden intraarticular más común. Presenta una evolución clínica de estadios, en la cual se puede observar una progresión de la artropatía. Existe una relación anormal del complejo disco-cóndilo; generalmente se observa un desplazamiento anterior y medial del disco articular.

1.1.1 Dislocación de disco con reducción

Se observa cómo, desde la posición de boca cerrada, el disco desalineado en forma transitoria "reduce" esta posición inadecuada respecto al cóndilo, al ocurrir la traslación mandibular durante la apertura bucal. El paciente presenta un ruido en cierre y uno en apertura, anteriormente descrito como *clicking recíproco* que es un signo clínico clásico de este desorden.

Puede resultar doloroso al paciente el fenómeno de la reducción del disco, lo cual es un signo presente en algunos casos.

1.1.2 Dislocación de disco sin reducción

Es una relación disco-cóndilo alterada que se mantiene durante la traslación. El disco está permanentemente desplazado y no "reduce". En los estados agudos es doloroso y el paciente presenta una limitación marcada en la movilidad mandibular. Se observa en apertura una desviación de la línea media hacia el lado afectado y una laterotrusión limitada hacia el lado contrario (contralateral).

En los estados crónicos no es doloroso y simplemente existe una traba mecánica que impide la función.

2. Subluxación condilar espontánea

Es un movimiento anterior y repentino del cóndilo que se produce durante la fase tardía de la apertura bucal. El fenómeno que se produce es un movimiento del cóndilo que sobrepasa la eminencia articular, se produce un salto anterior a la posición de apertura máxima. Se presenta en condiciones normales en pacientes que tienen una alteración anatómica de forma en la eminencia. En oportunidades el paciente puede corregir la subluxación por sí mismo, pero en caso de no poder hacerlo, el clínico debe ayudar al paciente mediante la maniobra de *Nelaton*.

3. Desórdenes inflamatorios

Las condiciones inflamatorias de la ATM son raras y se han relacionado con afecciones reumatológicas generales; otras pueden presentarse secundarias a trauma o infección de la articulación. Pueden afectar las membranas sinoviales (sinovitis) o la cápsula (capsulitis) o la zona retrodiscal (retrodisquitis). Entre las principales características clínicas se pueden encontrar: dolor localizado que se exacerba con la función, movimientos mandibulares limitados e inflamación localizada fluctuante.

4. Osteoartritis

Generalmente, cuando se presentan estas condiciones, existe evidencia de cambios óseos detectables mediante estudios radiográficos de la ATM. En los estados avanzados se observa un cambio en la forma del cóndilo, además de la existencia de espículas óseas y lagunas asociadas a la pérdida de tejido óseo. Entre las características clínicas se pueden encontrar presencia de crepitación, dolor, apertura limitada y desviación hacia el lado afectado (ipsilateral).

5. Adherencias

Ocurre una pseudofijación de las superficies articulares. Puede producirse entre el cóndilo y el disco (espacio articular inferior) o entre el disco y la fosa (espacio articular superior). Entre las causas clínicas que las producen se encuentran: una carga estática prolongada sobre la articulación temporomandibular (ATM), macrotrauma, cirugía, etc.

6. Anquilosis

Se observa una restricción del movimiento mandibular con desviación hacia el lado afectado (ipsilateral), generalmente como secuela de un trauma en relación a una fractura de la región condílea. Es una restricción firme al movimiento debida a causas como una restricción intrarticular fibrosa o una "soldadura" verdadera de los elementos óseos, de donde provienen los términos de anquilosis fibrosa y anquilosis ósea.

7. Fractura del proceso condilar

El paciente tiene historia reciente de macrotrauma, presenta tumefacción y/o equimosis, dolor agudo, espontáneo, que aumenta con la función, la palpación y la manipulación posterior mandíbula; los movimientos mandibulares están limitados, si la fractura es unilateral se presenta deflexión hacia el lado afectado (ipsilateral), pero si es bilateral el paciente presenta mordida abierta anterior y maloclusión aguda. Además, a la manipulación puede presentar movilidad de los fragmentos.

B. DEFINICIONES DE LOS DESÓRDENES TEMPOROMANDIBULARES MUSCULARES ASOCIADOS CON DOLOR AGUDO

1. Dolor miofascial

Es un dolor regional, de moderada intensidad, con presencia de puntos dolorosos o puntos de gatillo. Al bloquear o anestesiar estos puntos dolorosos el dolor desaparece; es importante entender el concepto de dolor

referido para poder tratar estos pacientes, ya que generalmente la fuente del dolor y el punto del dolor no coinciden. Se cree que una isquemia localizada puede causar la sensibilidad del punto de gatillo (Figura 2).

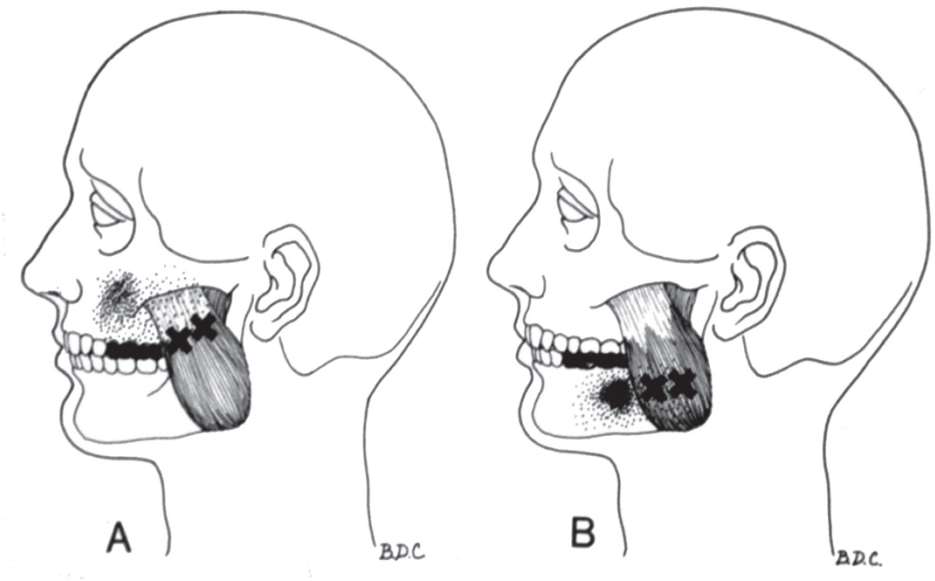


Figura 2. Dolor miofascial del músculo masetero con presencia de puntos gatillo (cruces) y patrón de dolor referido (negrilla). Tomado de Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion, 1995.

2. Miositis

Inflamación muscular, generalmente relacionada a trauma o infección. Se observa un rango limitado de actividad muscular, no existen puntos gatillo ni actividad electromiográfica aumentada, por lo cual se puede hacer diagnóstico diferencial con las otras alteraciones musculares.

3. Mioespasmo

Es un desorden agudo, con una contracción involuntaria, repentina y tónica del músculo. Cuando existe espasmo, existe un rango de movilidad limitado y la actividad muscular le resulta muy dolorosa al paciente. El espasmo es una contracción muscular continua, la cual se identifica por una actividad electromiográfica aumentada del músculo en estado de reposo.

4. Mialgia local no clasificada

Co-contracción protectora o inmovilización refleja

Es una respuesta inducida por el sistema nervioso central para proteger al músculo en caso de daño muscular o sospecha del mismo. Existe un aumento de la tonicidad muscular, secundario a una respuesta del sistema central.

Resentimiento muscular local

Es una condición muscular primaria no inflamatoria, que viene después de un daño muscular o una co-contracción protectora.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cuadros clínicos que pueden confundirse con desórdenes temporomandibulares (DTM)

Es necesario realizar diagnóstico diferencial con las siguientes entidades clínicas, que producen dolores somáticos profundos y pueden confundirse con desórdenes temporomandibulares:

1. Odontalgias o dolores odontogénicos.
2. Artralgias de origen inflamatorio, como la artritis reumatoidea.
3. Enfermedades neoplásicas e inflamatorias.
4. Pseudoanquilosis y Síndrome de Eagle.
5. Dolores heterotópicos referidos a la articulación temporomandibular (ATM).
6. Neuralgias, especialmente del nervio glosofaríngeo.
7. Dolores heterotópicos de origen central.

PREGUNTAS

1. Para poder determinar si un paciente presenta signos y síntomas clínicos de desórdenes temporomandibulares DTM se debe considerar: (marcar verdadero o falso)

a. Motivo de la consulta, antecedentes médicos u odontológicos, examen muscular y articular.

Verdadero ( ) Falso ( )

b. Motivo de la consulta, antecedentes médicos u odontológicos, examen muscular, articular y dinámica mandibular.

Verdadero ( ) Falso ( )

c. Motivo de la consulta, antecedentes médicos u odontológicos, examen muscular, articular, dinámica mandibular y resonancia magnética nuclear.

Verdadero ( ) Falso ( )

d. Motivo de la consulta, antecedentes médicos u odontológicos, examen muscular, articular, dinámica mandibular y técnica de inyección anestésica.

Verdadero ( ) Falso ( )

e. Motivo de la consulta, antecedentes médicos u odontológicos, examen muscular, articular, dinámica mandibular y técnica con vapor frío.

Verdadero ( ) Falso ( )

2. La deflexión mandibular como un signo de desórdenes temporomandibulares DTM está presente en las siguientes patologías: (marcar verdadero o falso)

a. Mioespasmo músculo pterigoideo externo inferior

Verdadero ( ) Falso ( )

b. Desplazamiento anterior del disco sin reducción

Verdadero ( ) Falso ( )

c. Sinovitis/capsulitis de ATM

Verdadero ( ) Falso ( )

d. Hiperplasia condilar de ATM

Verdadero ( ) Falso ( )

e. Dolor miofascial de los músculos masticatorios

Verdadero ( ) Falso ( )

REFERENCIAS

1. American Academy of Orofacial Pain. Edited by De Leeuw JR. Orofacial Pain: Guidelines for Assessment, Diagnosis and Management. Quintessence publishing Co, Inc., 2008.
2. American Academy of Orofacial Pain. Edited by Okeson JP. Orofacial Pain: Guidelines for Assessment, Diagnosis and Management. Quintessence publishing Co, Inc., 1996.
3. Bell W. Temporomandibular Disorders. 3rd Edition, Mosby, Chicago 1990.
4. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Curran SL, Anderson D. Comparison of psychologic and physiologic functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls. J Orofac Pain 1993;7:15-22.
5. Conti PC, Miranda JE, Araujo CR. Relationship between systemic joint laxity, TMJ hypertranslation, and intra-articular disorders. Cranio 2000;18:192-197.
6. De Coster PJ, Van den Berghe LI, Martens LC. Generalized joint hypermobility and temporomandibular disorders: inherited connective tissue disease as a model with maximum expression. J Orofac Pain 2005;19:47-57.
7. De Leeuw JR, Steenks MH, Ros WJ, Bosman F, Winnubst JA, Scholte AM. Psychosocial aspects of craniomandibular dysfunction. An assessment of clinical and community findings. J Oral Rehabil 1994;21:127-143.
8. Dworkin SF. The case for incorporating biobehavioral treatment into TMD management. J Am Dent Assoc 1996;127:1607-1610.
9. Dworkin SF, Massoth DL. Temporomandibular disorders and chronic pain: disease or illness? J Prosthet Dent 1994;72:29-38.
10. Ferrari R, Russell AS. Epidemiology of whiplash: an international dilemma. Ann +Rheum Dis 1999;58:1-5.
11. Fischer L, Clemente JT, Tambeli CH. The protective role of testosterone in the development of temporomandibular joint pain. J Pain 2007;8:437-442.
12. Fischer DJ, Mueller BA, Critchlow CW, LeResche L. The association of temporomandibular disorder pain with history of head and neck injury in adolescents. J Orofac Pain 2006;20:191-198.
13. Flor H, Birbaumer N, Schulte W, Roos R. Stress-related electromyographic responses in patients with chronic temporomandibular pain. Pain 1991;46:145-152.

14. Glaros AG, Glass EG, Brockman D. Electromyographic data from TMD patients with myofascial pain and from matched control subjects: evidence for statistical, not clinical, significance. J Orofac Pain 1997;11:125-129.

15. Huang GJ, LeResche L, Critchlow CW, Martin MD, Drangsholt MT. Risk factors for diagnostic subgroups of painful temporomandibular disorders (TMD). J Dent Res 2002;81:284-288.

16. Israel HA, Scrivani SJ. The interdisciplinary approach to oral, facial and head pain. J Am Dent Assoc 2000;131:919-926.

17. Johansson A, Unell L, Carlsson GE, Söderfeldt B, Halling A. Gender difference in symptoms related to temporomandibular disorders in a population of 50-year-old subjects. J Orofac Pain 2003;17:29-35.

18. Kasch H, Hjorth T, Svensson P, Nyhuus L, Jensen TS. Temporomandibular disorders after whiplash injury: a controlled, prospective study. J Orofac Pain 2002;16:118-128.

19. Kavuncu V, Sahin S, Kamanli A, Karan A, Aksoy C. The role of systemic hypermobility and condylar hypermobility in temporomandibular joint dysfunction syndrome. Rheumatol Int 2006;26:257-260.

20. Kight M, Gatchel RJ, Wesley L. Temporomandibular disorders: evidence for significant overlap with psychopathology. Health Psychol 1999;18:177-182.

21. Klobas L, Tegelberg A, Axelsson S. Symptoms and signs of temporomandibular disorders in individuals with chronic whiplash-associated disorders. Swed Dent J 2004;28:29-36.

22. Lobbezoo F, Lavigne GJ. Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship? J Orofac Pain 1997;11:15-23.

23. Lupton DE. Psychological aspects of temporomandibular joint dysfunction. J Am Dent Assoc 1969;79:131-136.

24. Manfredini D, Cantini E, Romagnoli M, Bosco M. Prevalence of bruxism in patients with different research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD) diagnoses. Cranio 2003;21:279-285.

25. Martin MD, Wilson KJ, Ross BK, Souter K. Intubation risk factors for temporomandibular joint/facial pain. Anesth Prog 2007;54:109-114.

26. McNeill C. Evidence-based TMD guidelines. J Orofac Pain 1997;11:93.

27. McNeill C. Temporomandibular Disorders. Guidelines for Classification, Assessment, and Management. 2nd ed. Chicago: Quintessence Publishing Co. Inc; 1993. p. 39-60.

28. McNeill C. Temporomandibular Disorders Guidelines for Classification, Assesment and Management. The American Academy of Orofacial Pain. Quintessence Publishing Co. Inc. Second Edition. 1993; pp. 46-55.

29. Molina OF, dos Santos J Jr, Nelson SJ, Grossman E. Prevalence of modalities of headaches and bruxism among patients with craniomandibular disorder. Cranio 1997;15:314-325.

30. Molina OF, dos Santos J Jr. Hostility in TMD/bruxism patients and controls: a clinical comparison study and preliminary results. Cranio 2002;20:282-288.

31. Okeson JP. Bell's Orofacial Pains, Fifth Edition, Quintessence, 1995.

32. Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 4th ed. St Louis: Mosby; 1998. p. 169-171.

33. Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion, Third Edition, Mosby 1993.

34. Okeson JP. The long-term treatment of disc-interference disorders. J Prosthetic Dentistry 1988;60:611.

35. Okeson JP, Hayes DL. Long-term results of treatment for temporomandibular disorders: an evaluation by patients. J Am Dental Assoc 1986;112:473.

36. Pergamalian A, Rudy TE, Zaki HS, Greco CM. The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. J Prosthet Dent 2003;90:194-200.

37. Poveda Roda R, Bagan JV, Díaz Fernández JM, Hernández Bazán S, Jiménez Soriano Y. Review of temporomandibular joint pathology. Part I: classification, epidemiology and risk factors. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007;12:E292-E298.

38. Probert TC, Wiesenfeld D, Reade PC. Temporomandibular pain dysfunction disorder resulting from road traffic accidents–an Australian study. Int J Oral Maxillofac Surg 1994;23(6 Pt 1):338-341.

39. Rudy TE, Turk DC, Zaki HS, Curtin HD. An empirical taxometric alternative to traditional classification of temporomandibular disorders. Pain 1989;36:311-320.

40. Salé H, Isberg A. Delayed temporomandibular joint pain and dysfunction induced by whiplash trauma: a controlled prospective study. J Am Dent Assoc 2007;138:1084-1091.

41. Seligman DA, Pullinger AG. A multiple stepwise logistic regression analysis of trauma history and 16 other history and dental cofactors in females with temporomandibular disorders. J Orofac Pain 1996;10:351-361.

42. Sipilä K, Veijola J, Jokelainen J, Järvelin MR, Oikarinen KS, Raustia AM, et al. Association of symptoms of TMD and oro-facial pain with alexithymia: an epidemiological study of the Northern Finland 1966 Birth Cohort. Cranio 2001;19:246-251.

43. Solberg W. Epidemiology, Incidence and Prevalence of Temporomandibular Disorders. A Review. En Laskin D. and others, (eds.): The President's Conference of the Examination Diagnosis and Management of Temporomandibular Disorders. Chicago AM. Dent. Assoc. 1982; pp. 30-37.

44. Steed PA, Wexler GB. Temporomandibular disorders-traumatic etiology vs. nontraumatic etiology: a clinical and methodological inquiry into symptomatology and treatment outcomes. Cranio 2001;19:188-194.

45. Suvinen TI, Hanes KR, Reade PC. Outcome of therapy in the conservative management of temporomandibular pain dysfunction disorder. J Oral Rehabil 1997;24:718-724.

46. Suvinen TI, Reade PC. Temporomandibular disorders: a critical review of the nature of pain and its assessment. J Orofac Pain 1995;9:317-339.

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

DOLOR OROFACIAL: SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL (SDM)

JUAN CARLOS PATIÑO AZUERO

OBJETIVOS

Revisar los desórdenes que afectan los músculos masticatorios asociados con dolor agudo y los criterios clínicos que se deben tener en cuenta para el diagnóstico diferencial de los desórdenes musculares con el fin de establecer el diagnóstico y tratamiento.

Diferenciar los desórdenes articulares y musculares teniendo en cuenta el examen clínico, las ayudas diagnósticas clínicas y los exámenes paraclínicos imagenológicos complementarios para diferenciar los desórdenes que se pueden presentar de manera aislada o simultánea, lo cual puede representar una limitación para el clínico, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de dolor miofascial asociado a puntos gatillo es, en realidad, una disfunción neuromuscular con tendencia a la cronicidad. Hoy se encuentra bien diferenciado de cuadros con los que guarda ciertas similitudes tales como la fibromialgia y la fibrosis muscular, según las investigaciones de la Dra. Jane Travell y el Dr. David G. Simons, publicados desde 1983.

El síndrome de dolor miofascial (SDM) es un cuadro clínico frecuente que cada vez se diagnostica más, porque se conoce mejor, y se trata más eficazmente, a pesar de que todavía no es completamente clara la etiopatogenia y la controversia en relación con los tratamientos propuestos. Puede afectar a cualquier músculo, pero tiene predilección por los que se encuentran en la cabeza y cuello y la cintura escapular.

Se sabe que cualquier inflamación, traumatismo agudo, traumatismos de repetición, exposición al frío y otros factores estresantes musculares pueden desencadenar mecanismos patogénicos, los cuales dan origen a que la *fascia*, el músculo que contiene hace que otros tejidos conjuntivos

flexibles y elásticos vecinos pierdan elasticidad; por estas razones, la *fascia* y el músculo se acortan y duelen, generando en la fibra muscular una banda tensa en cuyo interior contiene un punto sensible e hiperirritable denominado punto gatillo.

Si la tensión inicial generadora del acortamiento, el dolor y el espasmo, no se trata, y no se alivia la *fascia* y los músculos con puntos gatillo activos o latentes, el cuadro se vuelve crónico y el dolor referido es más insoportable, dando lugar a otros puntos gatillo secundarios y satélites, que cada vez complican más el cuadro. Por otra parte, como consecuencia de la cronificación, el músculo se acorta más, se hace menos elástico, está más limitado, débil, doloroso, y termina generando una gran tensión local y regional, que es difícil de tratar.

DEFINICIÓN

El síndrome de dolor miofascial se define como un trastorno doloroso regional, que afecta a músculos y *fascias*.

CARACTERÍSTICAS GENERALES

Los músculos implicados presentan las siguientes características:

- Dolor generado y mantenido por uno o más puntos gatillo activos.
- El punto gatillo está situado dentro de una banda tensa de un músculo o de la *fascia*.
- La banda y el punto gatillo son palpables y con patrón de dolor referido.
- El patrón de dolor referido es específico y propio para cada músculo.
- Los músculos adyacentes al afectado también se encuentran tensos a la palpación.
- Existe una respuesta espasmódica a la presión firme de un punto gatillo activo, por contracción transitoria de las fibras musculares de la banda tensa, que reproduce el dolor que siente el paciente.
- La palpación moderada pero sostenida sobre un punto gatillo, suele acentuar el dolor en la zona de dolor referido.
- La fuerza máxima de contracción del músculo afectado está disminuida, con debilidad del músculo y aumento de la fatiga muscular, pero sin atrofia muscular.

- El rango de alargamiento del músculo afectado se encuentra restringido y con frecuencia el músculo no puede llegar a extenderse del todo.
- Los puntos gatillo se activan por traumatismo directo, presión y/o sobrecarga del músculo.
- Con los síntomas anteriores coexisten alteraciones autonómicas regionales y segmentarias como cambios locales en la piel con aumento de la sudoración, cambios en la temperatura local y, en ocasiones, edemas locales.

EPIDEMIOLOGÍA

El síndrome de dolor miofascial (SDM) es extremadamente frecuente, aunque en muchas ocasiones no se diagnostica como tal; algunos autores han descrito que se pueden detectar puntos gatillo latentes en el 50% de la población sana adulta joven. A medida que aumenta la edad y disminuye la actividad física, los puntos gatillo latentes son más frecuentes.

El síndrome de dolor miofascial es más frecuente entre los 30 y los 50 años; más frecuente en mujeres que en hombres, según la mayoría de los autores.

Es más frecuente en pacientes que realizan tareas que involucran de manera repetitiva los músculos del cuello, cintura escapular y músculos masticatorios (MM) y que, además por las características laborales, deben adoptar posturas incorrectas, no fisiológicas ni funcionales, para desarrollar más adecuadamente actividades laborales habituales.

De acuerdo con Travell y Simons, los músculos maseteros, pterigoideos, temporales y trapecios son los que con más frecuencia se encuentran afectados.

ETIOLOGÍA

La causa por la cual se origina un punto gatillo en un momento determinado y en un músculo determinado, todavía se desconoce a pesar de las muchas hipótesis emitidas (Figura 1).

No obstante, se han establecido múltiples factores patogénicos predisponentes, iniciadores y perpetuantes de los desórdenes tempomandibulares (DTM) musculares tales como:

- Perturbaciones del sueño: algunos autores creen que las perturbaciones son consecuencia del síndrome de dolor miofascial (SDM).

- El estrés general.
- El estrés muscular de los músculos implicados por exceso de ejercicio físico, deportivo o profesional.
- Microtrauma de repetición: son pequeños traumatismos, de muy baja intensidad, que de manera aislada no ocasionan daño, pero que al repetirse constantemente pueden dar lugar al síndrome de dolor miofascial (SDM).
- Traumatismos agudos musculoesqueléticos que afectan a músculos, tendones, ligamentos o bursas.
- Enfriamiento brusco del cuerpo o de zonas corporales parciales como: permanecer frente a un ventilador o aire acondicionado.
- Agotamiento o fatiga generalizada como en el síndrome de fatiga crónica.
- Patología vertebral y discopatías (alteraciones degenerativas).
- Inflamaciones articulares.
- Lesiones de una raíz nerviosa.
- Inactividad parcial de un segmento corporal (collarín cervical).
- Deficiencias nutricionales.
- Obesidad.
- Enfermedades endocrinológicas: cambios hormonales, menopausia.
- Trastornos emocionales: estados depresivos y ansiosos.
- Malos hábitos posturales durante el trabajo, descanso y sueño; y ciertas actividades como montar en bicicleta y motocicleta con el cuello en posición forzada.

PUNTOS GATILLO

Definición

Por definición, un punto gatillo es una zona minúscula (con un diámetro entre 0.5 y 1 centímetro) muy sensible e hiperirritable localizado en el interior de un músculo, el cual se presenta rígido a la palpación y que produce dolor, limitación en la amplitud del estiramiento y debilidad sin atrofia ni déficit neurológico.

En ocasiones puede dar lugar a fenómenos autonómicos o vegetativos y distorsión de la sensibilidad propioceptiva; en otras palabras, el punto gatillo es el generador del dolor.

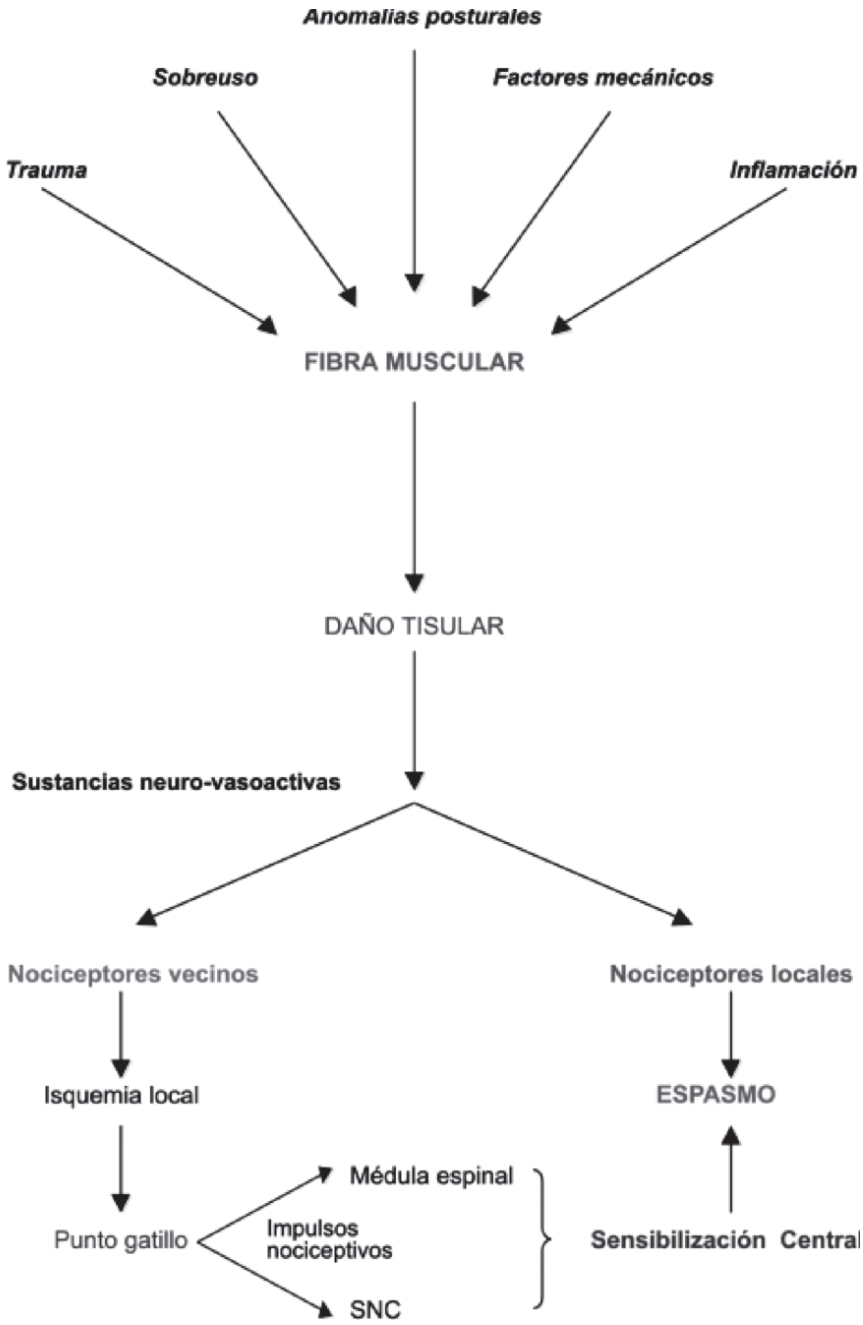


Figura 1. Fisiopatología del dolor miofascial y de los puntos gatillo. Tomado de Enrique Estévez. Clínica del Dolor, Fundación Cardiovascular del Oriente Colombiano, Bucaramanga, Colombia, 2001.

Los puntos gatillo son haces de miofibrillas hiperirritables que se disponen anárquicamente, como anudadas, en el interior de la banda tensa, dentro del músculo.

Este hecho provoca una disminución de la elasticidad del músculo y de la *fascia*.

Los puntos gatillo se pueden encontrar estratificados unos encima de otros, situados en músculos superpuestos, los cuales en el momento del tratamiento deben ser aliviados secuencialmente uno a continuación de otro, comenzando por el más superficial, más activo y más reciente.

Clasificación

En la clínica se pueden encontrar tres tipos de puntos gatillo miofasciales:

1. Puntos gatillo activos.

   Son dolorosos sin estimulación. Siempre sensibles, el paciente los siente como un punto de dolor constante. El dolor aumenta al palpar el músculo, al presionarlo, al movilizarlo y al estirarlo.

2. Puntos gatillo latentes.

   Se desarrollan dentro de la zona de referencia del punto gatillo activo original. No ocasionan dolor durante las actividades normales, sólo son dolorosos a la palpación.

   Son capaces de provocar los mismos fenómenos motores, autonómicos y sensoriales, como consecuencia de un estímulo adecuado, comportándose de esta forma como los puntos gatillo activos. Pueden ser activados por cambios térmicos repentinos (frío, calor), cambios de la presión atmosférica, daño repetitivo, síndrome atlético, palpación, etc.

3. Puntos gatillo secundarios o satélites.

   Suelen desarrollarse como respuesta a la sobrecarga existente en la zona cuando los músculos agonistas y antagonistas del afectado tratan de compensar o ayudar a este músculo dañado.

Palpación

Los puntos gatillo se identifican por medio de la palpación, en primer lugar superficial y posteriormente profunda; se necesita para ello cierta práctica, habilidad y un buen tacto.

- Palpación superficial: se realiza en primer lugar para localizar la banda dolorosa y el área sospechosa de actividad de un punto gatillo.
- Palpación profunda: al explorar profundamente la zona para encontrar el área del punto gatillo y la banda tensa que lo contiene, se puede encontrar: hiperirritabilidad, inmovilidad, sensibilidad dolorosa, edema, tensión, contractura muscular y cambios fibróticos.

El punto gatillo se palpa como un nódulo, sensible, doloroso o hiperirritable; duro, pequeño, con un tamaño que oscila en pocos milímetros de diámetro y con una consistencia firme con signo característico o signo del salto.

Además se pueden encontrar cambios autonómicos locales en la piel, hipersudoración, cambios de temperatura, edema local y el músculo con un punto gatillo se presenta rígido, doloroso a la palpación y limitado en amplitud de movimiento.

Para palparlo se debe evitar la tensión del músculo implicado; se debe situar el músculo en posición de relajación para explorarlo adecuadamente y despegarlo de las estructuras subyacentes que lo rodean.

A continuación se realiza la palpación del punto gatillo, que puede ser plana en músculos planos (ej. músculo trapecio inferior), en pinza en músculos largos y redondeados (ej. músculo esternocleidomastoideo) o por presión del músculo correspondiente (ej. en general en los músculos como el masetero).

Se encuentra una banda tensa aponeurótica o muscular dentro de la cual se localiza el punto sensible e hiperirritable o punto gatillo. A continuación es necesario explorar la posible existencia de puntos gatillo latentes, satélites o secundarios (Figura 2).

El diagnóstico del síndrome de dolor miofascial (SDM) se realiza con base en la exploración física y en los hallazgos clínicos, fundamentalmente en la palpación manual de los puntos gatillo. No existen datos de laboratorio ni radiológicos objetivables que puedan correlacionarse con los hallazgos clínicos.

Una vez realizada la localización de los puntos gatillo se procede al realizar el tratamiento indicado. En general, cuanto más crónica sea la condición y el dolor, probablemente se generen más puntos secundarios o satélites, por lo tanto el patrón de dolor referido puede ser más difícil de tratar y el tratamiento tiende a ser más prolongado; es decir, el objetivo principal del tratamiento es localizar la fuente de dolor mediante la localización precisa de los puntos gatillo; establecer la relación de los pun-

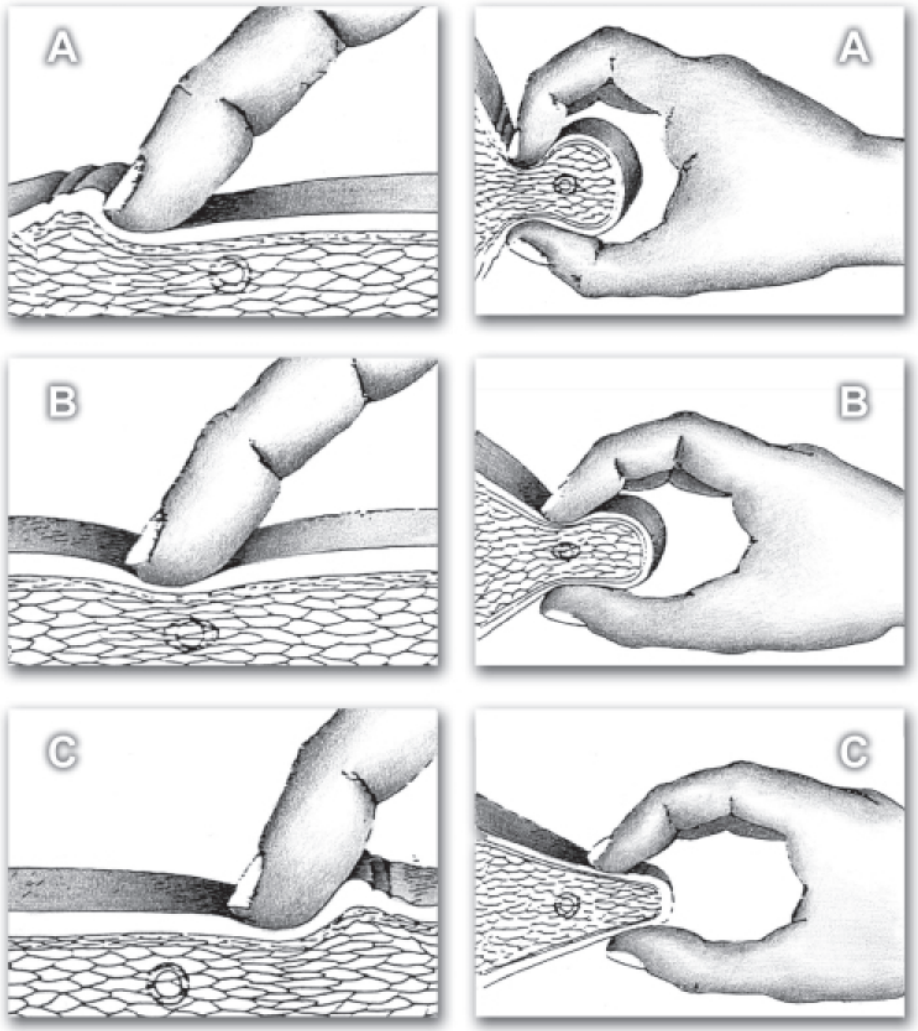


Figura 2. Técnicas de palpación de las bandas fibrosas y de los puntos gatillo. Tomado de Enrique Estévez. Clínica del Dolor, Fundación Cardiovascular del Oriente Colombiano, Bucaramanga, Colombia, 2001.

tos gatillo y el patrón de dolor referido y definir el tratamiento para los puntos que provocan el dolor referido.

La distribución y frecuencia topográfica de los puntos gatillo no es uniforme; se localizan preferentemente en los músculos masticatorios (MM), el cuello y la cintura escapular: temporales, maseteros, pterigoideos, cervicales, paraesternales, trapecios, supraespinosos, romboides, esternocleidomastoideos, angulares de la escápula, etc.

En la región lumbar (dorso inferior) los que se afectan con más frecuencia son los erectores del raquis y el cuadrado lumbar. En los miembros inferiores los músculos más afectados son los cuádriceps, los isquiotibiales y los gemelos.

Curiosamente, los músculos más predispuestos a la aparición del síndrome de dolor miofascial (SDM) con puntos gatillo son aquellos que funcionan también como músculos masticatorios (MM) accesorios. El dolor referido aparece también más frecuentemente cuando los puntos gatillo se localizan en las áreas del cuello y los hombros.

Tratamiento

Los objetivos principales del tratamiento del síndrome de dolor miofascial (SDM) son:

- Recuperar la elasticidad de las *fascias*.
- Recuperar la longitud normal del músculo.
- Eliminar el dolor muscular.
- Recuperar el movimiento y la actividad muscular normal.
- Evitar que el cuadro agudo de dolor miofascial se convierta en crónico.
- Proveer de estabilidad y relajación.
- Mejorar el control del movimiento.
- Hacer más profundos y eficaces los estiramientos.

PROTOCOLO DE MANEJO DEL SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL (SDM)

El protocolo que se sugiere está fundamentado en diferentes terapias, las cuales se pueden realizar de manera consecutiva y se describen a continuación:

Inyección anestésica

La técnica de inyección anestésica se realiza con anestésicos locales sin vasoconstrictor tipo procaína al 0-5%, lidocaína al 0.25% o mepivacaína al 3%.

Principalmente, esta técnica tiene dos ventajas:

- Diagnóstica: confirmar el verdadero origen o fuente del dolor.
- Terapéutica: ya que por medio de la técnica se obtiene analgesia y eliminación de los puntos gatillo miofasciales.

Está indicada para el tratamiento de puntos gatillo activos miofasciales, mioespasmo y manipulación de la articulación temporomandibular (ATM).

Digitopresión

Presión digital sobre el punto gatillo, la cual se realiza con el dedo pulgar y se mantiene durante más de 10 segundos, con descansos de 6-8 segundos y que se va incrementando 5 segundos cada vez que se presiona, hasta alcanzar los 3 minutos o hasta que el paciente refiere que el dolor ha disminuido o desaparecido.

El objetivo de la digitopresión, cuya técnica puede ser dolorosa o desagradable, es producir una isquemia local inicial y luego un efecto vasodilatador.

Se realiza según la tolerancia del paciente, durante 2 a 3 minutos; los efectos son aliviar la banda tensa asociada al punto gatillo, dispersar el foco del punto gatillo, favorecer la analgesia y la vasodilatación, con el consiguiente aumento del aporte de oxígeno a la zona tratada.

Esta técnica puede ser desagradable y dolorosa, por lo que se debe contar con la colaboración y tolerancia del paciente.

Crioterapia

Esta técnica utiliza el vapor frío el cual favorece la analgesia temporal desde la superficie, contribuyendo a romper el círculo dolor del espasmo muscular, entre la piel, la *fascia* y el músculo.

Se inicia desde la superficie de la piel en la que se localiza el punto gatillo.

Estiramiento muscular

El objetivo es la elongación de los tejidos acortados, tanto del músculo como la *fascia*; con el fin de devolver al músculo la longitud normal y recuperar el rango de movimiento por medios mecánicos.

Se debe utilizar el estiramiento pasivo del músculo afectado; posteriormente se deben realizar estiramientos isométricos del músculo relajado.

Se realiza para liberar la tensión muscular. Es un estiramiento pasivo y mantenido, completo y de corta duración que se realiza de 6 a 10 veces en 3 minutos. Se deben estirar músculos completos, de esta manera se liberan las tensiones mioaponeuróticas residuales, generalmente situadas en los músculos más profundos.

Ultrasonido

Esta técnica termina de elastificar las fibras musculares a la vez que favorece las tres circulaciones: venosa, arterial y linfática. Esta revascularización por medio de vasodilatación arterial garantiza además la salida de productos tóxicos acumulados en el músculo, particularmente en el punto gatillo y en la banda tensa, a través de los capilares venosos y linfáticos.

Calor húmedo

Esta técnica utiliza la aplicación de bolsas, toallas o compresas calientes, que se colocan sobre la zona tratada y cuyo objetivo es garantizar una mejor circulación a la vez que se relaja y elastifica la zona donde se realizó el tratamiento manual.

Programa de autocuidado

Consiste en mantener en reposo relativo el área tratada durante 24-48 horas, evitando toda actividad estresante. Sólo se deben realizar las actividades más elementales de la vida diaria, por lo tanto se evitarán las actividades profesionales y deportivas.

Este punto suele descuidarse por la mayoría de los pacientes, por eso se considera muy importante que el clínico puntualice y reitere esta recomendación.

Se debe advertir al paciente sobre la presencia de dolor residual al día siguiente del tratamiento del dolor miofascial como consecuencia del trauma mecánico que se provoca al aplicar las diferentes técnicas.

Terapia física

En general, se puede afirmar que con estas técnicas de terapia física la mayoría de los síntomas de dolor miofascial se suelen mejorar favorablemente; empleando la técnica correcta, con 5-10 sesiones de tratamiento realizadas a lo largo de 3 a 5 semanas.

Se recomienda no utilizar las técnicas por tiempo prolongado (meses); si no se presenta un alivio entre las 4-6 semanas será preciso reconsiderar el diagnóstico y valorar otra pauta de tratamiento. Si se realiza el tratamiento correctamente, el alivio se puede observar ya después de la primera o segunda sesión.

PREGUNTAS

1. **La deflexión mandibular como un signo de desórdenes temporomandibulares DTM está presente en el dolor miofascial de los músculos masticatorios.**

   Verdadero ( ) Falso ( )

2. **La presencia de puntos gatillo miofasciales activos significa que la patología muscular es de poco tiempo de evolución.**

   Verdadero ( ) Falso ( )

3. **Un paciente con hábito de apretamiento dental presentará aumento del tono y/o del volumen de los maseteros y cefalalgia de tipo tensional asociada.**

   Verdadero ( ) Falso ( )

4. **La palpación muscular del músculo temporal se hace a nivel de las áreas funcionales, que son región anterior, media y posterior.**

   Verdadero ( ) Falso ( )

5. **Los puntos gatillo activos miofasciales en el músculo masetero producen dolor referido a los dientes posteriores superiores e inferiores ipsilaterales.**

   Verdadero ( ) Falso ( )

REFERENCIAS

1. Aaron LA, Burke MM, Buchwald D. Overlapping conditions among patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and temporomandibular disorder. Arch Intern Med 2000;24:160(2):221-227.

2. Aoki KR. Evidence for antinociceptive activity of botulinum toxin type A in pain management. Headache 2003;43 Suppl 1:S9-S15.

3. Barkhuizen A. Pharmacologic treatment of fibromyalgia. Curr Pain Headache Rep 2001;5(4):351-358.

4. Bendtsen L, Jensen R. Amitriptyline reduces myofascial tenderness in patients with chronic tension-type headache. Cephalalgia 2000;20(6):603-610.

5. Bennett RM, Schein J, Kosinski MR, Hewitt DJ, Jordan DM, Rosenthal NR. Impact of fibromyalgia pain on health-related quality of life before and after treatment with tramadol/acetaminophen. Arthritis Rheum 2005;53(4):519-527.

6. Borg-Stein J. Treatment of fibromyalgia, myofascial pain, and related disorders. Phys Med Rehabil Clin N Am 2006;17(2):491-510.

7. Branco JC. The diagnosis and treatment of fibromyalgia. Acta Med Port 1995;8(4):233-238.

8. Burda CD, Cox FR, Osborne P. Histocompatability antigens in the fibrositis (fibromyalgia) syndrome. Clin Exp Rheumatol 1986;4(4):355-358.

9. Calvo Penadés I. Fibromialgia y otras formas de dolor musculosquelético. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Reumatología. Disponible en: http://www.aeped.es/protocolos/reumat/6.pdf

10. Cohen SP, Mullings R, Abdi S. The pharmacologic treatment of muscle pain. Anesthesiology 2004;101(2):495-526.

11. Estévez Rivera EA. Dolor miofascial. MEDUNAB 2001;4(12). Disponible en: http://editorial.unab.edu.co/revistas/medunab/rev412.html

12. Farber L, Haus U, Spath M, Drechsler S. Physiology and pathophysiology of the 5-HT3 receptor. Scand J Rheumatol Suppl 2004;(119):2-8.

13. Fishman LM, Anderson C, Rosner B. Botox and physical therapy in the treatment of piriformis syndrome. Am J Phys Med Rehabil 2002;81(12):936-942.

14. Foster L, Clapp L, Erickson M, Jabbari B. Botulinum toxin A and chronic low back pain: a randomized, double-blind study. Neurology 2001;56(10):1290-1293.

15. García MA, López-Tofiño A. Fibromialgia y síndrome de dolor miofascial. En: Ruiz Castro M, ed. Manual Práctico de Dolor. Madrid: PBM, S.L.; 2003,176-185.

16. Geenen R, Jacobs JW. Fibromyalgia: diagnosis, pathogenesis, and treatment. Curr Opin Anaesthesiol 2001;14(5):533-539.

17. Gerwin RD. A review of myofascial pain and fibromyalgia-factors that promote their persistence. Acupunct Med 2005;23(3):121-134.

18. Herman CR, Schiffman EL, Look JO, Rindal DB. The effectiveness of adding pharmacologic treatment with clonazepam or cyclobenzaprine to patient

education and self-care for the treatment of jaw pain upon awakening: a randomized clinical trial. J Orofac Pain 2002;16(1):64-70.

19. Mease P. Fibromyalgia syndrome: review of clinical presentation, pathogenesis, outcome measures and treatment. J Rheumatol Suppl 2005;75:6-21.

20. Medina Santillan R, Reyes García G, Sánchez Mejía JL, Mateos García E. Dexamethasone alone versus dexamethasone plus complex B vitamins in the therapy of low back pain. Proc West Pharmacol Soc 2000;43:69-70.

21. Moldofsky H, Lue FA, Mously C, Roth-Schechter B, Reynolds WJ. The effect of zolpidem in patients with fibromyalgia: a dose ranging, double blind, placebo controlled, modified crossover study. J Rheumatol 1996;23(3):529-533.

22. Nampiaparampil DE, Shmerling RH. A review of fibromyalgia. Am J Manag Care 2004;10:794-800.

23. Polsonetti BW, Joy SD, Laos LF. Steroid-induced myopathy in the ICU. Ann Pharmacother 2002;36(11):1741-1744.

24. Porta M. A comparative trial of botulinum toxin type A and methylprednisolone for the treatment of myofascial pain syndrome and pain from chronic muscle spasm. Pain 2000;85(1-2):101-105.

25. Rao SG, Bennett RM. Pharmacological therapies in fibromyalgia. Best Pract Res Clin Rheumatol 2003;17(4):611-627.

26. Richards S, Cleare A. Treating fibromyalgia. Rheumatology 2000;39:343-346.

27. Russell IJ. Síndrome de fibromialgia. En: Loeser JD, ed. Bonica. Terapéutica del dolor. Vol I, Parte III. Síndromes de dolor generalizado. México: McGraw Hill 2003, pp. 654-671.

28. San Pedro EC, Mountz JM, Mountz JD, Liu HG, Katholi CR, Deutsch G. Familial painful restless legs syndrome correlates with pain dependent variation of blood flow to the caudate, thalamus, and anterior cingulated gyrus. J Rheumatol 1998;25(11):2270-2275.

29. Sayar K, Aksu G, Ak I, Tosun M. Venlafaxine treatment of fibromyalgia. Ann Pharmacother 2003;37(11):1561-1565.

30. Tofferi JK, Jackson JL, O'Malley PG. Treatment of fibromyalgia with cyclobenzaprine: A meta-analysis. Arthritis Rheum 2004;51(1):9-13.

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

DINA LUZ PERTUZ
JORGE DAZA BARRIGA

1. OBJETIVOS

La lectura y estudio del presente capítulo le permitirá al estudiante alcanzar los siguientes objetivos:

1. Comprender la evolución histórica en la conceptualización de la Neuralgia del Trigémino (NT).
2. Comprender la naturaleza anatómica y la distribución sensorial de NT.
3. Comprender la evolución natural de la NT.
4. Comprender la fisiopatología y/o etiopatogenia de la NT.
5. Conocer y comprender los procedimientos diagnósticos y los diagnósticos diferenciales de la NT.
6. Comprender las diferentes estrategias terapéuticas de la NT.
7. Analizar a la luz de las evidencias los procedimientos terapéuticos actuales en la NT.

2. INTRODUCCIÓN

La International Headache Society considera como criterios clínicos diagnósticos para la neuralgia trigeminal (conocida también como tic douloureux o enfermedad de Fothergill), a un dolor con ataques paroxísticos, que dura menos de dos minutos y que debe cumplir con cuatro de las siguientes características: 1. distribución a lo largo de una o más divisiones del nervio trigeminal; 2. Ser de naturaleza repentina, intensa, aguda, lancinante o con una cualidad de tipo ardor; 3. Intensa severa; 4. Con zonas o puntos de precipitación o zonas de gatillo, por ciertas actividades diarias; 5. En ausencia de déficit neurológico; 6. Con un patrón individual en cada paciente). Se deben descartar otras causas de dolor facial, con base en la historia clínica, el examen físico y las investigaciones especiales cuando sea necesario.

Esta enfermedad también conocida como la enfermedad del suicidio, por su discapacidad, en donde el dolor es paroxístico lancinante, en una o más divisiones del nervio trigémino; es generalmente breve con ráfagas repetitivas cada pocos segundos y puede ser provocado por actividades como masticar, hablar, cepillarse los dientes, tragar, o tocarse la cara. El dolor es casi siempre unilateral y es rara su presentación bilateral[1-3]. Etiológicamente, la neuralgia del trigémino se asocia a un cuadro de dolor neuropático secundario a la compresión en la zona de entrada del nervio en el tronco cerebral. Generalmente, esta compresión es secundaria a tumores o más frecuentemente a vasos sanguíneos, ramas de las arterias cerebelosas o venas de drenaje[3].

2.1 Aspectos históricos

Según Stookey y Ransohoff, Arateo de Capadocia no hizo una clara distinción entre los síntomas que representan a la cefalea migrañosa de la NT, que tal vez fue Avicena quien hace referencia a la distinción del dolor de la NT al referirse al componente facial del mismo.

La primera descripción clara de la NT la hicieron en 1688, Johannes Michael Fehr y Elias Schmidt quienes eran secretarios de la Academia Imperial Leopoldina de Ciencias Naturales, y diagnosticaron cuatro años antes de la muerte del médico Johannes Bausch Laurentis de Alemania (1605-1665) (Figura 1), fundador y primer presidente de la Academia Imperial Leopoldian de Ciencias Naturales (Imperial Leopoldian Academy of Natural Sciences), quien sufría de severa NT. A Bausch el dolor le impedía comer cualquier alimento sólido y era casi incapaz de hablar. Aparentemente murió por desnutrición. La enfermedad Bausch fue detallada y publicada en el volumen de la Academia correspondiente al año 1671[4,12].

El reconocimiento de la NT como una entidad clínica definida se acredita a Nicolás André y a John Fothergill, quienes la caracterizaron en 1756[13]. André, cirujano francés, informó dos casos de NT y acuñó el término de "tic douloureux", quien concibe la enfermedad en términos de convulsiones, como reales movimientos tónicos, tetánicos y espasmódicos; la palabra de tics douloureux, la utilizó para describir las muecas de dolor facial y contorsiones que acompañaban el violento e insoportable dolor[4,6] en los que probablemente un líquido irritaba al nervio que ocasionaba los choques o paroxismos dolorosos. Siguiendo este razonamiento, el neurocirujano Marechal aplicó sustancias cáusticas en el nervio infraorbitario en su respectivo orificio durante un período de días hasta que el nervio era destruido[4,7].

Figura 1. El Médico Johannes Laurentis Bausch (1605-1665) quien muere por inanición, por la Neuralgia Trigeminal; los profesores Nicolás André y John Fothergill, quienes describen las características clínicas de la Neuralgia trigeminal y el Profesor Walter Dandy (1886-1946), pionero de la cirugía para el tratamiento de la NT. Modificado de http://www.medscape.com/viewarticle/505379.

Aproximadamente 17 años después de la descripción de André, en 1773 el médico inglés John Fothergill describe la condición en su libro de observaciones médicas y consultas. Fothergill la relata como una afección dolorosa en la cara, una enfermedad que no era un trastorno convulsivo. Escribió que las personas afectadas por esta condición eran personas de edad avanzada, que afectaba más a las mujeres que hombres y que podría estar relacionada con tumores. Describió el dolor súbito y atroz, que duraba poco tiempo y reaparecía a intervalos irregulares[8]. Pero fue Samuel Fothergill quien definitivamente definió el sitio de la lesión en el nervio trigémino y la denominó Enfermedad de Fothergill[9]. Charles Bell (1774-1842) caracterizó las funciones específicas de los nervios facial y trigeminal y determinó que el tic doloureux o NT se localizaba realmente en el nervio trigémino[10].

En 1900 Cushing describió detalladamente la naturaleza anatómica y el método de ablación total del ganglio de Gasser para el tratamiento de la Neuralgia Trigeminal[21]. En 1914, Patrick encontró una alta asociación a nivel familiar y Chapman observó que las crisis se presentaban con períodos de remisiones y exacerbaciones espontáneas. El Profesor Fiffany observó su alta frecuencia en el lado derecho y en las divisiones mandibular y molar. El Profesor H. Cushing señaló que era el producto de tumores que comprometían la raíz sensitiva del V par del ganglio trigeminal[22]. En 1991, los profesores Harrys y Oppenheim opinaron que había que pensar en la Esclerosis Múltiple cuando el dolor era bilateral o se presentara especialmente en mujeres jóvenes[22,23].

En la década de 1930, mientras realizaba el corte parcial de la raíz del trigémino para tratar la NT típica por medio de un abordaje de la fosa

posterior, el neurocirujano Walter Dandy (1886-1946) (Figura 4) señaló que la raíz sensorial era frecuentemente indentada, levantada o angulada por la arteria[11].

2.2 Anatomía

El nervio trigémino es el quinto nervio craneal y se denota por el número romano V. Consta de aferentes sensoriales, eferentes motoras y fibras

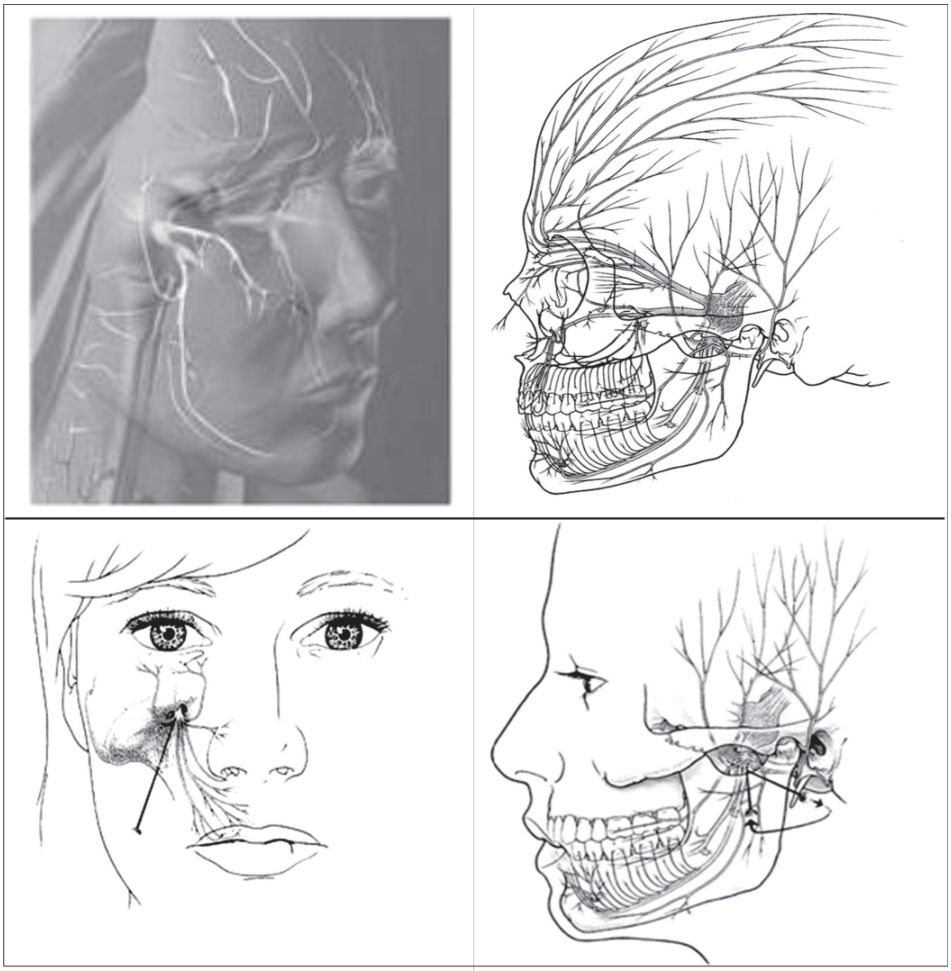


Figura 2. Descripción anatómica del nervio trigeminal. Se presentan las dos áreas más comprometidas, la segunda y tercera ramas en sus puntos emergentes y en los cuales se puede incidir en aquellos casos extremadamente severos a través de la aplicación en dichos sitios con anestésicos locales e infiltrarlos mientras la terapia farmacológica surte su efecto.

parasimpáticas. El nervio trigémino tiene tres divisiones y proporciona la inervación sensitiva de la frente y los ojos (V1 oftálmica), mejilla (V2 superior) y la parte baja de la cara y la mandíbula (mandibular V3), así como la inervación motora de los músculos de la masticación[20].

Las fibras del nervio trigémino salen de su propio núcleo, que es el mayor de los núcleos de los nervios craneales. Se extiende desde el tallo hasta la parte superior de la médula espinal cervical. El núcleo del nervio trigémino se divide en tres partes: (1) el núcleo del trigémino mesencefálico, que recibe fibras propioceptivas y mecanorreceptoras de la mandíbula y dientes (2) el núcleo del trigémino principal, que recibe la mayoría de las fibras del tacto y la posición y (3) el núcleo espinal del trigémino, que recibe fibras del dolor y la temperatura[17].

Las ramas sensoriales del nervio trigémino, oftálmica (V1), maxilar (V2) y mandibular (V3), emergen de la superficie anterior del ganglio trigeminal (Ganglio de Gasser) en la fosa de Meckel (una cavidad de la duramadre que recubre el ápex del peñasco) (Figura 5). La división oftálmica cursa por la pared lateral del seno cavernoso, por debajo del nervio troclear y abandona el cráneo a través de la fisura orbitaria superior[18]. Es el sustrato anatómico de la rama aferente del reflejo corneal. La división maxilar también cursa por la pared lateral del seno cavernoso, sale del cráneo a través del agujero redondo para entrar en la fosa esfenopalatina y la fisura orbitaria inferior. La división mandibular abandona el cráneo a través del foramen oval. La División oftálmica (V1) inerva desde la cejas hasta la sutura coronal; a veces se piensa que la lesión llega hasta el inicio del implante del cabello y va hasta la región de la coronilla. La inervación de la córnea está dividida, la V1 inerva la mitad superior y la rama V2 la mitad inferior. Los pómulos y el interior de la nariz son inervados por V2. La rama mandibular (V3), llega hasta el ángulo de mandíbula a la cual llegan inervaciones de las raíces cervicales, esto es útil porque diferencia la participación anatómica.

Las fibras que llevan las sensaciones de tacto discriminativo hacen sinapsis en el núcleo principal del V par craneal, en la protuberancia, a nivel de entrada del nervio (Figura 6)[19]. Las fibras cruzan la línea media y se unen al lemnisco medial, terminando en el núcleo ventral posteromedial del tálamo. Luego se retransmiten a través de la extremidad posterior de la cápsula interna a la circunvolución parietal ascendente, donde el área de la cara está representada en la superficie dorsolateral.

Las fibras eferentes motoras se originan en el núcleo motor del trigémino en la protuberancia, medial al núcleo sensitivo principal; salen de la

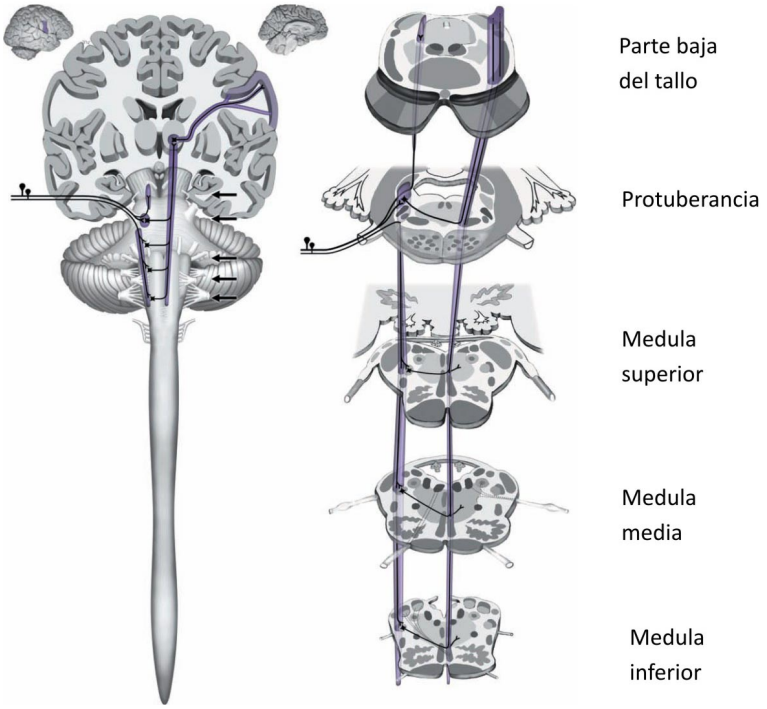


Figura 3. Vías trigeminales: vías discriminativas de la palpación, dolor y temperatura.

protuberancia ventral como la raíz motora y viaja inferior en el ganglio del trigémino y luego junto a la división inferior sensorial para inervar los músculos de la masticación (masetero, temporal, pterigoideos) y el milohioideo, tensores del tímpano y del paladar, y el vientre anterior del digástrico[18]. Las ramas del nervio trigémino llevan inervación parasimpática postganglionar eferente desde los ganglios pterigopalatino a la glándula lagrimal y de los ganglios submandibulares a las glándulas salivales. Las fibras preganglionares viajan en el nervio facial.

Las funciones motoras del nervio trigeminal que incluyen a los músculos de la masticación, son los temporales y maseteros pterigoideos; éste último participa en los movimientos laterales de la trituración.

3. EPIDEMIOLOGÍA

En un estudio publicado por Katusic y col.[14], la tasa global de incidencia bruta de la neuralgia del trigémino por 100.000 habitantes en Rochester, Minnesota, de 1945 a 1984 fue de 4,3 para ambos sexos; una distribución

por sexos de 5,9 casos por 100.000 habitantes en mujeres y 3,4 casos nuevos por 100.000 habitantes en hombres[15]. Extrapolando los datos de Rochester, Minnesota, a la población de Estados Unidos, éstos aluden una incidencia anual de 15.000 nuevos casos por año. Datos basados en evidencias en los registros médicos indican que la neuralgia del trigémino es una enfermedad poco frecuente e impredecible: el número de episodios varía de 1 a 11 y la duración del episodio de 1 día a 4 años. Este estudio indica un elevado riesgo relativo asociado a la hipertensión (tanto en general como entre las mujeres de la cohorte). Además, la prevalencia de la esclerosis múltiple fue significativamente mayor en el grupo de pacientes que padecía la neuralgia del trigémino[14].

El pico de incidencia de la neuralgia trigeminal idiopática se presenta entre la quinta y séptima décadas, el 90% de los casos se inicia después de 40 años de edad. La distribución por sexos es desigual, con un predominio del sexo femenino (1,5 casos femeninos al caso de cada 1 hombre)[15].

Los casos bilaterales se presentan en el 3%-4% de los pacientes, pero es raro que ambos lados estén activos simultáneamente.

Los casos familiares de la neuralgia del trigémino son muy escasos, pero han sido reportados. En éstos, la neuralgia del trigémino se presenta tempranamente en cada generación sucesiva. La transmisión de la neuralgia del trigémino en esta familia sugiere herencia autosómica dominante[16].

4. ETIOLOGÍA

La compresión, la distorsión o el estiramiento de la raíz nerviosa del trigémino antes de su emergencia por un asa vascular, malformación vascular, quiste epidermoide, una placa desmielinizante, un pequeño neurinoma, tumores de crecimiento lento o, simplemente, por la compresión fibrosa a nivel del Ganglio de Gasser, origina cambios proliferativos o áreas de desmielinización, que son generadoras de marcapasos con impulsos nerviosos ectópicos que perturban no sólo las neuronas del Ganglio, sino las neuronas a nivel de la raíz bulbo medular del V par, en las cuales se establece un estado de hiperexcitabilidad neuronal con falla de las interneuronas inhibitorias, pre y post-sinápticas[24-27].

Con el empleo cada vez más frecuente de la RNM cerebral y la Angio-RNM para el estudio de estos síndromes dolorosos, la etiología vascular va cobrando cada vez más fuerza. Algunos estudios anatómicos de

pacientes con neuralgia esencial del trigémino han demostrado la presencia de vasos sanguíneos comprimiendo o en contacto con la raíz en la zona de entrada en el tronco en el 91% de los casos. En un grupo control solamente se observó en el 14% de los casos[28]. Se postula que el contacto vascular (generalmente arterial) y su pulsación, inducen pérdida de la mielina de las fibras con el resultado del aumento de la actividad aferente de esas fibras. Se propone, además, algún mecanismo de sensibilización central o periférico con el resultado de focos ectópicos de descarga que activan el núcleo del trigémino y sus interneuronas, implicando por ello una sensación dolorosa.

Otras múltiples causas de la neuralgia del trigémino se han descrito, incluida la infiltración de amiloide, malformaciones arteriovenosas, la compresión ósea y pequeños infartos en la protuberancia y bulbo raquídeo[29]. En la mayoría de estas situaciones, la desmielinización también puede ser una causa subyacente.

5. FISIOPATOLOGÍA

Como se mencionó anteriormente, se cree que la disfunción neuronal periférica y central juegan un papel importante en la fisiopatología de la neuralgia del trigémino. Se ha sugerido que la desmielinización focal crónica secundaria a la irritación del nervio trigémino en la zona de entrada de la raíz (usualmente causada por la compresión vascular) lleva a aumentar las tasas de disparos en las aferentes primarias del trigémino y el deterioro de la eficacia de los mecanismos inhibitorios. Esto conduce a una mayor excitabilidad del complejo núcleo del trigémino[30]. Se ha sugerido que en este escenario hay un aumento de disparos paroxísticos de las neuronas de amplio rango dinámico, que normalmente son excitados por los estímulos nocivos y no nocivos en el núcleo caudado del trigémino y la hipersensibilidad de los mecanorreceptores de umbral bajo en el núcleo oralis del trigémino. Las neuronas de los mecanorreceptores de umbral bajo se tornan hiperactivas y empiezan a disparar en tasas normalmente vistas con los estímulos nocivos, lo que resulta en neuralgia del trigémino paroxística[31]. La hiperactividad de las neuronas de los mecanorreceptores de umbral bajo y de las neuronas de amplio rango dinámico puede explicar por qué estímulos nocivos y no nocivos desencadenan ataques de neuralgia del trigémino. También se ha observado que varias características de la neuralgia del trigémino sugieren un proceso de mediación central. Éstas incluyen la presencia de descargas continuas, refractarias de dolor después de la estimulación del nervio y la acción central de todos los medicamentos que tienen éxito en el tratamiento de la neuralgia del trigémino.

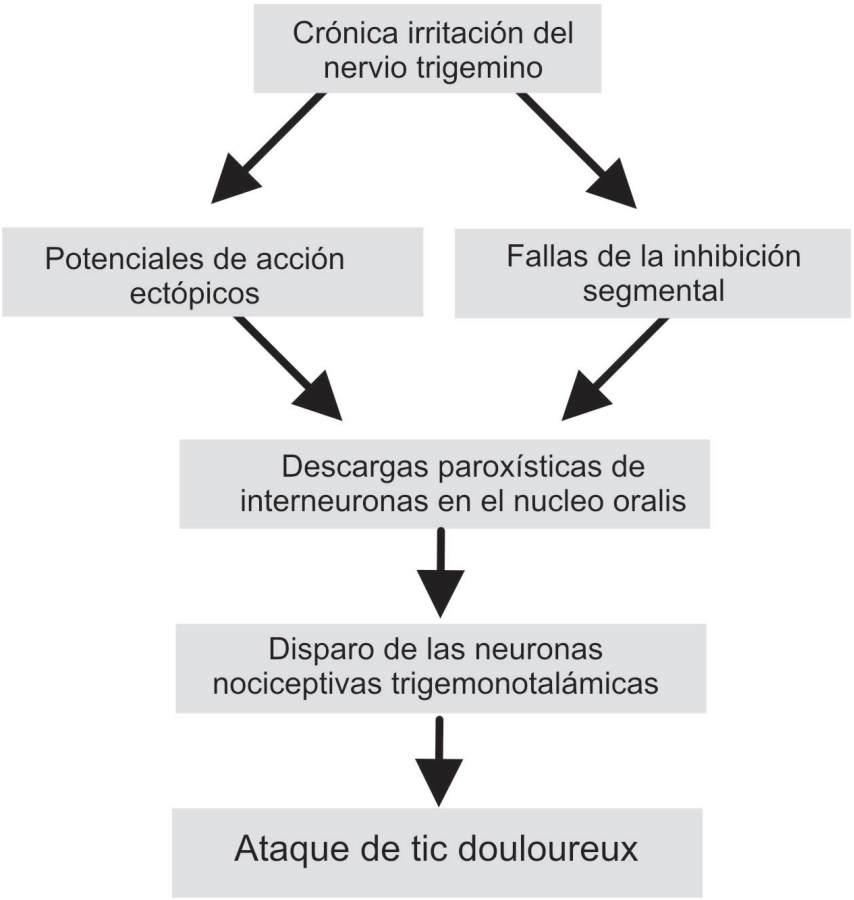


Figura 4. Fisiopatología de la neuralgia del trigémino (tic douloureux).

Recientemente se han encontrado niveles elevados de péptido intestinal vasoactivo (VIP) en los pacientes con un ataque de neuralgia del trigémino[32]. Los investigadores sugieren que el VIP puede desempeñar un papel en la inducción de los ataques de la neuralgia del trigémino mediante el aumento de los efectos de la sustancia P en la inflamación neurogénica localizada. Las fibras parasimpáticas craneales contienen VIP, lo que indica que hay cierta activación parasimpática durante los ataques de la neuralgia del trigémino[30]. Los niveles de VIP también son elevados durante un dolor de cabeza en racimo y de un ataque de hemicránea paroxística crónica, de los cuales ambos son síndromes de corta duración de dolor de cabeza caracterizados por dolor severo y los síntomas autonómicos asociados.

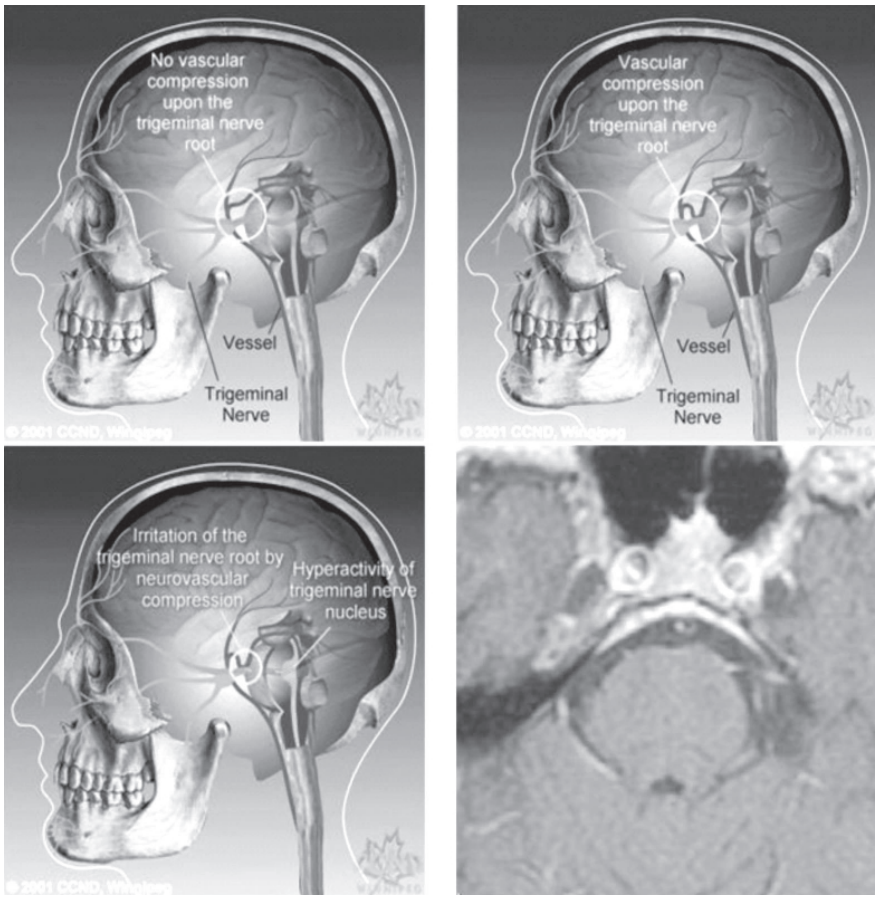


Figura 5. Sitios frecuentes de compresión del nervio trigeminal intracraneano. http://www.umanitoba.ca/cranial_nerves.

6. CUADRO CLÍNICO

La neuralgia trigeminal usualmente comienza después de los 40 años de edad, a menos que el paciente tenga una esclerosis múltiple concomitante. El dolor es de intensidad alta y particularmente ocurre en las zonas de gatillo (sitios de sensibilidad aumentada que al ser excitada dispara el dolor en zonas faciales), especialmente a nivel de la nariz, por la voz, o por estímulos triviales.

El cuadro clínico consiste en un dolor de naturaleza relampagueante, o corrientazo, que se presenta usualmente en la segunda y tercera rama del trigémino, rara vez afecta la rama oftálmica. El dolor dura de 20 a 30

segundos, es de gran intensidad y alta frecuencia con puntos de disparo o de gatillo localizados alrededor del ala externa de la nariz, el borde externo de uno de los labios, las encías o la cara. Se disparan al menor estímulo, como al hablar, por los cambios térmicos de los alimentos, el estímulo táctil o vibratorio, la deglución, la salivación y la masticación, por escasos segundos y con paroxismos de varios minutos, dolorosos, continuos y sostenidos por varios minutos, seguidos nuevamente por otra «ráfaga» de episodios repetidos de dolor durante varias horas. Pero normalmente no es duradero, no ocurre como con otros dolores faciales crónicos[25]. El dolor, como señalaba, es como si fuese un «choque eléctrico», que se acompaña por una contractura o mueca unilateral que se llama «tic douloureux». Las crisis de dolor pueden ocurrir diariamente durante semanas o meses con períodos de recurrencias anuales o tiempo ulterior.

La mayoría de las personas tienen períodos cortos de tiempo libre de dolor entre los picos de dolor, pero pueden tener dificultades para detectar esta remisión y a menudo afirman que su dolor es constante. Otros tienen dolor continuo interictal, el cual es sordo, como ardor o sensación pulsátil en sus características[15]. Estos individuos pueden tener un peor pronóstico para un tratamiento exitoso que aquellos que no tienen dolor interictal[39,40].

El dolor normalmente se presenta en la misma división del nervio trigeminal, en donde se ubique la zona de gatillo (Tabla 1); la NT usualmente es unilateral y el lado derecho se afecta cinco veces más que el lado izquierdo. Sólo el 4% de los casos de neuralgia del trigémino son bilaterales y la mayoría de los individuos tienen esclerosis múltiple subyacente. La neuralgia del trigémino no se extiende a través de la línea media y los casos bilaterales no son sincrónicos[15].

Tabla 1. Distribución del dolor en la neuralgia del trigémino

Rama afectada	**Porcentaje de frecuencia**
V1	4%
V2	17%
V3	15%
V2 + V3	32%
V1 + V2	14%
V1 + V2 + V3	17%

Más del 50% de las personas tiene al menos unos seis meses de remisión durante su vida útil y el 24% tiene una remisión de 12 meses[41]. En aproximadamente el 50% de los enfermos de la neuralgia del trigémino, los ataques pueden desencadenarse por estímulos no nocivos al tocar áreas pequeñas alrededor de la cara, la nariz y los labios. Estas zonas de activación o zonas gatillo pueden ser tan pequeñas como 1 mm a 2 mm de diámetro. La intensidad del dolor provocado es independiente del tamaño de la zona gatillo. En la mayoría de los pacientes el dolor se inicia en la zona de gatillo, pero en el 5% al 9% de los pacientes el dolor se produce fuera de ella. La mayoría de las personas tienen un periodo refractario (tiempo después de la estimulación de una zona gatillo), durante el cual una nueva estimulación no provoca un ataque de la neuralgia del trigémino. La duración del período refractario es proporcional a la duración y severidad del ataque de dolor previo. Un paciente que experimenta un ataque de la neuralgia del trigémino normalmente se congela en el lugar con las manos ligeramente levantadas ceca de la zona de dolor en la cara, pero no tocándola. Entonces él o ella hace una mueca o vuelta en la cara en un tic (tic douloureux) y después se mantiene en esta posición o grita de dolor[15].

Una de las claves diagnósticas es que los pacientes con la neuralgia trigeminal evitan los estímulos de manera característica en las áreas de gatillo, como el lavado facial, la afeitada, la masticación, o cualquier otra maniobra que estimule la zona de gatillo y el hecho de que es inusual que se presente a media noche[33]. El examen neurológico usualmente es normal y la parte sensorial es normal en la «neuralgia trigeminal idiopática», algunos autores encuentran alteraciones sensoriales en contraste con las perturbaciones sensoriales que se encuentran en los pacientes con esclerosis en placas o en lesiones estructurales que involucran al nervio trigeminal o sus raíces[34-36].

La neuralgia trigeminal intermitente es rara en la esclerosis múltiple y tiene una incidencia entre 1% y 2%; mientras que la incidencia de Esclerosis Múltiple (EM) entre los pacientes con neuralgia trigeminal es aproximadamente 3%[37,38]. La historia clásica de NT en pacientes con EM, aparece en jóvenes y es similar al cuadro de la NT de tipo idiopática. En algunos pacientes con EM los episodios de NT son recurrentes en las crisis de dolor con las características comentadas de dolor relampagueante, lancinante, duradero o permanente y el déficit sensorial comentado[37,38]. Es raro que la NT ocurra como primera manifestación de EM. En la mayoría de los pacientes con NT asociada con EM, es usualmente bilateral y los signos y síntomas de la EM como paraparesia o paraplejía, alteraciones vegetativas y sensitivas, lo que sugiere un compromiso medular presentado muchos años antes.

7. HISTORIA NATURAL Y PRONÓSTICO

Después de un ataque inicial, el desorden puede remitir durante meses o incluso años. Las crisis de NT cursan con períodos de activación y desactivación, requiriendo para ello una medicación como la carbamazepina, a la cual responde rápidamente, pero a largo plazo usualmente no es suficiente esta sola medicación. El paciente puede requerir una segunda o tercera medicación y finalmente hasta intervención quirúrgica. El pronóstico a largo plazo varía, y quizás se requerirán nuevos procedimientos invasivos para tratar de modificar el curso de la enfermedad y cambiar la proporción de los afectados en cuanto al tratamiento médico y farmacológico actual.

8. DIAGNÓSTICO

Tabla 2. Criterios de la neuralgia del trigémino establecidos por la Sociedad Internacional de Cefalea[42]

Clásica

A. Ataques paroxísticos de dolor con una duración de una fracción de segundo a dos minutos, que afecta a una o más divisiones del nervio trigémino, y el cumplimiento de los criterios B y C.

B. El dolor tiene al menos una de las siguientes características:
   1. Intenso, agudo, superficial o punzante.
   2. Precipitado por estímulo de la zona gatillo o por factores desencadenantes.

C. Los ataques son estereotipados en cada paciente individual.

D. No existe un déficit neurológico clínicamente evidente.

E. No atribuido a otra enfermedad.

Sintomática

A. Ataques paroxísticos de dolor con una duración de una fracción de segundo a dos minutos, con o sin la persistencia de dolor entre los paroxismos, que afecta a una o más divisiones del nervio trigémino, y el cumplimiento de los criterios B y C.

B. El dolor tiene al menos una de las siguientes características:
   1. Intenso, agudo, superficial o punzante.
   2. Precipitado de las zonas gatillo o por factores desencadenantes.

C. Los ataques son estereotipados en cada paciente individual.

D. Una lesión causal, que no sea la compresión vascular, ha quedado demostrada por las investigaciones especiales y / o exploración de la fosa posterior.

En 2004, la Sociedad Internacional de Cefalea[42], estableció los criterios diagnósticos para la neuralgia trigeminal (Tabla 2). La neuralgia del trigémino se diagnostica por su presentación clínica y un examen físico normal, excepto por la presencia de zonas gatillo. El 15% y el 25% de los individuos tienen una pérdida de sensibilidad en el examen y se debe investigar para la neuralgia del trigémino sintomática o secundaria si se observa pérdida de la sensibilidad en el examen. La mayoría de los médicos que encuentran pérdida de sensibilidad en el examen somete al paciente a técnicas de neuroimagen, en concreto una resonancia magnética (RM), para descartar proceso patológico subyacente[15].

En general, los estudios de laboratorio no son útiles en pacientes con síntomas típicos de la neuralgia del trigémino. En ocasiones, la radiografía de la articulación temporomandibular (ATM) o radiografías dentales pueden ser útiles cuando el síndrome de ATM o el dolor dental es en el diagnóstico diferencial[29]. La RM del cerebro es útil en busca de esclerosis múltiple, tumores u otras causas de la neuralgia del trigémino sintomática, y se debe realizar en la evaluación inicial de todos los pacientes que presentan síntomas atípicos, edad menor de 40 años o anormalidad en el examen físico.

La RM también puede visualizar los contactos neurovasculares, mientras que la angiografía por resonancia magnética (ARM) puede establecer la verdadera relación entre los nervios y vasos. La probabilidad de que un procedimiento quirúrgico, como la descompresión micro vascular, sea beneficioso para el paciente es mayor si ARM / RM revela un asa vascular comprimiendo el nervio trigémino en la zona de entrada de la raíz. Un examen normal y síntomas de neuralgia del trigémino están altamente correlacionados con un estudio de resonancia magnética negativa; pero en presencia de deterioro de la sensibilidad, sensación subjetiva de adormecimiento facial u otros signos neurológicos y síntomas positivos, progresión de los síntomas y signos y síntomas presentes en menos de 1 año se han relacionado con una resonancia magnética anormal[43].

La reconstrucción en tres dimensiones (3D) a partir de dos tipos de estudios de alta resolución de la resonancia magnética [3D-interferencia constructiva en estado estacionario (CISS) y 3D-entrada rápida con la precesión de estado estacionario (FISP)] puede aportar la visualización de los contactos neurovasculares, la relación espacial entre nervio trigémino y el vaso que lo está comprimiendo[44]. Esta técnica puede ser útil para decidir qué pacientes con neuralgia trigeminal deben someterse a cirugía descompresiva vascular.

Los resultados obtenidos en el registro de los potenciales evocados somatosensoriales son controvertidos y, aunque algunos autores sostienen que el estímulo del nervio infraorbitario proporciona unas respuestas consistentes con la lesión del trigémino, lo cierto es que la RM aporta una información mucho más rica y precisa[45]. También puede ser una ayuda diagnóstica valiosa en la búsqueda de lesiones subyacentes a la compresión del nervio trigémino. Además, los potenciales evocados pueden ser útiles para predecir la recuperación de la función nerviosa después de técnicas para aliviar el dolor, tales como descompresión microvascular.

9. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Clínicamente el diagnóstico diferencial se establece con las neuralgias del glosofaríngeo. En éstas, el dolor se ubica en la base de la lengua. Se presenta además bradicardia, hipotensión e incluso pérdida de la conciencia. También ciertos tumores en la raíz del V par, como los del receso pontocerebeloso, de la fosa media, tumores endoteliales, granuloma, y gliomas. El dolor rara vez semeja a neuralgia del V par. Es de tipo quemante y con hiperestesia y de alta intensidad, con una duración de 10 a 15 minutos. Los otros diagnósticos diferenciales son los de la cefalalgia en racimos o hemicráneas paroxísticas, oftalmodinia periódica, dolor facial atípico. En ellas las zonas de disparo son raras.

Otro de los diagnósticos diferenciales es el del SUNCT, el cual es un dolor de cabeza unilateral recurrente (5 a 30 veces por hora), cortoduradero (15 a 60 segundos). El dolor ocurre en y alrededor del ojo, asociado a inyección conjuntival ipsilateral, a menudo muy intensa, con marcado lagrimeo y sudoración facial, especialmente en la frente y síntomas autonómicos. Este dolor no responde con la carbamazepina[46-48]. (Tabla 3).

10. TRATAMIENTO

Tratamientos médicos y quirúrgicos pueden ser utilizados en la neuralgia del trigémino. El tratamiento inicial es médico[50,51]. La terapia quirúrgica es considerada si el tratamiento médico falla o no puede tolerarse. El tratamiento médico se fundamenta en la capacidad de interrumpir los impulsos aferentes que bloqueen los impulsos dolorosos.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de la neuralgia del trigémino.

Diagnóstico	**Características que lo diferencian de la neuralgia del trigémino**
Cefalea en racimos	El dolor es más duradero; orbital o supraorbitario; síntomas autonómicos
El dolor dental (por ejemplo, caries, dientes agrietados, pulpitis)	Localizadas, relacionados con los alimentos al morder o caliente o frío, anomalías visibles en el examen oral
La arteritis de células gigantes	El dolor es persistente, temporal, a menudo bilateral, claudicación mandibular
Neuralgia del glosofaríngeo	Dolor en la lengua, la boca o garganta, causada por tragar, hablar o masticar
Los tumores intracraneales	Puede tener otros síntomas o signos neurológicos
Migraña	El dolor es más duradero, asociada con fotofobia y fonofobia; historia familiar
La esclerosis múltiple	Los síntomas oculares; otros síntomas neurológicos
Otitis media	Dolor localizado en el oído, anomalías en el examen y timpanograma
Hemicránea paroxística	Dolor en la frente o en los ojos, síntomas autonómicos; responde al tratamiento con indometacina
La neuralgia postherpética	Dolor continuo, hormigueo, historia de infección por herpes zóster; a menudo primera división
Sinusitis	Dolor persistente, síntomas nasales asociados
SUNCT	Ocular o periocular; síntomas autonómicos.
Síndrome de la articulación temporomandibular	Dolor persistente, dolor localizado, anomalías de mandíbula
Neuropatía del trigémino	Dolor persistente, pérdida de sensibilidad asociados

SUNCT = menor duración, neuralgiforme unilateral, inyección conjuntival y lagrimeo[29,49].

10.1 Tratamiento médico

El tratamiento farmacológico data para las fechas de 1600, cuando se utilizaron los medicamentos poco efectivos y con efecto purgativo, pero no fue sino hasta la década de 1940 cuando se utilizó por primera vez la fenitoína para la neuralgia del trigémino, la cual era una terapia efectiva disponible. Otras fechas importantes en la historia del tratamiento médico de la neuralgia del trigémino son: 1962 (carbamazepina), 1976 (clonazepam) y 1980 (baclofeno). Los nuevos tratamientos de la neuralgia del trigémino continuamente son juzgados porque la mayoría de drogas tiene bajas tasas de éxito y efectos secundarios frecuentes[15].

La carbamazepina es reconocido como el mejor medicamento disponible para la neuralgia del trigémino y es el agente de primera línea utilizado por la mayoría de los médicos. Su mecanismo de acción propuesto es la disminución de la respuesta de las neuronas del trigémino mecanorreceptoras a la estimulación periférica.

Para evitar la neurotoxicidad, la carbamazepina debe iniciarse con una dosis baja (100 mg una o dos veces al día). La dosis puede incrementarse de 100 mg a 200 mg cada 3 días hasta que se logre el alivio del dolor. La dosis habitual de mantenimiento es de 400 a 800 mg al día, la mayoría de los pacientes permanecen con menos de 1200 mg al día. Si la dosis es inferior a 800 mg al día, la carbamazepina puede ser dada dos veces al día; sin embargo, una dosis por encima de 800 mg al día debe darse tres o cuatro veces diarias. Los pacientes libres de dolor deben tener sus medicamentos titulados para evitar la exposición innecesaria del tratamiento y para evitar la neurotoxicidad. Cuando la persona está en estado libre de dolor durante 4 a 6 semanas, la carbamazepina puede disminuirse gradualmente. Esto debe hacerse lentamente, de 100 mg cada 4 a 7 días. Si hay retorno del dolor, la dosis puede incrementarse, pero hasta el más mínimo nivel de alivio del dolor.

La carbamazepina es muy eficaz. Proporciona alivio del dolor hasta en un 80% de los individuos, tanto inicialmente como a corto plazo. El alivio se produce dentro de varias horas a varios días después de iniciar el tratamiento, y el 94% de los pacientes, el alivio del dolor lo experimenta dentro de 48 horas[52]. No obstante, con el tiempo, pocos de los que obtienen respuesta siguen teniendo alivio de los síntomas.

La fenitoína fue la primera droga eficaz para la neuralgia del trigémino, pero ahora es un agente de segunda o tercera línea. Su mecanismo de acción propuesto es la depresión de la respuesta de las neuronas espinales

del trigémino a la estimulación del nervio maxilar. La dosis inicial de la fenitoína es de 200 mg al día. La dosis objetivo habitual es de 300 a 500 mg al día administrada en tres dosis. La fenitoína, en su forma parenteral, se puede utilizar como tratamiento agudo para la neuralgia del trigémino en el departamento de emergencia. 250 mg de la fenitoína se administran por vía intravenosa durante cinco minutos y puede abortar un ataque de la neuralgia del trigémino de inmediato y el alivio del dolor puede durar de 4 horas a 3 días[53].

En la mayoría de las personas, el dolor disminuye de 24 a 48 horas tras la administración de fenitoína. La eficacia inicial es de hasta un 60%[52]. No hay ninguna buena comparación de los datos de la fenitoína con otros tratamientos medicinales en la literatura.

El baclofeno es un análogo del GABA que se puede utilizar solo o en combinación con fenitoína o carbamazepina. Su mecanismo de acción es la supresión de la respuesta de las neuronas espinales del trigémino a la estimulación del nervio maxilar. Como monoterapia, baclofeno se inicia a los 5 mg a 10 mg tres veces al día. La dosis puede incrementarse en 5 mg a 10 mg cada dos días hasta que se alivie el dolor. La dosis de mantenimiento normal está entre 50 mg y 60 mg al día en cuatro a seis dosis divididas. La típica dosis tolerada máxima es de 80 mg al día. Cuando un paciente está libre de dolor, el baclofeno puede ser disminuido gradualmente, debido a que alucinaciones, ansiedad y los ataques pueden desarrollarse si se disminuye demasiado rápido. El baclofeno debe disminuirse no más de 5 mg a 10 mg a la semana.

El clonazepam ha mostrado ser eficaz en el 65% y puede ser útil en pacientes que no responden a la carbamazepina[54]. El clonazepam debe iniciarse con una dosis inicial de 0,5 mg tres veces al día y un aumento de 0,5 mg cada 3 a 5 días hasta que se obtiene un alivio del dolor. El rango normal de dosis terapéutica es entre 1,5 y 8 mg al día.

El ácido valproico fue estudiado utilizando dosis de 600-1.200 mg al día en 20 pacientes obteniéndose buena respuesta en trece de ellos, con liberación completa del dolor en seis pacientes[55]. La dosis inicial de ácido valproico es de 250 mg a 500 mg al día, aumentando en 125 mg a 250 mg a la semana hasta 1500 mg al día o más si se tolera, dos o tres veces al día. Uno de los problemas de ácido valproico es que puede tomar semanas para percibir una respuesta.

La lamotrigina un modulador de los canales de sodio, es un nuevo agente oral para la neuralgia del trigémino. Cuenta con muy pocos estudios pero en los realizados hasta ahora ha demostrado mejoría del cuadro, ya sea como combinación o como monoterapia[56,57]. La lamotrigina debe

iniciarse con 25 mg al día y aumentar la dosis de 25 mg cada tercer día, hasta 400 mg al día. Los individuos responden a dosis de entre 150 mg y 400 mg al día.

La gabapentina es eficaz de manera anecdótica para la neuralgia del trigémino. Hay dos informes de casos aislados en la literatura de la monoterapia con gabapentina[58]. Una de las personas requiere 2400 mg al día para aliviar el dolor y el otro necesita 900 mg al día. El inicio del alivio del dolor fue de 1 semana al alcanzar una dosis terapéutica del fármaco. La gabapentina también se mostró eficaz para tratar la neuralgia del trigémino inducida por la esclerosis múltiple[59]. La gabapentina se inicia con 300 mg al día y se aumenta 300 mg cada dos a tres días hasta que se logre el alivio del dolor. Probablemente no hay dosis máxima de la gabapentina, pero la mayoría de los médicos limitan la dosis de 4000 mg y 5000 mg al día.

La oxcarbazepina, un derivado de la carbamazepina, obtuvo recientemente la aprobación por la Food and Drug Administration para el tratamiento de la epilepsia. Probablemente sea igual o superior a la carbamazepina en el tratamiento de la neuralgia del trigémino. Debe iniciarse con una dosis de 150 mg y cada tercer día aumentar de 150 mg a 300 mg hasta lograr el alivio del dolor (la dosis total necesaria por lo general es inferior a 1200 mg al día).

El topiramato, un antiepiléptico nuevo, fue un éxito en el tratamiento de la neuralgia del trigémino refractaria en pacientes con esclerosis múltiple.

El manejo médico adolece de dos grandes aspectos que limitan su uso: primero, la toxicidad importante, y segundo, que su efecto favorable antineurálgico se va perdiendo a medida que progresa la enfermedad. En lo referente a la toxicidad, las dosis son muy sensibles de pasar del efecto deseado al indeseado con manifestaciones que en general se caracterizan por náusea, somnolencia, ataxia, dermatitis, alteraciones hepáticas y hematopoyéticas, destacando que la oxcarbazepina es mejor tolerada y con menor toxicidad.

10.2 Tratamiento quirúrgico

Los pacientes con esta condición por lo general obtienen una respuesta analgésica inicial sólida al regular uso profiláctico de la carbamazepina. Sin embargo, este beneficio a menudo se desvanece. Las terapias médicas de segunda línea tienden a tener reducida eficacia analgésica para disminuir el número y la frecuencia de episodios emergentes de

dolor intenso. La discapacidad significativa impuesta por la NT ha llevado a la exploración de las modalidades de tratamiento para el alivio del dolor, incluyendo un número de medidas de intervención. Aunque la descompresión microvascular (MVD) del ganglio del trigémino se ha convertido en un pilar de tratamiento en pacientes apropiados, los procedimientos ablativos siguen siendo importantes en pacientes con TN que no prefieren o pueden tolerar MVD. Estos enfoques centrados en medios químicos, mecánicos y térmicos para inducir lesiones en el complejo nervio trigémino para interrumpir la actividad neuronal aberrante. Un número de otras modalidades destructivas tienen como objetivo el complejo trigéminal de forma centralizada[60].

Los candidatos a tratamiento quirúrgico para la neuralgia del trigémino incluyen a pacientes que han fracasado el tratamiento médico o los pacientes que respondieron inicialmente pero luego se convirtieron en intolerantes a la terapia médica. Aproximadamente el 50% de los enfermos de la neuralgia del trigémino requieren cirugía.

Anteriormente, la denervación extra craneal periférica era la técnica quirúrgica más comúnmente utilizada para la neuralgia del trigémino. El objetivo de este procedimiento es interrumpir las señales periféricas aferentes del trigémino de manera temporal o permanente, destruyendo las fibras aferentes a través de medidas químicas, térmicas o traumáticas. La lidocaína y bupivocaine se utilizan para la denervación temporal, mientras que la denervación de carácter más permanente se logra con alcohol, congelación y calefacción. El corte o avulsión del nervio a través de neurectomía también es una opción de tratamiento quirúrgico[15]. La denervación extracraneal periférica tiene muchas ventajas. Hay buen alivio del dolor, con un 50% a 100% de éxito. La denervación periférica sólo proporciona alivio del dolor a corto plazo. Con lidocaína, el dolor regresa en horas o días; con el alcohol, de 6 a 18 meses; con congelación, de 4 a 14 meses y con la neurectomía, 20 a 30 meses. Hoy en día se recomienda para el paciente anciano que tiene una corta esperanza de vida o para el paciente que necesita alivio inmediato del dolor y el médico no es apto para un procedimiento más invasivo.

La denervación percutánea del Ganglio de Gasser y raíces retrogasserianas implica la destrucción parcial del nervio trigémino. Con el calor (termocoagulación por radiofrecuencia), glicerol o un balón de compresión. Con control radiológico se inserta un dispositivo en la mejilla y se dirige a través del foramen oval en la zona del Ganglio de Gasser y la raíces.

La canulación percutánea del agujero ovale proporciona acceso al ganglio y a la raíz directamente, lo que permite la ablación controlada de estas estructuras por medio de técnicas mecánicas, térmicas y químicas. La rizotomía retrogasseriana percutánea con glicerol (RRPG) se convirtió en un tratamiento viable para la NT después de la observación incidental de que un paciente sometido a la irradiación estereotáxica gamma experimentó un alivio completo del dolor posterior a la inyección de glicerol para la demarcación de la cisterna del trigémino[61]. Esta técnica de inyección de glicerol en la cisterna del trigémino se ha convertido en un procedimiento ambulatorio relativamente benigno y bien tolerado, que puede repetirse cuanto sea necesario para los síntomas recurrentes. La Termocoagulación por Radiofrecuencia (TRF) también se utiliza para la ablación del complejo del nervio trigémino en el tratamiento de TN, evolucionando a partir de las más primitivas técnicas de electrocoagulación. Aunque más invasivo que los métodos químicos, la moderna RFT percutánea lleva sólo un mínimo de riesgo y puede llevarse a cabo con anestesia local[62]. Como con RRPG, la TRF ofrece la oportunidad de repetidas intervenciones si los síntomas reaparecen. Desarrollados más tarde que el RRPG y TRF, los métodos de descompresión originalmente fueron explorados como un medio de reducción de la discapacidad sensorial algunas veces asociado con otros tratamientos de intervención para la TN. Durante la descompresión con balón, un balón inflable es introducido por vía percutánea y posteriormente es inflado en la fosa de Meckel. A diferencia de este procedimiento, debe hacerse en un entorno operativo bajo anestesia general[60]. A pesar del uso generalizado, la evidencia para las intervenciones percutáneas para el NT es principalmente sobre la base de series de casos no controlados, haciendo difíciles las formales conclusiones.

Un estudio realizado en 2004[63] comparó todas las técnicas disponibles de ablación quirúrgica en el tratamiento de NT e informó menores tasas de alivio completo del dolor en pacientes sometidos a radiocirugía estereotáxica en comparación con el TRF y RRPG a los 2 años, a pesar de que la radiocirugía estereotáxica fue superior a la RRPG a los 36 meses.

La descompresión microvascular (MVD) se basa en la teoría de que la neuralgia del trigémino es el resultado de un asa vascular que comprime al nervio trigémino en la zona de entrada de la raíz, causando irritación local, la desmielinización y el dolor posterior. Hasta el 96% de los pacientes que han sido sometidos a MVD para la neuralgia del trigémino se les ha documentado asa vascular comprimiendo al nervio trigémino[64]. La mayoría de los bucles vasculares que dan lugar a la irritación del nervio trigémino son arteriales y se derivan de la arteria cerebelosa superior. La compresión venosa se produce aproximadamente del 12% al 15% del

tiempo. La MVD inicialmente fue utilizada por Dandy y perfeccionada por Janetta. Se requiere una craniectomía retromastoidea suboccipital. Si se identifica una lesión de compresión vascular del nervio trigémino se descomprime mediante la colocación de material sintético entre el nervio y el vaso. En un estudio a largo plazo de seguimiento en 281 pacientes que se sometieron a MVD para la neuralgia del trigémino, entre 1976 y 2000, a los pacientes se les hizo seguimiento de observación durante 5 a 20 años observándose alivio completo del dolor en un 96,7%, aunque sólo el 82,5% estaban satisfechos con el procedimiento[65].

Las ventajas de la MVD incluyen una respuesta duradera, la preservación de la función nerviosa sin riesgo de anestesia dolorosa y una tasa de baja recurrencia. Factores de aumento de las tasas de recurrencia después de MVD son el sexo femenino, los síntomas presentes por más de 8 años, compresión venosa, la falta de alivio inmediato del dolor postoperatorio, menor contacto vascular con el nervio trigémino y una historia de dolor de menor intensidad entre los ataques[66]. Desventajas de la MVD incluyen la posible mortalidad y los riesgos de dañar los nervios craneales diferentes al trigémino, especialmente el troclear. Las complicaciones incluyen la muerte en 0% a 1% por infarto y hemorragia cerebelosa, hemorragia intracraneal o un accidente cerebrovascular en un 1% al 2%, pérdida de la audición hasta en un 21% (permanente en un 3% a 8%), y pérdida de sensibilidad en el 5% y el 31%[66-70]. En la mayoría de las instituciones, la MVD se realiza si la termocoagulación por radiofrecuencia ha fracasado, pero otros utilizan MVD como terapia de primera línea para la neuralgia del trigémino médicamente refractaria.

La radiocirugía con bisturí de rayos gamma, una forma de radiocirugía estereotáxica, es una de las más novedosas técnicas terapéuticas para la neuralgia del trigémino. El procedimiento utiliza un marco estereotáctico en la cabeza, la imagen estereotáxica de la zona de entrada de la raíz del nervio trigémino y la radiación del nervio trigémino, generalmente de 2 mm y 4 mm por delante del tronco cerebral. La dosis de radiación recibida normal es de 70 Gy a 80 Gy. El tronco cerebral recibe normalmente menos del 20% de la dosis de radiación total. Las ventajas de este procedimiento en la neuralgia del trigémino incluyen un procedimiento de corto tiempo (2,5 a 3 horas), la necesidad de anestesia local y una eficacia casi igual a procedimientos más invasivos. Hay una baja tasa de complicaciones. Una de las desventajas de la radiocirugía Gamma Knife versus otras técnicas quirúrgicas para la neuralgia del trigémino es el tiempo de latencia prolongado entre el procedimiento y el inicio del alivio del dolor. La mayoría de pacientes con neuralgia del trigémino no pueden esperar meses para aliviar el dolor; tampoco hay datos de seguimiento a largo plazo[15].

10.3 Otras alternativas de manejo

La acupuntura puede tener algún beneficio en la neuralgia trigémino. Se hizo un estudio con 1500 pacientes con neuralgia del trigémino, con un curso de tratamiento de 10 días (a diario o cada dos días) y se repitió en 3 a 5 días si no había éxito. La mayoría de los pacientes requirieron una media de 26 sesiones para obtener alivio. 539 pacientes fueron seguidos de 1 a 6 años, y el 99,2% de ellos se alivió. Aproximadamente, el 44% tuvo una recurrencia de la neuralgia del trigémino, pero los ataques eran menos graves de lo que eran antes de la terapia. Los pacientes que tenían una historia más corta de la neuralgia del trigémino tuvieron mejor respuesta[71].

Los efectos de la toxina botulínica se han demostrado en los síndromes de dolor, como la migraña, la cefalea tensional y la neuralgia postherpética. Con estos datos en la mano se ha planteado la posibilidad de su uso en la NT. En un pequeño estudio aleatorio con 8 pacientes se investigó la eficacia de las inyecciones de toxina botulínica en los casos de neuralgia del trigémino refractaria. 100 U de toxina botulínica se inyectaron en la región del arco cigomático. Los resultados de sus análisis estadísticos demostraron que el medicamento puede ser eficaz en el tratamiento de la neuralgia del trigémino. Los pacientes no desarrollan efectos adversos significativos. Sin embargo, aún faltan más datos de estudios más grandes y de mayor tiempo de seguimiento para poder llegar a una conclusión[72].

11. CONCLUSIONES

La neuralgia del trigémino, también conocida como tic doloroso, es un síndrome doloroso, paroxístico, relampagueante, lancinante, breve, acompañado de espasmo o tic facial, usualmente desencadenado por estímulos externos, en un área de alodinia específica desencadenante de los paroxismos, con distribución sensorial predominantemente unilateral del V par craneano, irradiándose típicamente a la rama V2 o la V3, en las que si se encuentran alteraciones al examen físico, además de la alodinia, hacen pensar en una patología estructural subyacente. Se supone que el proceso obedece a un área de desmielinización que genera focos ectópicos de irritabilidad y ocasionar perturbaciones de los mecanismos inhibitorios centrales, en las que cerca del 85% de los casos son idiopáticos, muy seguramente por el contacto y/o atrapamiento de la arteria cerebelosa superior o un compromiso venoso. La respuesta satisfactoria al tratamiento con carbamazepina en la fase inicial, predice su diagnóstico y si fracasa ésta, son necesarios medicamentos adicionales; si el dolor persiste, el paciente puede requerir uno o más procedimientos quirúrgicos para abatir el dolor.

12. PREGUNTAS (las respuestas están señaladas en negrita)

1. ¿Cuáles de las siguientes características sensoriales de una de las ramas del nervio trigémino (V1, V2, o V3) no corresponde a la distribución de inervación facial correspondiente?

- La división V1, inerva desde las cejas hasta la sutura coronal. No obstante, la distribución sensorial no se detiene donde empieza el crecimiento del cabello sino en la coronilla, lo que ayuda a diferenciar las lesiones anatómicas de las enfermedades ficticias, ya que los pacientes que fingen pérdida sensorial por lo general realizan la división donde se inicia el crecimiento del cabello.
- La inervación de la córnea está dividida; V1 inerva la mitad superior y V2 la mitad inferior. Los pómulos y el interior de la nariz son inervados por V2.
- La rama mandibular inerva la mandíbula. Sin embargo, el ángulo de la mandíbula recibe inervación de una raíz cervical, en vez de sedo del nervio trigémino. Esto también ayuda a la diferenciación anatómica.
- Ninguna de las anteriores.
- **Todas las anteriores.**

2. ¿Cuál de las siguientes características clínicas de la neuralgia del trigémino es falsa?

a. La neuralgia del trigémino se caracteriza por una sensación aguda, punzada, parecida a un trueno o sensación eléctrica, que típicamente persiste por segundos a minutos en la distribución de una o más ramas del nervio trigémino.

b. La distribución en V2- V3 es la ubicación más común.

c. La división oftálmica resulta afectada en sólo 5% de los casos.

d. Los ataques paroxísticos, relampagueantes, a menudo van seguidos de un intervalo de lucidez (sin dolor).

e. El compromiso unilateral y la ausencia de signos relevantes a la exploración física incluye la ausencia de disfunción sensorial o motora objetiva, es la forma común de presentación de la NT idiopática.

f. La presentación bilateral, con pérdida sensorial objetiva, es la forma menos frecuente de presentación de la NT sintomática.

3. Con respecto a la historia natural de la neuralgia del trigémino, ¿cuál de las siguientes acepciones es falsa?

a. Por lo general se inicia en personas menores de 40 años.

b. Cuando se presenta en mayores de 40 años, deben investigarse lesiones subyacentes como enfermedades desmielinizantes o tumores como meningiomas o ependimomas.

c. La enfermedad no suele seguir un curso exacerbante y sin remisiones.

d. Las remisiones se presentan en menos del 50% de los individuos.

e. No se debe suspender el tratamiento para observar la remisión de la enfermedad.

f. Ninguna de las anteriores.

g. Todas las anteriores.

4. ¿Cuál de las siguientes aseveraciones es falsa, con respecto a la neuralgia trigeminal?

a. Se desconoce la verdadera causa de la neuralgia del trigémino.

b. No se considera que los mecanismos periféricos y centrales tengan algún papel en la función etiológica.

c. La teoría central dice que existe un grupo de neuronas desinhibidas en la protuberancia y que la descarga espontánea de las mismas ocasiona dolor.

d. La teoría periférica señala que la compresión del nervio (principalmente por un vaso sanguíneo aberrante) inicia una serie de descargas anormales.

e. Ninguna de las anteriores.

f. Todas las anteriores.

5. ¿Qué procedimientos de imágenes se recomiendan en pacientes en quienes se sospecha neuralgia del trigémino?

a. Imágenes de resonancia magnética del cerebro con gadolinio, con especial atención a la cavidad del trigémino.

b. La Escanografía Cerebral contrastada con énfasis en la cavidad del trigémino.

c. La cavidad del trigémino o caverna o hendidura en el hueso petroso está ubicado el Ganglio de Gasser (el ganglio sensorial para el nervio trigémino).

d. A y C son ciertas.

e. Todas son ciertas.

6. ¿Cuál de las siguientes acepciones con respecto al tratamiento farmacológico es falsa?

a. La carbamazepina es el fármaco de primera línea para la neuralgia del trigémino.

b. La dosis inicial recomendada para evitar efectos adversos es de 100 mg dos veces al día.

c. Ésta puede aumentarse a 100 mg cada uno o dos días hasta que el paciente ya no presente dolor o presente efectos secundarios.

d. La dosis de mantenimiento habitual es de 600 mg/día a 1200 mg/día (concentraciones séricas de 4 mg/ml -10 mg/ml).

e. La vida media de la carbamazepina disminuye con la dosificación crónica.

f. Este fármaco es eficaz en 80% de los pacientes con neuralgia del trigémino idiopática.

g. No se debe suspender gradualmente el tratamiento cuando existe remisión de la sintomatología después de tres meses de remisión de la sintomatología.

13. REFERENCIAS

1. Prasad, S, Galetta, S. Trigeminal Neuralgia: historical notes and current concepts. Neurologist 2009;152):87-94.

2. Katusic S, Beard CM, Bergstralh E, et al. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945-1984. Ann Neurol. 1990;27:89-95.

3. Eller JL, Raslan AM, Burchiel KJ. Trigeminal neuralgia: definition and classification. Neurosurg Focus 2005;18:E3.

4. Eboli P, Stone JL, Aydin S, Slavin KV. Historical characterization of trigeminal neuralgia. Neurosurgery 2009;64(6):1183-1186; discussion 1186-1187.

5. Pearce JM. John Locke and the trigeminal neuralgia of the Countess of Northumberland, in Fragments of Neurological History. London, Imperial College Press, 2003, pp 280-283.

6. Stookey B, Ransohoff J. Historical background of the trigeminal nerve and trigeminal neuralgia, in Trigeminal Neuralgia: Its History and Treatment. Springfield, IL. Charles C Thomas, Publisher. 1959, pp 3-32.

7. Cole CD, Liu JK, Appelbaum RI. Historical perspectives on the diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia. Neurosurg Focus 2005;18:E4.

8. Fothergill J. On a painful affliction of the face. Med Observ Inquiries 1773;5:129-142. 1773.

9. Rose FC. John Fothergill, in Rose FC (ed). A Short History of Neurology: The British Contribution 1660-1910. Oxford, Butterworth-Heinemann, 1999, pp 88-92.

10. Bell C. On the nerves; giving an account of some experiments on their structure and functions, which lead to a new arrangement of the system. Philos Trans R Soc 1821;111:398-424.

11. Dandy WE. Concerning the cause of trigeminal neuralgia. Am J Surg 1934;24:447-455.

12. Fields WS, Lemak NA. Trigeminal neuralgia: historical background, etiology and treatment. BNI Q 1987;3:47-56.

13. Stookey B, Ransohoff J. Historical background of the trigeminal nerve and trigeminal neuralgia, inTrigeminal Neuralgia: Its History and Treatment. Springfield, IL. Charles C Thomas, Publisher. 1959, pp 3-32.

14. Katusic S, Beard CM, Bergstralh E, Kurland LT. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia. Ann Neurol 1990;27:89-95.

15. Rozen TD. Trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia Neurol Clin N Am 2004;22:185-206.

16. Duff JM, Spinner RJ, Lindor NM, Dodick DW, Atkinson JL. Familial trigeminal neuralgia and contralateral hemifacial spasm. Neurology 1999;53:216-218.

17. Goetz CG. Textbook of clinical neurology, ed 2. Philadelphia, Saunders, 2003.

18. Bradley. Neurology in Clinical Practice, 5th ed. 2008 Butterworth-Heinemann, An Imprint of Elsevier.

19. Hendelman, Walter. Atlas of functional neuroanatomy 2nd ed. by Taylor & Francis Group, 2006.

20. Waldman, Steven D. Pain review. 1st ed. by Saunders, an imprint of Elsevier Inc. 2009.

21. Cushing H. A method of total extirpation of the Gasserian ganglion or trigeminal neuralgia. JAMA 1900;34:1035-1041.

22. Fromm GH, Sessle BJ. Introduction and historical review. En: Fromm GH, Sessle BJ (eds). Trigeminal Neuralgia: current concepts regarding pathogenesis and treatment, pp. 1-26. Boston, Butterworth-Heinemann, 1991.

23. Harris W. An analysis of 1433 cases of paroxysmal trigeminal neuralgia (trigeminal-tic) and the end-results of gasserian alcohol injection. Brain 1940;63:209.

24. Fromm GH. Etiology and pathogenesis of trigeminal neuralgia. En Fromm GH (ed). the medical and surgical management of trigeminal neuralgia, pp. 31-41. Mt Kisko, New York, Futura, 1987.

25. Fromm GH. Pathophysiology of trigeminal neuralgia. En Fromm GH, Sessel BJ (eds). Trigeminal Neuralgia: current concepts regarding pathogenesis and treatment, pp. 105-130. Boston, Butterworth-Heinemann, 1991.

26. Kerr FWL, Miller RH. The pathology of trigeminal neuralgia: Electron microscopic studies. Arch Neurol 1966;15:308.

27. Hamlyn PJ, King TT. Neurovascular compression in trigeminal neuralgia: a clinical and anatomical study. J Neurosurg 1992;76:948.

28. Robaina F. Neuralgia del Trigémino. Revisión del tratamiento médico y quirúrgico. Rev Soc Esp Dolor 2008;4:248-256.

29. Krafft RM. Trigeminal Neuralgia. Am Fam Physician 2008;77(9):1291-1296.

30. Rozen TD. Trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia Neurol Clin N Am 2004;22:185-206.

31. Fromm GH. Pathophysiology of trigeminal neuralgia. En: Fromm GH, Sessle BJ, editors. Trigeminal neuralgia: current concepts regarding pathogenesis and treatment. Boston: Butterworth-Heinemann; 1991. p. 105-130.

32. Zhao Y, Jiang X, Liu Y. Observation of vasoactive intestinal polypeptide in patients with trigminal neuralgia: 16 cases report. Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi 2002;20:33-4.

33. Dalessio DJ. Cushing and trigeminal neuralgia. JAMA 1983;250:529-531.

34. Dubner R, Sharev Y, Gracely RH, Price DD. Idiopathic trigeminal neuralgia: sensory features and pain mechanisms. Pain 1987;31:23-33.

35. Terrence CF. Differential diagnosis of trigeminal neuralgia. En: Fromm GH, editor. The medical and surgical management of trigeminal neuralgia. New York: Futuras, 1987:43-60.

36. Nurmikko TJ. Altered cutaneous sensation in trigeminal neuralgia. Arch Neurol 1991;48:523-527.

37. Harris W. Rare forms of paroxysmal trigeminal neuralgia and the relation to disseminated sclerosis. Br Med J 1950;1:831.

38. Hooge JP, Redekop WK. Trigeminal neuralgia in multiple sclerosis. Neurology 1995;45:1294-1296.

39. Szapiro J, Sindou M. Prognostic factors in microvascular decompression for trigeminal neuralgia. Neurosurg 1985;17:920-929.

40. Jassim SA. Patient's assessment of outcome after radiofrequency thermocoagulation for management of trigeminal neuralgia [thesis/ dissertation]. London: University of London; 1994.

41. Rushton JG, MacDonald HN. Trigeminal neuralgia. Special considerations of nonsurgical treatment. JAMA 1957;165:437-440.

42. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders: 2nd ed. Cephalalgia. 2004;24(Suppl 1):9-160.

43. Majoie CB, Hulsmans FJ, Castelijns JA, Verbeeten B, Tiren D, vanBeek EJ, et al. Symptoms and signs related to the trigeminal nerve: diagnostic yield of MR imaging. Radiology 2000;209:557-562.

44. Akimoto H, Nagaoka T, Nariai T, Takada Y, Ohno K, Yoshino N. Preoperative evaluation of neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia by use of three-dimensional reconstruction from two types of high-resolution magnetic resonance imaging. Neurosurgery 2002;51:956-961.

45. Leandri M, Favale E. Diagnostic relevance of trigeminal evoked potentials following infraorbital nerve stimulation. J Neurosurg 1991;75:244-250.

46. Goadsby PJ, Lipton RB. A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other short-lasting headaches with autonomic feature, including new cases. Brain 1997;120:193-209.

47. Pareja JA, Sjaastad O. SUNCT syndrome: a clinical review. Headache 1997;37:195-202.

48. Sjaastad O, Pareja JA, Zukerman E, Jansen J, Kruszewski P. Trigeminal neuralgia. Clinical manifestations of first division involvement. Headache 1997;37:346-357.

49. Zakrzewska JM. Diagnosis and differential diagnosis of trigeminal neuralgia. Clin J Pain. 2002;18(1):14-21.

50. Zakrzewska JM, Patsalos PN. Drugs used in the management of trigeminal neuralgia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;74:439-450.

51. Sidebottom A, Maxwell S. The medical and surgical management of trigeminal neuralgia. J Clin Pharm Ther 1995;20:31-35.

52. Zakrzewska JM. Trigeminal neuralgia. Medical management London: W.B.Saunders; 1955. p. 80-107.

53. Raskin NH. Facial pain. Headache New York: Churchill Livingstone; 1988; p. 333-374.

54. Court JE, Kase CS. Treatment of tic douloureaux with a new anticonvulsant (clonazepam). J Neurol Neurosurg Psychiatry 1976;39:297-299.

55. Peiris JB, Perera GL, Devendra SV, Lionel ND. Sodium valproate in trigeminal neuralgia. Med J Aust 1980;2:278.

56. Zakrzewska JM, Chaudhry Z, Nurmikko TJ, Patton DW, Mullens EL. Lamotrigine (lamictal) in refractory trigeminal neuralgia: results from a double-blind, placebo-controlled, crossover trial. Pain 1997;73:223-230.

57. Lunardi G, Leandri M, Albano C, Cultrera S, Fracassi M, Rubino V, et al. Clinical effectiveness of lamotrigine and plasma levels in essential and symptomatic trigeminal neuralgia. Neurology 1997;48:1714-1717.

58. Sist T, Filadora V, Miner M, Lema M. Gabapentin for idiopathic trigeminal neuralgia: report of two cases. Neurology 1997;48:1467.

59. Khan OA. Gabapentin relieves trigeminal neuralgia in multiple sclerosis patients. Neurology 1998;51:611-614.

60. John D. Markman, Ross S. Hanson the role of interventional therapy in the treatment of neuropathic pain Continuum Lifelong Learning Neurol 2009;15(5)101-133.

61. Hakanson S. Trigeminal neuralgia treated by the injection of glycerol into the trigeminal cistern. Neurosurgery 1981;9(6):638-646.

62. Lord SM, Bogduk N. Radiofrequency procedures in chronic pain. Best Pract Res Clin Anaesthesiol 2002;16(4):597-617.

63. Lopez BC, Hamlyn PJ, Zakrzewska JM. Stereotactic radiosurgery for primary trigeminal neuralgia: state of the evidence and recommendations for future reports. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004a;75(7):1019-1024.

64. Hamlyn PJ, King TT. Neurovascular compression in trigeminal neuralgia: a clinical and anatomical study. J Neurosurg 1992;76:948-954.

65. Konda A. Microvascular decompression surgery for trigeminal neuralgia. Stereotact Funct Neurosurg 2001;77:187-189.

66. Zakrzewska JM. Posterior fossa surgery. Trigeminal neuralgia London: W.B.Saunders; 1955. p. 157-168.

67. van Loveren H, Tew Jr. JM, Keller JT, Nurre MA. A 10-year experience in the treatment of trigeminal neuralgia: comparison of percutaneous

stereotoxic rhizotomy and posterior fossa exploration. J Neurosurg 1982;57:757-764.

68. Kolluri S, Heros RC. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia. A five year follow up study. Surg Neurol 1984;22:235-240.

69. Piatt JH, Wilkins RH. Treatment of tic douloureaux and hemifacial spasm by posterior fossa exploration: therapeutic implications and various neurovascular relationships. Neurosurg 1984;14:462-471.

70. Bederson JB, Wilson CB. Evaluation of microvascular decompression and partial sensory rhizotomy in 252 cases of trigeminal neuralgia. J Neurosurg 1989;71:359-367.

71. Shuhan G, Benren X, Yuhuan Z. Treatment of primary trigeminal neuralgia with acupuncture in 1500 cases. J Tradit Chin Med 1991;11:3-6.

72. Ülku Türk, Ass. Selen Ilhan, Recep Alp, and Haydar Sur. Botulinum Toxin and Intractable Trigeminal Neuralgia. Clin Neuropharmacol 2005;28:161-162.

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

HOMBRO DOLOROSO

LUIS FERNANDO CALIXTO BALLESTEROS

OBJETIVO

El hombro doloroso es la tercera causa de dolor disfuncional del sistema musculoesquelético. Las causas más frecuentes de dolor en el hombro son de origen subacromial y en menor porcentaje de origen intra articular[1].

El hombro doloroso es una patología frecuente en la consulta, no sólo del ortopedista, sino también de los médicos de otras especialidades que manejan pacientes con dolor. El objetivo es brindar elementos básicos para su diagnóstico, haciendo énfasis en los hallazgos clínicos y radiológicos que permitan hacer un diagnóstico diferencial entre las patologías más frecuentes que lo causan y definir el tratamiento adecuado para cada una de ellas.

CAUSAS DE DOLOR SUBACROMIAL

La presentación clínica de las diferentes patologías de origen subacromial es muy similar. Las podemos dividir en los siguiente tipos:

- Pinzamiento subacromial
- Rupturas del manguito rotador
- Capsulitis adhesiva
- Tendinitis calcificante

1. Síndrome de Pinzamiento

Es un espectro de patologías que comienza con edema del manguito rotador y puede progresar hasta una ruptura completa del mismo. Neer[2] lo clasificó en tres estados:

Estado I: Edema y hemorragia

Estado II: Fibrosis y tendonitis

Estado III: Ruptura tendinosa

El diagnóstico está basado en la historia clínica. El paciente refiere dolor con las actividades que implican elevar la extremidad superior por encima de la altura del hombro; el dolor es nocturno.

En el examen físico hay signos positivos de pinzamiento, con movilidad completa del hombro; las radiografías son normales.

El tratamiento está encaminado a disminuir el dolor con la utilización de analgésicos, modificación de la actividad física y manejo con terapia física.

2. Rupturas del manguito rotador

Es la causa más común de dolor y discapacidad del hombro. El diagnóstico está basado en la historia clínica y al igual que en el síndrome de pinzamiento hay dolor con actividades por encima de la altura del hombro, pero a diferencia de éste, el dolor es permanente y de predominio nocturno[3,4], con pérdida de la función y la fuerza de la extremidad. Hay incapacidad para tolerar el decúbito lateral.

Se presenta en pacientes mayores de 40 años. Cuando se presenta en pacientes menores de esta edad debemos pensar que la causa de la ruptura es de origen traumático.

Al examen físico hay dolor y debilidad en la elevación y rotación externa contra resistencia, disminución de la movilidad, especialmente la movilidad activa (movimiento voluntario del paciente). Los rayos X muestran disminución del espacio subacromial y ascenso de la cabeza humeral; las imágenes por resonancia magnética permiten la identificación de la ruptura, definir el tamaño de la misma y confirmar o no la presencia de atrofia muscular y/o degeneración grasa.

El tratamiento inicial es tendiente a controlar o disminuir el dolor, recuperar la movilidad y fortalecer los músculos de la cintura escapular. Una vez rehabilitado el paciente, si la sintomatología continúa se deberá pensar en la reparación quirúrgica del tendón o tendones rotos, fijándolos a su sitio de origen en la tuberosidad del húmero[5].

3. Capsulitis adhesiva

Es una patología frecuente, caracterizada por la pérdida de movilidad tanto activa como pasiva (movimiento realizado por el examinador) del hombro en todas las direcciones, acompañada de dolor. Hay varios tipos dependiendo de la causa u origen[6]:

- Primaria: de origen idiopático, se han postulado varias teorías para explicar su origen, entre las que se encuentran las inmunológicas, endocrinas y mecánicas sin que haya una evidencia fuerte para sustentar cualquiera de ellas.

- Secundarias: son las capsulitis en las que encontramos una causa de origen conocido:

    1. Intrínsecas: las relacionadas con patologías propias del hombro, especialmente las relacionadas con lesiones del manguito rotador.

    2. Extrínsecas: relacionadas con patologías por fuera de la articulación del hombro, como enfermedades isquémicas del miocardio, enfermedades pulmonares, discopatía cervical, enfermedades cerebrovasculares y algunas enfermedades del sistema nervioso central, como la enfermedad de Parkinson.

    3. Sistémicas: que son las asociadas a otras enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus, el hipotiroidismo y el hipoadrenalismo.

La capsulitis adhesiva tiene una prevalencia de 2% en la población general; en pacientes con diabetes mellitus, 11%; y si la diabetes es tipo I se aumenta hasta un 40%. La edad de presentación es entre los 40 y 60 años, mayor en mujeres que en hombres y encontrarla en menores de 40 años es muy raro.

El dolor es de inicio insidioso, que va aumentando en intensidad a medida que la enfermedad progresa; con pérdida gradual del movimiento del hombro que inicialmente el paciente no percibe. Hay ausencia de trauma previo o cirugía y al examen físico se encuentra pérdida de la movilidad activa y pasiva, la cual puede llegar a ser hasta del 80%; las imágenes radiológicas son normales.

Es una enfermedad auto limitada pero prolongada; puede demorar en resolverse entre 18 a 24 meses y una vez resuelta, hasta un 10% a 15% de los pacientes continuarán con dolor y limitación en el movimiento.

El tratamiento es no quirúrgico en la mayoría de los casos, tendiente a controlar el dolor y recuperar los arcos de movilidad; sólo en los casos dode no hay respuesta a éste, se hace tratamiento quirúrgico con liberación capsular[7].

4. Tendinitis calcificante

Es la responsable del 10% de pacientes con hombro doloroso, de origen y etiología desconocida, causada por acumulación de depósitos de cal-

cio dentro del tendón del manguito rotador, mediada por células. Con resolución espontánea en la mayoría de los casos, la cual es mediada por fagocitos[8].

Se puede asociar hasta en un 25% con lesiones del manguito rotador, de predominio en el sexo femenino y en pacientes con diabetes mellitus.

La enfermedad inicia con una fase de depósito de calcio de manera homogénea en el tendón, que puede causar dolor por problemas mecánicos y una fase de resorción que cursa con dolor muy agudo, fiebre y malestar general, con exámenes de laboratorio dentro de límites normales.

Las imágenes radiológicas son diagnósticas, observando en la primera fase un acúmulo radio denso, homogéneo dentro del tendón del manguito rotador a 1 o 2 cms de la inserción del tendón en la tuberosidad mayor.

En la fase de resorción se observa un depósito nuboso mal definido.

El tratamiento es el manejo del dolor agudo en la fase de resorción, siendo muchas veces necesaria la utilización de analgésicos opiáceos; el tratamiento quirúrgico sólo tiene utilidad en la fase de formación si el acúmulo homogéneo de calcio produce problemas mecánicos que causen pinzamiento subacromial con gran sintomatología y consiste en la remoción quirúrgica de estos depósitos. No está indicado en la fase de resorción, a pesar de ser la fase más dolorosa de la enfermedad, ya que ésta se resolverá en algunos días o máximo en un par de semanas[9].

CAUSAS DE DOLOR INTRA ARTICULAR

La principal causa de dolor intra articular es la osteoartrosis del hombro, que como en cualquier otra articulación se presenta en pacientes mayores de 60 años, con inicio insidioso del dolor, el cual va aumentando a medida que la enfermedad degenerativa avanza, acompañándose de pérdida progresiva de la movilidad articular. El dolor es permanente, siendo mayor en la noche.

Al examen físico la movilidad pasiva y activa del hombro está disminuida en mayor o menor grado de acuerdo al grado de artrosis; las radiografías muestran los cambios típicos de la osteoartrosis, con esclerosis subcrondal de las superficies articulares, presencia de osteofitos y deformidad articular.

El tratamiento inicial está encaminado al manejo del dolor, la recuperación de la movilidad y la fuerza; el tratamiento quirúrgico se reserva para

los casos en que la sintomatología y la incapacidad funcional interfieren con las actividades cotidianas del paciente, en los que estaría indicado el reemplazo articular protésico[10].

PREGUNTAS (las respuestas están señaladas con negrita)

1. **La causa más frecuente de dolor en el hombro tiene su origen a nivel:**

   a. Intra articular

   b. Espacio subacromial

   c. Columna cervical (radiculopatía)

   d. Todas las anteriores

2. **En el diagnóstico de síndrome de pinzamiento todo es cierto, excepto:**

   a. Antecedente traumático

   b. Rx simples dentro de límites normales

   c. No compromiso de la movilidad

   d. Ninguna de las anteriores

3. **La causa más común de dolor y discapacidad del hombro es:**

   a. Osteo artrosis gleno humeral

   b. Tendinitis calcificante

   c. Ruptura del manguito rotador

   d. Capsulitis adhesiva

4. **En la tendinitis calcificante del hombro el tratamiento indicado en la fase de resorción es:**

   a. Resección quirúrgica de la calcificación

   b. Manejo del dolor agudo

   c. Terapia física

   d. Todas las anteriores

5. La capsulitis adhesiva se caracteriza por:

a. Pérdida progresiva de movilidad activa y pasiva

b. Dolor de inicio insidioso y progresivo

c. Ausencia de cambios en los Rx

d. Todas las anteriores

REFERENCIAS

1. Andrews, JR. Diagnosis and treatment of chronic painful shoulder: review of nonsurgical interventions. Arthroscopy 2005;21:333-347.
2. Neer, C S II. Impingement lesions. Clin Orthop 1983;173:70-77.
3. Uhthoff HK, Sano H. Pathology of failure of the rotator cuff tendon. Orthop Clin North Am 1997;28:31-41.
4. Gotoh M, Hamada K, Yamakawa H, Inoue A, Fukuda H. Increased substance P in subacromial bursa and shoulder pain in rotator cuff diseases. J Orthop Res. 1998;16(5):618-621.
5. Stollsteimer GT, Savoie FH 3rd. Arthroscopic rotator cuff repair: current indications, limitations, techniques, and results. Instr Course Lect. 1998;47:59-65.
6. Bunker TD, Anthony PP. The pathology of frozen shoulder. A Dupuytren-like disease. J Bone Joint Surg Br 1995;77:677-683.
7. Warner Jon JP, Answorth A, Paul M. Arthroscopic release for chronic, refractory adhesive capsulitis of the shoulder. JBJS 1996;78:1808-1816.
8. Uthoff HK, Loehr JF. Calcifying tendinitis. En: Rockwood CA Jr. The shoulder. Philadelphia: Saunders; 1998.
9. Snyder SJ, Eppley RA, Brewster S. Arthroscopic removal of subacromial calcification. J Arthroscopy 1991;7:322.
10. Neer CS II. Replacement arthroplasty for glenohumeral osteoarthritis. J Bone Joint Surg Am 1974;56:1-13.

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

EL DOLOR DE ESPALDA COMO UNA EXPRESIÓN DE DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO

GERMÁN OCHOA AMAYA

OBJETIVOS GENERALES

1. Brindar información general sobre el dolor de espalda como una de las expresiones más frecuentes de dolor en la vida diaria.
2. Llamar la atención sobre la importancia epidemiológica que tiene el dolor de espalda y los costos de su atención.
3. Llamar la atención sobre la importancia de un adecuado diagnóstico y tratamiento del dolor agudo, enfatizando en los signos de alarma.
4. Brindar información sobre el impacto del dolor crónico de espalda y sus formas de abordaje.
5. Brindar información sobre el análisis de medicamentos y estrategias utilizadas en el tratamiento del dolor de espalda, a la luz de Medicina Basada en la Evidencia
6. Adjuntar Bibliografía pertinente.

SUBTÓPICO 1

EL IMPACTO DEL DOLOR DE ESPALDA SOBRE LOS PACIENTES Y LOS SERVICIOS DE SALUD

Objetivos específicos

1. Presentar cifras epidemiológicas internacionales y nacionales sobre el dolor de espalda.
2. Presentar información actualizada sobre la fisiopatología del dolor de espalda.
3. Crear un marco conceptual de definiciones y clasificaciones.

La columna vertebral es asiento muy frecuente de dolor como primer síntoma relevante de patología, la cual puede ser benigna o no.

A nadie escapa que el impacto del dolor de espalda continúa siendo muy importante en la Salud Pública: las cifras epidemiológicas no cambian en las diferentes latitudes y, por el contrario, remarcan su importancia. Algunas cifras lo confirman: en Colombia, en trabajos de diferentes grupos, se sabe, por ejemplo, que el dolor lumbar es la tercera causa de consulta en los Servicios de Urgencias; la cuarta causa de consulta en Medicina General; la primera causa de reubicación laboral y la segunda causa de pensiones por invalidez (1992). Asimismo, que en un período estudiado, (1985-1991), constituye el 5% de las pensiones por invalidez, el 2º lugar de las enfermedades profesionales, el 25% de las pensiones otorgadas por enfermedad general y el 44% de las reubicaciones laborales. En otro grupo de pacientes estudiado en 1994, la patología de columna vertebral expresada en dolor lumbar constituyó el 5.5% de las pensiones por invalidez, de las cuales, el 55% se debieron a cirugías fallidas. De otra parte, los costos de atención de pacientes también son importantes: el tratamiento sin cirugía de hernias discales durante 17 días era de US $7.839.66 per cápita, mientras que las incapacidades sumaron US $12.769.60, en promedio, por paciente. Es decir, que el gasto calculado por paciente era de US $20.000 para quince días. Las cifras finales tienen que ver con la cantidad de consultas año causadas por dolor de espalda en un solo centro hospitalario (18.065 / 322.608), los días de incapacidad (230.000) y la cifra de gastos causados por dichas incapacidades (US $2.173.333.33).

Así que comparando el panorama nacional con el mundial, la diferencia no es ni mucho menos marcada. Y las cifras poco han cambiado en los últimos años.

No cabe duda de que el progreso en el conocimiento de los factores involucrados en la fisiopatología del dolor de espalda han marcado pasos importantes en la aplicación de las Ciencias Básicas en la práctica médica diaria.

He aquí, sólo algunas citas.

1. Mecanismos básicos de dolor muscular en el período agudo:

    a. Incremento de las terminaciones nerviosas de pequeño calibre, lo cual conduce a hiperalgesia y alodinia.

    b. Alteraciones del mecanismo inhibidor descendente en las neuronas del asta dorsal.

c. Activación de neurokinina 1 y NMDA por sustancia P, Glutamato y óxido nítrico.

2. Mecanismos de dolor articular.

   a. Los nociceptores tienen actividad dinámica dependiendo de su medio ambiente.

   b. Existen mecanismos espinales mediadores de inflamación neurogénica.

3. En los nuevos modelos de dolor neuropático secundario a trauma del sistema nervioso periférico, se involucra al ganglio de la raíz dorsal.

4. En los modelos de transición del dolor agudo al dolor crónico, se evocan cargas de la vida diaria que pueden constituirse en fuentes de un dolor crónico, secundario a un proceso inflamatorio continuado que se traduce en hiperalgesia, a través de mediadores inflamatorios como citoquinas y taquiquininas.

5. En los mecanismos básicos de dolor muscular en el período crónico se involucran mecanismos centrales de hiperalgesia secundaria y de alodinia.

6. En los modelos de dolor crónico juegan papel los receptores NMDA, de óxido nítrico y la sustancia P. Asimismo, los péptidos opioides y los receptores NMDA en la hiperalgesia inflamatoria a nivel supraespinal.

7. Finalmente, las diferentes evidencias sobre el papel de la inmunología y la genética en la enfermedad discal.

De otra parte, dentro del entendimiento del dolor de espalda hay que tener en cuenta otros factores.

1. En relación con el tiempo de evolución:

   a. Dolor agudo: aquel que tiene menos de 6 semanas de evolución.

   b. Dolor sub-agudo: aquel entre 6 y 12 semanas de evolución.

   c. Dolor crónico: aquel con más de 12 semanas de evolución.

Este tiempo de evolución ayudará a definir la estrategia de estudio y tratamiento. Por ejemplo, en pacientes con dolor agudo es muy raro que se requieran estudios paraclínicos, mientras que en el grupo sub-agudo

deberán tenerse en cuenta los factores de cronificación y el grupo de crónicos, requerirá tratamientos multidisciplinarios.

2. En relación con el tipo de dolor:

   a. Somático

   b. Visceral

   c. Neuropático

   d. Musculoesquelético

   e. Mixto

3. En Dolor crónico, la diferencia que existe entre DOLOR e INCAPACIDAD.

   DOLOR, según la International Association for the Study of Pain, Es "una experiencia sensorial y afectiva relacionada con daño tisular, actual o potencial, o definido en esos términos".

   INCAPACIDAD, según la OMS, es "cualquier restricción o pérdida de la habilidad para realizar una actividad de la manera usual o dentro de un rango de normalidad para un ser humano, derivada de una lesión".

4. Las curvas de prevalencia, de historia natural y de posibilidades de regreso al trabajo. (Figuras 1, 2 y 3).

Preguntas

1. La Epidemiología del dolor de espalda es diferente en Colombia a la de otros países. F___ V___

2. De acuerdo con las curvas de prevalencia, el dolor de espalda tiende a aumentar en la población femenina después de los 50 años. F___ V___

3. Otorgar incapacidades indiscriminadamente a los pacientes con dolor de espalda favorece su retorno al trabajo. F___ V___

4. La historia natural del dolor agudo de espalda es favorable a una recuperación espontánea. F___ V___

5. El dolor crónico de espalda es de origen psicosomático. F___ V___

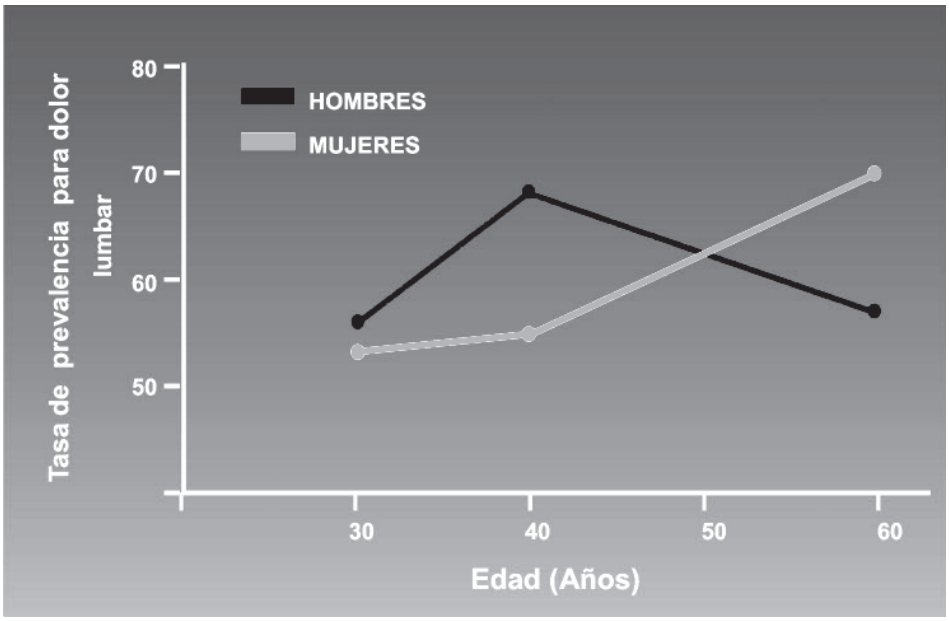


Figura 1.

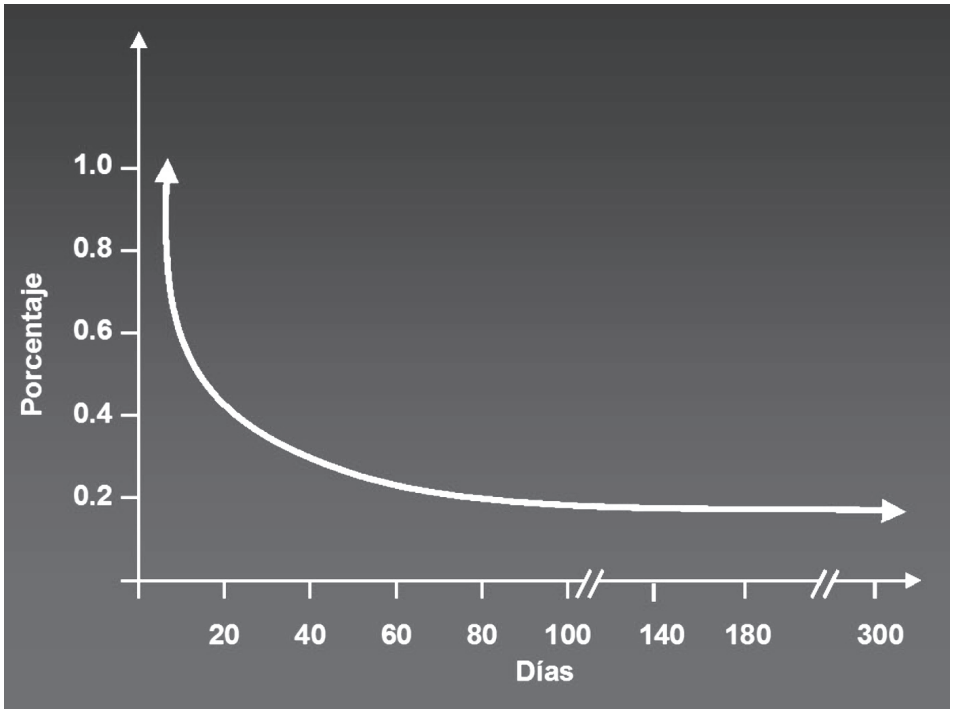


Figura 2.

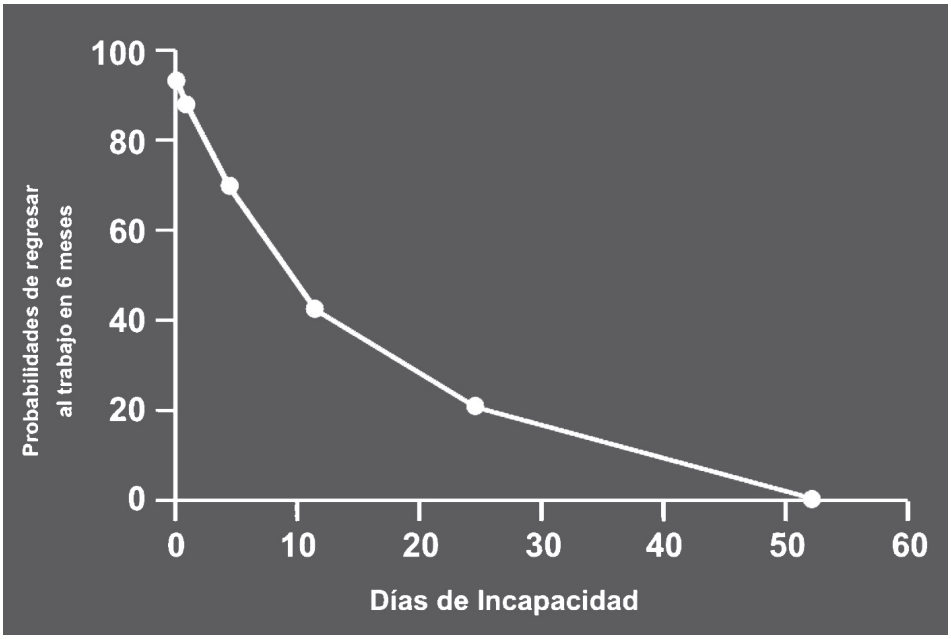


Figura 3

SUBTÓPICO 2

ABORDAJE DEL PACIENTE CON DOLOR DE ESPALDA. MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

Objetivos específicos

1. Enfatizar la importancia de la historia clínica y el examen físico como elementos claves para el diagnóstico y tratamiento del paciente con dolor de espalda.

2. Presentar información sobre el análisis que hace la Medicina Basada en la Evidencia sobre medicamentos y opciones terapéuticas para el dolor de espalda.

¿Qué hacer frente a un paciente con dolor de espalda?

Nunca se sobre-enfatizará la importancia de la Historia Clínica y del Examen Físico. Ellos son y seguirán siendo los pilares de un adecuado diagnóstico y de un buen programa de tratamiento.

Historia Clínica

Es importante obtener datos sobre eventos relacionados con la aparición del dolor, tiempo de evolución, posiciones que agravan o alivian el dolor, incidencia en la vida diaria, incidencia en el sueño, temores que despierta en el paciente, fiebre, pérdida de peso, antecedentes patológicos y quirúrgicos, antecedentes familiares, tratamientos recibidos y evolución.

Examen físico

Estado general del paciente, actitudes antálgicas, marcha, adopción de decúbitos, cambios de decúbitos, examen neurológico, conducta dolorosa.

Una adecuada anamnesis y un cuidadoso examen físico permitirán una adecuada presunción diagnóstica en el 85% de los pacientes con dolor agudo.

El 15% restante necesitará de métodos paraclínicos para obtener un diagnóstico. En este 15% se incluyen pacientes de los llamados Grupos de Riesgo para Dolor de Espalda, en quienes se debe estudiar exhaustivamente la causa del dolor. Ellos son:

1. Pacientes esqueléticamente inmaduros.
2. Pacientes de género femenino menores de 30 años de edad.
3. Pacientes de género masculino mayores de 50 años de edad.
4. Pacientes con enfermedades concomitantes, especialmente aquellos inmunocomprometidos.
5. Pacientes con antecedentes de estancias en UCI´s.
6. Pacientes provenientes de áreas rurales.
7. Pacientes cuyo dolor de espalda no mejore en la primera semana de evolución.

En los grupos con dolor sub-agudo será muy importante la evaluación de los signos de conducta dolorosa descritos por Waddell y el estudio de ganancias laborales y/o económicas y/o el refuerzo familiar o terapéutico.

En los grupos con dolor crónico se requiere una cuidadosa evaluación psicológica, ergonómica y de salud ocupacional, entre otras.

Una revisión a la luz de la Medicina Basada en la Evidencia, de los diferentes métodos de tratamiento que se emplean para el dolor de espalda, ha arrojado conclusiones interesantes. Las preguntas que se han intentado responder tienen que ver con: ¿cuál o cuáles son los mejores tratamientos para el dolor de espalda? ¿Qué realmente sirve? El primer intento para contestar estas preguntas fue hecho por la Quebec Task Force (Spitzer y cols., 1987) quienes hicieron una revisión amplia e independiente de los tratamientos para el dolor de espalda. La primera respuesta fue que para la época existía muy poca evidencia científica y que la poca que existía no podía demostrar que la mayoría de los tratamientos propuestos fueran mejores que la historia natural del dolor de espalda o el tiempo o ningún tratamiento. Ellos enfatizaron en la importancia de tener mas y mejores estudios aleatorizados, doble-ciegos y controlados.

El segundo intento fue hecho por The Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR) en 1994. Este estudio revisó, en dos años y con un costo superior al millón de dólares, más de 10.000 artículos, publicados hasta 1992, en dos años con un costo superior al millón de dólares. Gordon Waddell, su grupo de trabajo y el Royal College of General Practitioners han complementado las revisiones, incluyendo información publicada hasta 1997. Sus conclusiones están presentadas en el excelente libro de Waddell titulado "The Back Pain Revolution", obra de consulta obligada, publicada en 1998. A él y a sus coautores debo los datos referenciados en adelante. Asimismo, a Alf Nachemson, implacable juez de lo que ha sucedido en el área de la patología espinal en por lo menos los últimos 40 años.

La evidencia científica

La historia clínica y el examen físico constituyen la base para los estudios paraclínicos, el tratamiento y la remisión de los pacientes.

En el grupo de pacientes con dolor agudo existen tres subgrupos: aquellos con un dolor simple no específico, aquellos con dolor radicular y, la minoría, aquellos con una patología seria como infección, tumor, etc.

Dentro de la historia clínica hay aspectos que deben enfatizarse:

- La edad del paciente, la descripción y la duración de los síntomas; el impacto de los síntomas en sus actividades de la vida diaria y el trabajo y la respuesta a los tratamientos previos, son importantes en la planeación de planes terapéuticos (B).

- La historia clínica inicial puede identificar signos de alarma y pacientes dentro de las "Poblaciones en Riesgo". (B).

- Signos de síndrome de cauda equina, cuadros neurológicos generalizados o déficit motor progresivo, son signos de patologías neurológicas severas. (C).

- La evaluación inicial debe incluir información sobre aspectos psicológicos y socioeconómicos, dado que ellos pueden complicar tanto la evaluación como los tratamientos y sus resultados. (B).

En nuestra experiencia, esto es particularmente válido en accidentes de trabajo, en accidentes de tránsito y en pacientes con perfiles sicológicos que tienden a cronificar dolor. Es más importante aún en pacientes con dolor subagudo.

Existe ahora una gran evidencia sobre la importancia de los factores psicológicos, tanto en la cronificación de dolor como en los pacientes que se presentan ya con dolor crónico. Muchos estudios recientes prospectivos de cohorte han demostrado que estos factores son muy importantes en las etapas tempranas del dolor y deben ser diagnosticados porque no sólo son indicadores de riesgo de cronificación sino predictores de resultados. De otro lado, no existe ningún estudio aleatorizado controlado doble ciego que demuestre la efectividad de intervenciones psicológicas en pacientes con dolor agudo.

- El signo de Lasegue (Dolor al estiramiento de un miembro inferior en decúbito supino, por debajo de 30 grados) debe siempre buscarse en pacientes jóvenes con cuadro de dolor radicular. En pacientes mayores con cuadros de canal estrecho, puede ser normal. (B).

- El examen neurológico debe incluir de rutina, los reflejos patelar y aquiliano y la exploración de la fuerza del tibial anterior y del Extensor del Hallux. Asimismo, la distribución de la sensibilidad. (B).

La información adecuada al paciente sobre la naturaleza de los síntomas, su evolución y las expectativas de tratamiento reducen la ansiedad y mejoran la satisfacción del paciente. Asimismo, hará que el paciente sea activo en sus planes de tratamiento.

Métodos diagnósticos

La gamagrafía ósea se constituye en un valioso método en el estudio de pacientes con dolor agudo. (C). En nuestras manos es el estudio de elección, antes de los rayos X, por su mayor sensibilidad para detectar patologías serias como las infecciones, los tumores o las metástasis. En el segundo renglón están los estudios radiológicos simples, aunque éstos

no están indicados en pacientes con dolor agudo, a no ser que se sospeche una patología subyacente seria (B). Posteriormente, la resonancia magnética y por último el TAC. La secuencia será determinada por el tipo de patología en estudio. Asimismo y en forma paralela, se pueden incluir los exámenes básicos de laboratorio, especialmente el cuadro hemático con VSG, la PCR y el parcial de orina (C). Algunas pruebas especializadas de hematología como la biopsia de medula ósea y el mielograma serán indispensables si el diagnóstico presuntivo es un mieloma múltiple o una metástasis. Finalmente, están indicados los estudios de neurofisiología y las biopsias óseas.

Para los pacientes con dolor crónico se imponen cada vez mas los métodos diagnósticos y terapéuticos de tipo invasivo: bloqueos facetarios, epidurales, radiculares; bloqueos sacro-ilíacos, discografías; denervaciones facetarias por radiofrecuencia, etc.

Tratamiento

Medicación

El paracetamol, solo o en combinaciones con opioides débiles, controlan adecuadamente el dolor agudo. La comparación de su acción con los AINEs es inconsistente. En las combinaciones deben tenerse en cuenta los efectos secundarios de constipación y mareos.

Los AINEs prescritos en dosis fijas y por tiempo limitado, son efectivos en el tratamiento del dolor simple de espalda, pero son menos efectivos en el control del dolor radicular.

Los diferentes AINEs son igualmente efectivos. Ninguno es mejor que otro para el tratamiento del dolor de espalda simple. Sin embargo, deben tenerse en cuenta sus efectos secundarios y sus reacciones adversas.

Las benzodiacepinas reducen efectivamente el dolor agudo. Sin embargo, sus efectos secundarios y el riesgo de dependencia han desaconsejado su uso. No existen estudios comparativos de efectividad frente al paracetamol. Los resultados frente a AINEs son contradictorios.

Los opioides fuertes no parecen ser más efectivos que los AINEs, el paracetamol o el ácido.acetilsalicílico en el control del dolor agudo de espalda y sus efectos adversos son significativos.

Los antidepresivos tricíclicos se usan en dolor crónico, pero hay muy poca evidencia sobre su efectividad. No se encuentra evidencia sobre su uso en dolor agudo. (C).

Reposo en cama

La evidencia ha demostrado que no es efectivo, aun en pacientes con hernias discales. Por el contrario, reposo en cama por 2 a 7 días, es peor que placebo o que actividad ordinaria. Reposo prolongado en cama conduce a incapacidad crónica y dificultades en la rehabilitación. No existe evidencia de que el reposo en cama en el hospital sea efectivo de alguna manera.

Permanecer en actividad

Aconsejar al paciente continuar con su actividad diaria puede ser equivalente o conducir a una más rápida recuperación de un ataque agudo, provocando menos cronificación y menos incapacidad laboral que los "tratamientos tradicionales", pero eso sí, con un adecuado control del dolor y dejando que el paciente "continúe con su actividad a tolerancia de dolor", hasta que la readquiera completamente. Ayuda psicológica tiene poco impacto en el tiempo de recuperación, pero sí un efecto positivo sobre la cronificación y la incapacidad laboral y personal.

Modalidades de Terapia Física

La literatura existente es en general, de muy pobre calidad.

Manipulación

Revisiones sistemáticas han mostrado en 19/36 artículos, que la manipulación es benéfica en pacientes con dolor agudo de espalda, es decir aquellos con menos de 6 semanas de evolución. No hay evidencia sobre los beneficios de la manipulación en pacientes con hernia discal. La evidencia de los resultados de manipulación en pacientes con dolor crónico es muy conflictiva en sus resultados finales.

Ejercicios

Sobre 28 artículos aleatorizados, doble ciego, controlados, no existe evidencia sobre los resultados benéficos de ejercicios particulares sobre el dolor lumbar agudo. Los ejercicios de McKenzie pueden producir algún efecto benéfico a corto plazo en dolor agudo. Existe alguna evidencia de que los programas de ejercicio y reacondicionamiento físico pueden mejorar el dolor y los niveles de funcionalidad en pacientes con dolor crónico. Existen sólidos argumentos teóricos para comenzar los programas de reacondicionamiento físico dentro de las primeras 6 semanas.

Agentes y modalidades físicas (Hielo, calor, diatermia de onda corta y ultrasonido)

No tienen ningún efecto sobre el resultado final.

Tracción

No tiene efectividad.

TENS (Transcutaneous electrical nerve stimulation)

La evidencia sobre su efectividad no es concluyente. (C)

Corsés y soportes lumbares

No hay evidencia sobre su efectividad en pacientes con dolor agudo.

Inyecciones de puntos gatillo

La evidencia es limitada y equívoca, tanto para pacientes con dolor agudo como aquellos crónicos.

Acupuntura

Evidencia débil y equívoca indica que la acupuntura puede reducir el dolor e incrementar la actividad en pacientes con dolor crónico. No se encuentra evidencia sobre la utilidad de la acupuntura en dolor agudo. (D).

Inyecciones epidurales de corticoides

Han mostrado acción efectiva en pacientes con dolor lumbar asociado a radiculopatía cuando se han comparado con otros métodos. Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que es un método invasivo y puede tener complicaciones raras pero serias. No son de utilidad en pacientes sin radiculopatía. (D).

Inyecciones facetarias

No se encuentra evidencia concluyente sobre su efecto sobre el dolor ni en pacientes con dolor agudo ni en poblaciones crónicas. Sin embargo, pueden ser utilizadas para este último grupo de pacientes como una prueba diagnóstica y terapéutica. Presentan muy raras complicaciones. (C).

Retroalimentación (Bio-feedback)

No es útil en dolor agudo. La evidencia sobre su uso en dolor crónico es conflictiva. (C).

Escuelas de Espalda

Existe una amplia gama de conceptos de Escuelas de Espalda. Existen dos muy buenos estudios sobre la efectividad de la Escuela Sueca, especialmente desde el punto de vista ocupacional. Los demás estudios disponibles no permiten sacar conclusiones. Pueden ser de utilidad en el primer año de seguimiento, pero después su utilidad declina.

Tratamientos contraindicados

No se encuentra evidencia sobre la efectividad de los siguientes tratamientos para dolor lumbar o radiculopatías. En cada caso existen tratamientos más seguros y simples. Y todos ellos están asociados con riesgos potenciales o complicaciones.

Narcóticos por más de dos semanas. (CSAG, 1994 a)

El dolor que necesite narcóticos para su control debe ser estudiado cuidadosamente.

Benzodiacepinas por más de dos semanas (CSGA, 1994 a)

Tienen un riesgo alto de dependencia. Por eso su uso está muy restringido (Owen y Tyrer, 1983; Edwards y cols., 1990).

Esteroides sistémicos. (AHCPR, 1994)

Los esteroides sistémicos por vía oral son inefectivos para dolor agudo (C). Se presentan serias complicaciones con su uso prolongado, pero no con los períodos cortos de tratamiento. (D)

Tracción en cama (AHCPR, 1994)

No es efectiva.

Corsés plásticos. (CSGA, 1994 a)

No son efectivos en dolor agudo.

Preguntas

1. ¿Si se realiza una cuidadosa historia clínica y un juicioso examen físico, se tendrá un diagnóstico claro en la gran mayoría de pacientes con dolor agudo de espalda? F___ V___

2. Los opioides juegan un papel prioritario en el tratamiento del dolor agudo de espalda. F___ V___

3. Los corticoides parenterales tienen utilidad en el tratamiento del dolor de espalda. F___ V___

4. El reposo en cama es importante en el tratamiento del dolor agudo de espalda. F___ V___

5. Se requieren ejercicios específicos en terapia física para tratar adecuadamente, con mejores resultados, el dolor agudo de espalda. F___ V___

SUBTÓPICO 3

EL DOLOR AGUDO DE ESPALDA

Objetivos específicos

1. Presentar consideraciones generales sobre el significado del dolor agudo de espalda en la consulta diaria.

2. Presentar consideraciones generales sobre diagnóstico y tratamiento.

3. Llamar la atención sobre poblaciones especiales como los pacientes con "síndromes de latigazo cervical" y aquellos con fracturas por osteoporosis. Dolor Lumbar agudo.

El dolor agudo de espalda usualmente tiene un antecedente inmediato que el paciente identifica claramente; es un esfuerzo físico, un agache, un trauma, etc. Es muy incapacitante y genera alarma en el paciente. Sin embargo, son eventos autolimitantes y en la mayoría de los casos se controlan bien con analgésicos y programas de terapia física durante las primeras dos semanas después del evento inicial. Una cuidadosa historia clínica y un buen exámen físico conducirán al diagnóstico adecuado en un 80% de los casos, incluso sin requerir exámenes radiológicos complementarios. El 20% restante de pacientes que tienden a persistir con el dolor por más de dos semanas significa un grupo en el cual se deben descartar patologías subyacentes o signos de cronificación de dolor. Estos pacientes deben ser examinados de nuevo y estudiados con exámenes radiológicos. En nuestra experiencia, la gamagrafía ósea brinda mayor información que la radiología simple y orienta hacia exámenes más complejos como la resonancia magnética y TAC, que deben ser siempre exámenes de segunda línea. No deben ser olvidados los parámetros de laboratorio, especialmente si se sospecha una infección, una enfermedad metastásica o enfermedades primarias como el mieloma múltiple o los linfomas.

El tratamiento del dolor agudo debe ser dinámico. Hasta la saciedad se ha demostrado que el viejo concepto del "reposo en cama" sólo contribuye a la aparición de los "síndromes por desuso", a la aparición de conductas dolorosas y a la cronificación del dolor. Nuestro protocolo incluye una explicación clara del cuadro clínico para darle confianza al paciente, asegurarle que nada catastrófico está ocurriendo y, que por el contrario, con medidas sencillas podría mejorar; tratamiento adecuado del dolor, recurriendo a opioides si se hace necesario; continuar sus actividades diarias a tolerancia.

Su tratamiento debe basarse en cuatro estrategias: conocimiento de la patología subyacente (enfatizar en los grupos de riesgo descritos), información al paciente, control del dolor y reacondicionamiento muscular. El conocimiento de las patologías subyacentes permitirá descartar la posibilidad de tener un dolor agudo asociado a una patología seria. El informar al paciente permitirá quitarle de encima los temores y la ansiedad que siempre despierta el dolor lumbar agudo. El control del dolor, es obviamente una prioridad. De acuerdo con la información disponible, no existen razones para utilizar medicamentos distintos del paracetamol, sus combinaciones con opioides y los AINEs solos o en combinación. Por períodos fijos y no más allá de la primera semana. La dipirona es una buena alternativa teniendo en cuenta su actividad analgésica. El reacondicionamiento muscular es otro pilar importante. No incapacitar al paciente, no enviarlo a "reposo en cama"; por el contrario, mantenerlo activo, ojalá en su lugar de trabajo, con actividad "a tolerancia de dolor" por los primeros 3 o 4 días. Y luego, con incremento de la actividad física, apoyado por un programa de terapias física y ocupacional. No se requieren intervenciones psicológicas.

Los estudios paraclínicos no están indicados en las primeras 4 semanas de los síntomas. Sin embargo, si el paciente no mejora en la primera semana, deberá re-evaluarse y reorientar su diagnóstico y su programa terapéutico.

Dos poblaciones de pacientes con dolor agudo de espalda merecen especial mención, por la frecuencia de la consulta en la práctica diaria: aquellos víctimas de "síndromes de latigazo" y aquellos con dolor relacionado a fracturas por osteoporosis.

En el primer grupo debe enfatizarse la importancia de la rehabilitación precoz para evitar la cronificación; el uso del collar cervical no debe extenderse mas allá de la primera semana y el programa de reactivación muscular debe comenzar igualmente en la segunda semana después del trauma. La mayoría de pacientes que acuden a la consulta externa con

signos de cronificación de dolor son aquellos tratados en forma "conservadora" con inmovilizaciones prolongadas.

En relación con el segundo grupo de pacientes mencionado, es pertinente recordar que ellos pertenecen a pacientes de avanzada edad que no necesitan de grandes fuerzas deformantes para fracturarse. Un cambio de posición en la cama, un agache, el levantar un peso, pueden ser a veces los únicos antecedentes relacionados con la aparición del dolor. En este grupo etáreo, a diferencia de los jóvenes, este dolor no puede ser considerado como de origen muscular y requiere de mayor atención en cuanto a exámenes diagnósticos y al plan de tratamiento. Por no ser objeto del presente capítulo, no nos detendremos en los protocolos de tratamiento que manejamos para pacientes con fracturas asociadas a osteoporosis.

Preguntas

1. El dolor lumbar agudo puede constituirse en sí mismo en un signo de alarma en poblaciones de riesgo para patología subyacente. F___ V___
2. Mantener al paciente en actividad es clave para evitar la cronificación del dolor. F___ V___
3. Se requieren estudios de resonancia magnética en el estudio de la mayoría de pacientes con dolor agudo de espalda. F___ V___
4. Las inmovilizaciones con collares cervicales deben extenderse un mínimo de dos semanas en pacientes con "síndromes de latigazo" F___ V___
5. En un paciente de la tercera edad con dolor agudo de espalda debe sospecharse una fractura de columna desde la consulta inicial, aún sin tener antecedente de trauma. F___ V___

SUBTÓPICO 4

DOLOR SUBAGUDO Y DOLOR CRÓNICO DE ESPALDA

Objetivos específicos

1. Presentar consideraciones generales sobre el significado del dolor sub-agudo de espalda, con los factores de cronificación.

2. Presentar consideraciones generales sobre el significado del dolor crónico de espalda en la consulta diaria.

3. Presentar consideraciones generales sobre diagnóstico y tratamiento

Dolor subagudo

En este grupo de pacientes, lo más importante es el diagnóstico de factores de riesgo para cronificación:

1. Historia previa de dolor lumbar.
2. Número total y días de incapacidad en el último año.
3. Dolor irradiado a MM II.
4. Test de Lasegue positivo.
5. Signos neurológicos.
6. Imbalances musculares.
7. Pobre preparación muscular.
8. Pobre estado físico.
9. Tabaquismo.
10. Disestrés psicológico y depresión.
11. Conducta dolorosa.
12. Bajo grado de satisfacción en el trabajo.
13. Problemas personales: alcoholismo, financieros, maritales.
14. Demandas médico-legales.
15. Actitudes y creencias acerca del dolor.
16. Búsqueda de compensaciones.
17. Refuerzo familiar o laboral para la conducta dolorosa.

Una vez diagnosticados, es necesario tratarlos. Por eso, en pacientes que tienden a cronificar dolor o en aquellos que se presentan con un dolor sub-agudo establecido, se hace necesaria la intervención psicosocial.

Dolor crónico

El dolor lumbar crónico es mucho más complejo. En efecto, factores más allá de la mera nocicepción juegan un papel importante en la expresión del síntoma doloroso. Ya lo ha enfatizado John Loeser y su Escuela de Espalda de Washington (Seattle, USA) y más recientemente, Gordon Waddell. El modelo bio-fisio-psico-social propone involucrar todos los aspectos relacionados con el dolor, especialmente en sus etapas sub-agudas y crónicas.

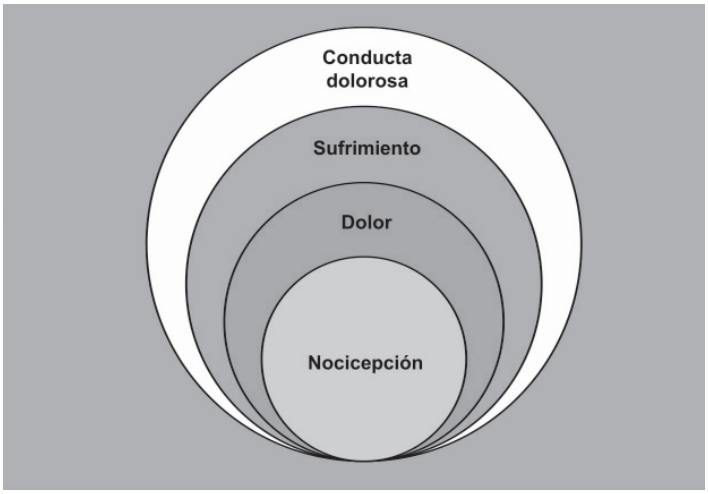


Figura 4. Modelo propuesto por Loeser y cols.

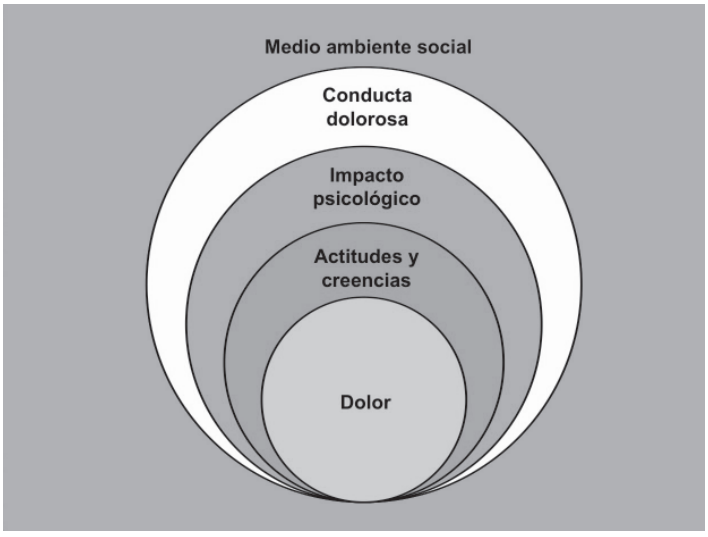


Figura 5. Modelo propuesto por Waddell

Entre un 6% y un 10 % de pacientes adultos se presentan con dolor crónico de espalda. De ellos sólo entre 1% y 2 % tienen verdadera incapacidad secundaria al dolor, están casi permanentemente incapacitados y consumen el 80% de los recursos en estudios y tratamientos.

De por sí, constituyen un grupo muy especial, en el cual la objetivización de sus síntomas es un serio problema. Los mapas de dolor han resultado en la práctica de mucha ayuda para facilitarles a la descripción de su problema. Y también a los tratantes para poder entender las quejas. De otra parte, se impone la realización de pruebas psicométricas y de estudios sociales, laborales, familiares, etc., que permitan aproximarse de la mejor manera al diagnóstico. Y, claro, a los programas terapéuticos.

El dolor crónico de espalda puede acompañarse o no de síntomas neurológicos. En el primer grupo se pueden encontrar pacientes con artrosis facetarias, deformidades "de novo" (escoliosis degenerativas) y espondiloartropatías; en el segundo grupo es frecuente encontrar pacientes con síndromes de canal estrecho cervical y lumbar.

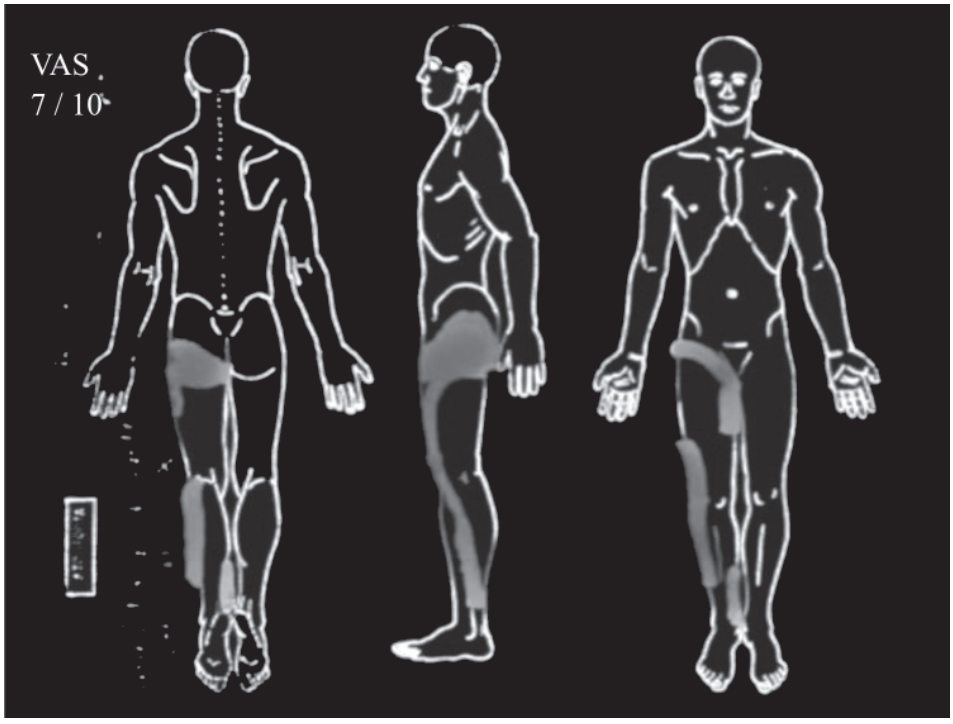


Figura 6. Mapa de Dolor de un paciente con Síndrome de Canal Estrecho. Escala Visual análoga: 7/10.

Figura 7. Mapa de Dolor de un paciente con dolor crónico. Nótese la falta de correlación con un patrón dermatómico o miotómico y la Escala Visual Análoga de 8/10.

Las articulaciones occipito-cervical y C1/C2, son frecuentemente asiento de artrosis severas como causa de dolor cervical crónico. Inyecciones facetarias guiadas por TAC pueden proporcionar alivio a estos pacientes.

Los objetivos de tratamiento en pacientes con dolor crónico son:

1. Reducir el uso inadecuado de medicamentos y procedimientos médicos invasivos.
2. Maximizar y mantener la actividad física diaria.
3. Mantener o retornar a la actividad diaria productiva, bien sea en casa o en el trabajo.
4. Incrementar la capacidad de los pacientes para manejar el dolor y los problemas asociados a él.
5. Reducir la intensidad subjetiva del dolor.
6. Reducir o detener el uso de los servicios de salud para asistencia.
7. Prestar asistencia en la resolución de conflictos médico-legales.
8. Minimizar los costos sin sacrificar la calidad de la atención.

Medicación

En pacientes con dolor crónico, no es claro el papel de la medicación. Van Tulder y cols (1996) encontraron moderada evidencia sobre la efectividad de los AINEs dados por cortos periodos de tiempo, en el alivio del dolor. Ellos sugieren que se pueden utilizar para permitir la rehabilitación. Existe poca literatura que resista la metodología de análisis propuesta sobre uso de medicación en dolor crónico de espalda. La que existe sugiere que no hay evidencia sobre el beneficio de la utilización de relajantes musculares, opioides o antidepresivos. Estos últimos pueden ser de alguna utilidad en pacientes con claros signos de depresión o con trastornos del sueño.

Las inyecciones epidurales no tienen tanto efecto como en pacientes con dolor agudo. Un estudio propio ha demostrado que la eficacia de los bloqueos epidurales en pacientes con dolor lumbar asociado a canal estrecho es menor que en pacientes con hernias discales y que su efecto es menos duradero. Asimismo, contrario a lo que sucede en dolor agudo, las manipulaciones no tienen ninguna influencia sobre el resultado final en pacientes con dolor crónico. Al igual que en dolor agudo, las tracciones, los TENS, los corsés y la retroalimentación electromiográfica, carecen de valor. La utilidad de la acupuntura es muy dudosa. Otra vez, los estudios sobre este último recurso son muy pobres desde el punto de vista metodológico.

Terapia Física: muy pocos estudios muestran efectos positivos en pacientes con dolor crónico. Es más: no existe diferencia a un año de seguimiento en pacientes que han recibido programas formales de terapia física y aquellos a quienes se recomendó un programa casero de ejercicios. Sólo en un pequeño grupo de pacientes con muy buena preparación muscular, quienes mantienen un programa diario de ejercicios.

Combinación de Terapia Física y Terapia Ocupacional: además del reacondicionamiento físico, el paciente debe recibir instrucción sobre mecanismos posturales y ergonomía. Asimismo, debe ser hecho un análisis de su puesto de trabajo. Idealmente, el paciente debe recibir instrucción para que sea capaz de mantener un programa de actividad física diaria en casa. Los programa de Terapia Ocupacional le ayudarán a mantenerse o regresar más pronto al trabajo. Asimismo, debe ayudar al paciente con consejos vocacionales y de reacondicionamiento al trabajo.

Escuelas de Espalda: Existe evidencia de que aquellas que combinan programas de reacondicionamiento físico con modificaciones conductuales-cognoscitivas y modificaciones ocupacionales, dan buen

resultado. Aquellas que solamente dan instrucción y educación al paciente no brindan tales resultados. Sin embargo, ninguna Escuela de Espalda tiene un beneficio sobre el dolor crónico a largo tiempo de seguimiento. Sus resultados comienzan a declinar después del año. El otro problema es la relación costo/beneficio, que ha hecho que muchas de ellas hayan sido cerradas por no ser eficaces desde el punto de vista balanza de resultados.

Tratamientos Psicológicos:

Existen tres Escuelas:

1. Terapéutica conductual.
2. Terapéutica conductual/cognoscitiva.
3. Terapéutica psico-fisiológica.

Obviamente, cada una de ellas clama por mejores resultados. Pero la verdad no hay clara conclusión de que una sea mejor que la otra.

Nosotros tenemos experiencia con la modificación conductual cognoscitiva y sus resultados se engloban en los resultados generales. No se practica como terapéutica única sino que hace parte de un contexto de grupo multidisciplinario. Pero en general, la tendencia actual es tomar aspectos de tratamiento de cada una de las tres Escuelas, cuyos hallazgos comunes son:

1. Un nuevo entendimiento de los conceptos de dolor e incapacidad.
2. Una aproximación terapéutica positiva y optimista.
3. Una meta clara para combatir la desmoralización, incrementando la confianza del paciente.
4. Terapia en grupo con aproximaciones individuales de refuerzo.

Figura 9. Bloqueo Facetario guiado por fluoroscopia, con artrografía previa.

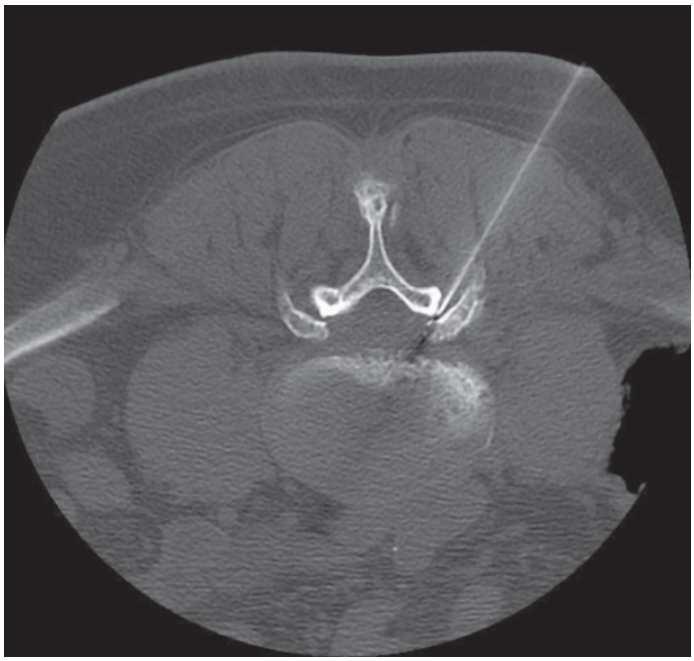


Figura 10 A. Bloqueo facetario guiado por TAC.

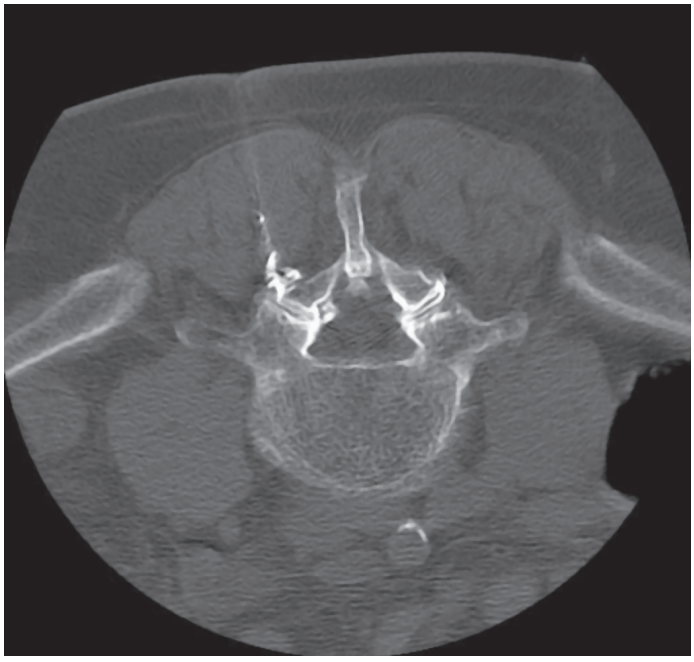


Figura 10 B. Bloqueo facetario guiado por TAC + Artrografía.

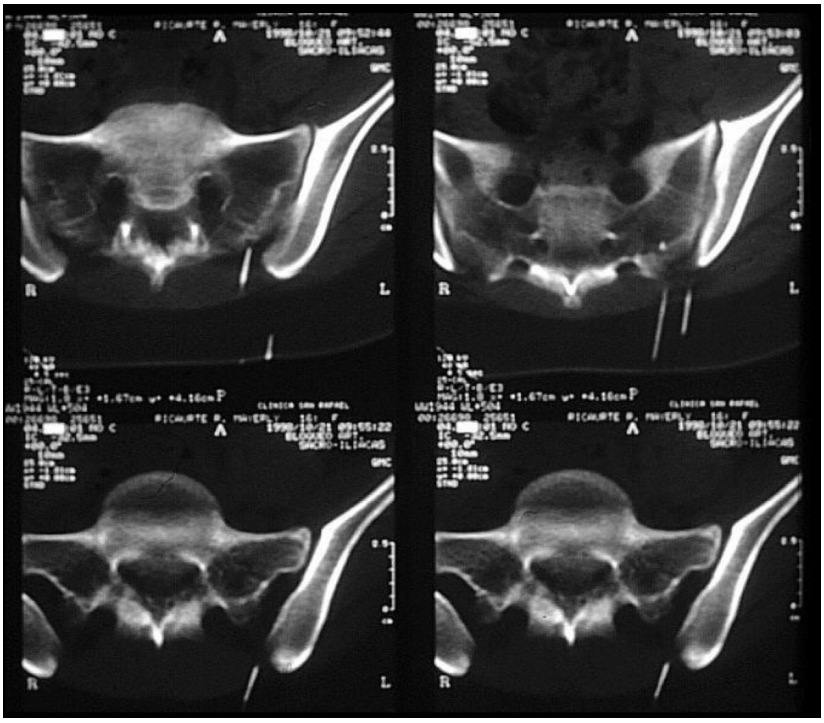


Figura 11. Bloqueo de la articulación Sacro-ilíaca. Técnica de la Doble Aguja.

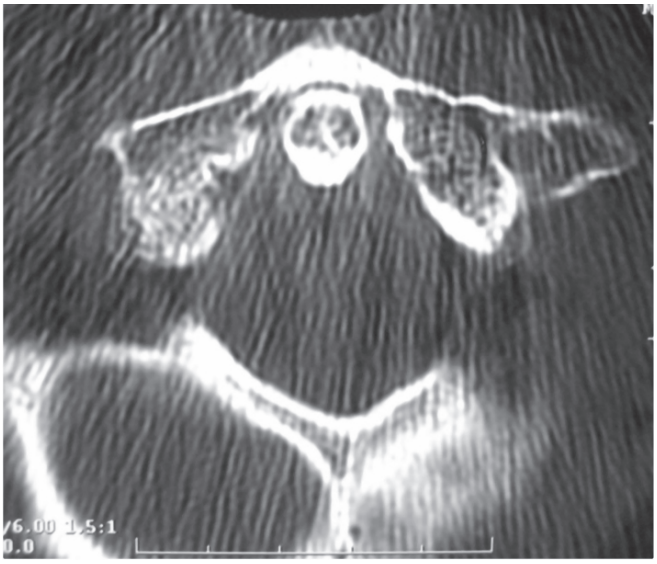


Figura 12. Artrosis occipito – cervical en paciente con cervicalgia crónica.

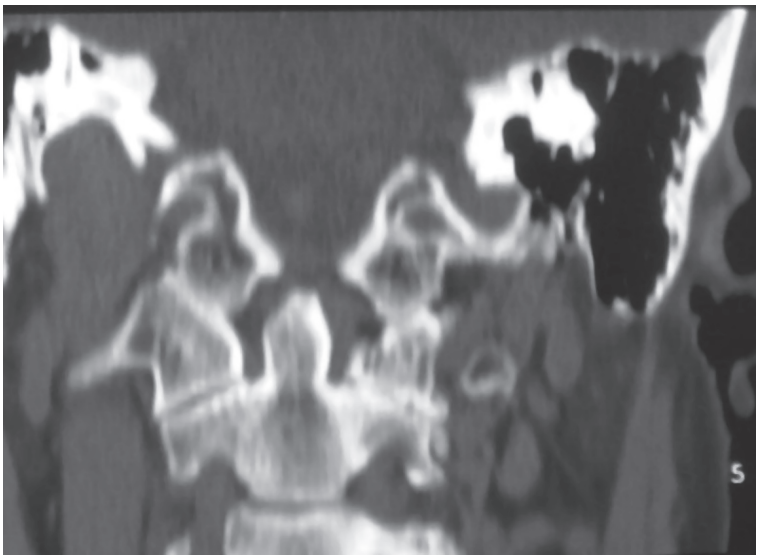


Figura 13. Artrosis C1 / C2 en paciente con cervicalgia crónica.

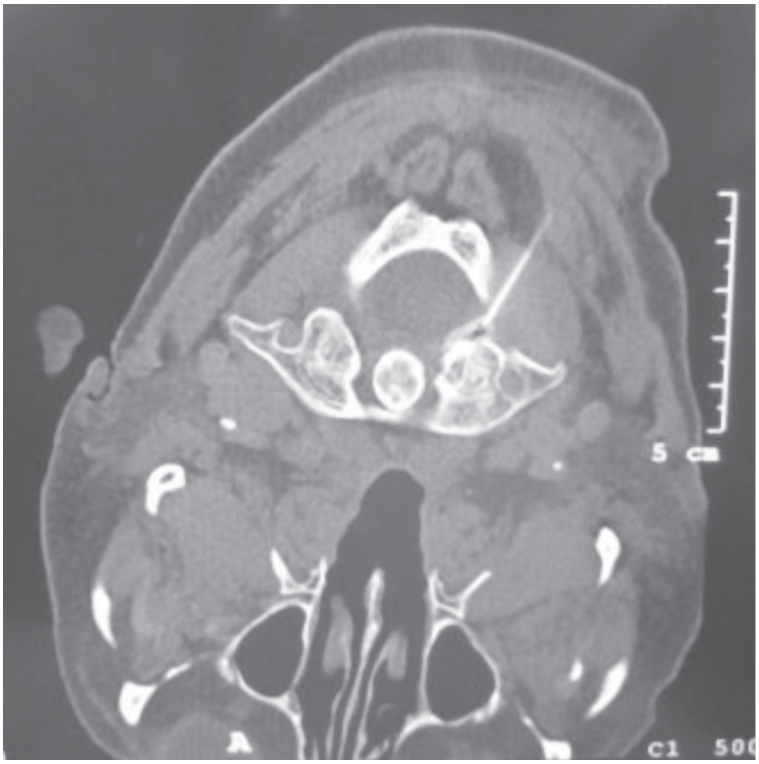


Figura 14. Bloqueo facetario C1 / C2.

Cuadro 1. Algoritmo para el estudio y tratamiento del Dolor de Espalda.

Cuadro 2. Algoritmo de manejo para el dolor lumbar agudo.

5. Participación activa y responsable de cada paciente.
6. Adquisición de estrategias, habilidades y entrenamiento.
7. Participación activa de la familia.

Tratamientos Invasivos: los bloqueos periféricos y centrales deben ser utilizados en pacientes muy seleccionados y sólo como coadyuvantes para el tratamiento del dolor antes del reacondicionamiento físico. No deben ser utilizados en forma aislada sólo para manejo sintomático.

Preguntas

1. En los modelos de dolor crónico de Waddell y Loeser, la nocicepción sólo ocupa un 20% del cuadro clínico del paciente. F__ V__
2. Los procedimientos invasivos sirven como elementos diagnósticos y terapéuticos en pacientes con síndromes de canal estrecho y enfermedades facetarias. F__ V__
3. La articulación sacroilíaca no juega ningún papel en la fisiopatología de pacientes con dolor crónico lumbar. F__ V__
4. Las modificaciones conductuales cognoscitivas tienen efecto positivo en pacientes con dolor crónico de espalda. F__ V__
5. Las artrosis occipito-cervicales y C1 / C2 son causa de cervicalgia crónica. F__ V__

BIBLIOGRAFÍA

1. Abenhaim L, Rossignol M, Valat J-P, Nordin M, Avouac B, Blotman F, Charlot J, Dreiser RL, Legrand E, Rozenberg S, Vautravers P, for the Paris Task Force. The role of activity in the therapeutic management of back pain report of the International Paris Task Force on Back Pain. Spine 2000;25:1S-33S.
2. Agency for Health Care Policy and Research. Clinical Practice Guideline Number 14. Acute low back problems in adults. AHCPR, US Department of Health an Human Services. Rockville, MD.
3. Alaranta H, Rytokoski U, Rissanen A y cols. Intensive physical and psychosocial training program for patients with chronic low back pain. A controlled trial. Spine 1994;19:1339-1349.

4. Berquist-Ullman M, Larson U. Acute Low back pain in industry. Acta Orthopaedica Scandinavica (supp) 1977;170:1-177.

5. Biering-Sorensen F. Physical measurements as risk indicator for low back trouble over a one-year period. Spine 1984;9:106-119.

6. Bogduk N, Derby R, Aprill Ch y cols. Precision diagnosis of spinal pain. En Campbell J (Ed.) Pain 1996-an updated review. Refresher Course Syllabus. Seattle: IASP Press. 1996.

7. Borkan J, Van Tulder M, Reis S, Schoene ML, Croft P, Hermoni D. Advances in the field of low back pain in primary care a report from the Fourth International Forum. Spine 2002;27:E128-E132.

8. Burton AK, Tillotson M, Main CJ, Hollis S. Psychosocial predictors of outcome in acute and subchronic low back trouble. Spine 1995;20:722-728.

9. Carey TS, Garrett JM. The relation of race to outcomes and the use of health care services for acute low back pain. Spine 2003;28(4):390-394.

10. Carr DB, Bullen BA, Skrinar GS y cols. Physical conditioning facilitates the exercise induced secretion of beta-endorphin and beta-hypoprotein in women. N. Engl J Med 1981;305:560-563.

11. Cohen JE, Goel V, Frank JW, Bombardier C, Peloso P, Guillemin F. Group interventions for people with low back pain: an overview of the Literature. Spine 1994;19:1214-1222.

12. Cohen, M. Arthralgia and Myalgia. En Campbell J (Ed.) Pain 1996-an updated review. Refresher Course Syllabus. Seattle: IASP Press. 1996.

13. Coste J, Delecoeuillerie G, Cohen de Lara A, Le Parc JM, Paolaggi JB. Clinical Course and prognostic factors in acute low back pain: an inception cohort study in primary care. Br Med J 1994;308:577-580.

14. CSAG, 1994a. Back Pain. Clinical Standards Advisory Group report. HMSO, London.

15. CSAG 1994b. Epidemiology review: The epidemiology and cost of back pain. Annex to the CSAG Report on back pain. Clinical Standards Advisory Group Report. HMSO, London.

16. de Craen AJM, Di Giulio G, Lampe-Schoenmaeckers AJEM, Kessels AGH, Kleijnen J. Analgesic efficacy and safety of paracetamol-codeine combinations versus paracetamol alone: a systematic review. Br Med J 1996;313:321-325.

17. Deyo RA, Diehl AK. Psychosocial predictors of disability in patients with low back pain. Journal of Reumathology 1988;15:1557-1564.

18. Deyo RA, Rainville J, Kent DL. What can the history and physical examination tell us about low back pain? J Am Med Ass 1992;268:760-765.

19. Deyo RA. Conservative therapy for low back pain: distinguishing useful from useless therapy. JAMA 1983;250:1057-1062.

20. Edwards JG, Cantopher T, Olivieri S. Benzodiazepine dependence and the problems of withdrawal. Postgraduate Med J 66(supp 2):S27-S35.

21. Espeland A, Baerheim A, Albrektsen G, Korsbrekke K, Larsen L. Patients´ Views on importance and usefulness of plain radiography for low back pain. Spine 2001;26:1356-1363.

22. Faas A. Exercise: which one are worth trying, for which patients and when? Spine 1996;21:2874-2879.

23. Flor H, Fydrich T, Turk DC. Efficacy of multidisciplinary pain treatment centers: a meta-analytic review. Pain 1992;49:221-230.

24. Fordyce WE. Behavioral methods for chronic pain and illness. Mosby, St. Louis, 1976.

25. Fritz JM, Delitto A, Erhard R. Comparison of classification-based physical therapy with therapy based on clinical practice guidelines for patients with acute low back pain: a randomized clinical trial Spine 2003;28(13):1363-1371.

26. Frymoyer, JW. Predicting disability from low back pain. Clin Orthop 1992;279:101-109.

27. Furlan AD, Clarke J, Esmail R, Sinclair S, Irvin E, Bombardier C. A critical review of reviews on the treatment of chronic low back pain. Spine 2001;26:E155-E162.

28. Gam AN, Johannsen F. Ultrasound therapy in musculoeskeletal disorders: a meta-analysis. Pain 1995;63:85-91.

29. Giles LGF, Muller R. Chronic spinal pain: a randomized clinical trial comparing medication, acupuncture, and spinal manipulation. Spine 2003;28(14): 1490-1502.

30. Gill K, Blumenthal SL. Functional results after anterior lumbar fusion at L5-S1 in patients with normal and abnormal MRI scans. Spine 1992;17:940-942.

31. Hagen EM, Eriksen HR, Ursin H. Does early intervention with a light mobilization program reduce long-term sick leave for low back pain? Spine 2000;25:1973-1976.

32. Hagen KB, Hilde G, Jamtvedt G, Winnem MF. The Cochrane Review of bed rest for acute low back pain and sciatica. Spine 2000;25:2932-2939.

33. Hagen KB, Hilde G, Jamtvedt G, Winnem MF. The Cochrane Review of Advice to stay active as a single treatment for low back pain and sciatica. Spine 2002;27:1736-1741.

34. Hazard RG, Fenwick JW, Kalisch SM, Redmond J, Reeves V, Reid S, Frymoyer JW. Functional restoration with behavioral support: an one year prospective study of patients with chronic low back pain. Spine 1989;14:157-161.

35. Hides JA, Jull GA, Richardson CA. Long-term effects of specific stabilizing exercises for first-episode low back pain. Spine 2001;26:E243-E248.

36. Hiebert R, Skovron ML, Nordin M, Crane M. Work restrictions and outcome of nonspecific low back pain. Spine 2003;28(7):722-728.

37. Hsieh CYJ, Adams AH, Tobis J, Zern C, Danielson C, Platt K, Hoehler F, Reinsch S, Rubel A. Effectiveness of four conservative treatments for subacute low back pain a randomized clinical trial. Spine 2002;27:1142-1148.

38. Hurri, H. The Swedish back School in chronic low back pain. Part I. Benefits. Scandinavian J Rehab Med 1989;21:33-40.

39. Hurwitz EL, Morgenstern H, Harber P, Kominski GF, Belin TR,Yu F, Adams AH. A Randomized trial of medical care with and without physical therapy and chiropractic care with and without physical modalities for patients with low back pain: 6-month follow-up outcomes from the ucla low back pain study. Spine 2002;27(20):2193-2204.

40. Karjalainen K, Malmivaara A, Mutanen P, Pohjolainen T, Roine R, Hurri H, Outcome determinants of subacute low back pain. Spine 2003;28(23):2634-2640.

41. Karjalainen K, Malmivaara A, van Tulder M, Roine R, Jauhiainen M, Hurri H, Koes B. Multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation for subacute low back pain in working-age adults. a systematic review within the framework of the cochrane collaboration back review group. Spine 2001;26:262-269.

42. Karjalainen K, Malmivaara A, Pohjolainen T, Hurri H, Mutanen P, Rissanen P, Pahkajärvi H, RPT, Levon H, Karpoff H, Roine R. Mini-intervention for subacute low back pain: a randomized controlled trial. Spine 2003;28(6):533-540.

43. Katz M, Ju WD, Krupa DA, Sperling RS, Rodgers DB, Gertz BJ, Gimbel J, Coleman S, Fisher CH, Nabizadeh S, Borenstein D, the Vioxx Chronic Low Back Pain Study Group. Efficacy and safety of rofecoxib in patients with chronic low back pain: results from two 4-week, randomized, placebo-controlled, parallel-group, double-blind trials. Spine 2003;28(9):851-859.

44. Klein BJ, Radecki RT, Foris MP, MBA, Feil EI, Hickey ME. Bridging the gap between science and practice in managing low back pain. a comprehensive spine care system in a health maintenance organization setting. Spine 2000;25:738-740.

45. Klenerman L, Slade PD, Stanley IM. The prediction of chronicity in patients with an acute attack of low back pain in a general practice setting. Spine 1995;20:478-484.

46. Koes BW, Scholten RJPM, Mens JMA, Bouter M. Physiotherapy exercises and back pain: a blinded review. Br Med J 1991;302:1572-1576.

47. Koes BW, Scholten RJPM, Mens JMA, Bouter M. Efficacy of epidural steroids injection for low back pain and sciatica: a systemic review of randomized clinical trials. Pain 1995;63:279-288.

48. Koes BW, Scholten RJPM, Mens JMA, Bouter M. Efficacy of NSAIDs for low back pain: a systematic review of randomized controlled trials of 11 interventions. En: van Tulder MW, Koes BW, Bouter LM (eds). Low back pain in primary care: effectiveness of diagnostic and therapeutic interventions. Institute for Research in Extramural Medicine; Amsterdam, pp. 171-190,1996b.

49. Koes BW, van den Hoogen HMM. Efficacy of bed rest and orthoses on low back pain. A review of randomized clinical trials. European Journal of Physical Medicine and Rehabilitation 1994;4:86-93.

50. Koes BW, van Tulder MW, van der Windt D, Bouter LM. The efficacy of back schools: a review of randomized clinical trials. Journal of Clinical Epidemiology 1994;47:851-862.

51. Koes BW, van Tulder MW, Ostelo R, Burton AK, Waddell G. Clinical guidelines for the management of low back pain in primary care an international comparison. Spine 2001;26:2504-2513.

52. Kovacs FM, Abraira V, Zamora J, Gil del Real MT, Llobera J, Fernández C. The Kovacs-Atención Primaria Group. Correlation between pain, disability, and quality of life in patients with common low back pain. Spine 2004;29(2):206-210.

53. Kuslich SD, Ulstro CL. The tissue origin of low back pain and sciatica. Orth Clin North Amer 1991;22:181-187.

54. Leclaire R, Fortin L, Lambert R, Bergeron YM, Rossignol M. Radiofrequency facet joint denervation in the treatment of low back pain a placebo-controlled clinical trial to assess efficacy. Spine 2001;26:1411-1416.

55. Linton SJ. The challenge of preventing chronic musculoeskeletal pain. En: Gebhart GF, Hammond DL, Jensen TS (Eds). Proceedings of the 7th

World Congress on Pain, Progress in pain research and management, Vol. 2. Seattle: IASP Press. 1994 pp. 149-166.

56. Linton SJ, Bauer N. Working despite pain: Factors associated with work attendance versus dysfunction, Int J Beh Med 1995;2:252-262.

57. Linton, SJ. Early interventions for the secondary prevention of chronic musculoeskeletal pain. En: Campbell, J (Ed). Pain 1996-an updated review. Refresher course syllabus. Seattle: IASP Press. 1996.

58. Loeser JD. Concepts of pain. En: Stanton-Hicks M, Boas R (Eds.) Chronic low back pain. Amsterdam: Raven Press, 1982.

59. Loeser JD, Seres JL, Newman RI. Interdisciplinary, multimodal management of chronic pain.

60. Lutz GK, Butzlaff M, Schultz-Venrath U. Looking back on back pain: trial and error of diagnoses in the 20th century. Spine 2003;28(16):1899-1905.

61. Manchikanti L, Pampati V, Cash KA. Protocol for evaluation of the comparative effectiveness of percutaneous adhesiolysis and caudal epidural steroid injections in low back and/or lower extremity pain without post surgery syndrome or spinal stenosis. Pain Physician 2010;13(2):E91-E110.

62. McGregor AH, Hughes SPF. The Evaluation of the surgical management of nerve root compression in patients with low back pain part 2: patient expectations and satisfaction. Spine 2002;27:1471-1476.

63. Méndez F, Gómez-Conesa A. Postural hygiene program to prevent low back pain. Spine 2001;26:1280-1286.

64. Merskey H, Bogduk N (Eds.). Classification of chronic pain. descriptions of chronic pain syndromes and definition of pain terms, 2nd ed. IASP, Seattle, 1994.

65. Miller P, Kendrick D, Bentley E, Fielding K. Cost-effectiveness of lumbar spine radiography in primary care patients with low back pain. Spine 2002;27(20):2291-2297.

66. Nachemson AL. Newest knowledge of low back pain. ClinOrthop 1992; 279: 8-20.

67. Negrini S, Politano E, Carabalona R, Mambrini A. General Practitioners´ Management of low back pain impact of clinical guidelines in a non-english-speaking country. Spine 2001;26:2727-2734.

68. Newman MH, Gristead GL. Anterior interbody fusion for internal disc disruption. Spine 1992;17:831-833.

69. Niemistö L, Lahtinen-Suopanki T, Rissanen P, Lindgren KA, Sarna S, Hurri H. A Randomized trial of combined manipulation, stabilizing exercises,

and physician consultation compared to physician consultation alone for chronic low back pain. Spine 2003;28(19):2185-2191.

70. Ochoa G, Cardona LN, Peña ME, Rios AI, Bejarano PF, Rodríguez JM. A back school protocol in the treatment of chronic low back pain. International Fellowship Award. International Society for the Study of Lumbar Spine. Helsinki, Finland, June, 1995.

71. Ochoa G, Torres L. Epidemiología del dolor lumbar en Colombia. Trabajo presentado en el Congreso de la Asociación Argentina para el Estudio del Dolor. Buenos Aires, Septiembre 1996.

72. Ochoa G. (Ed.). Trauma, inflamación y dolor. Separata de las Memorias del 41er Congreso Nacional de la Sociedad Colombiana de Cirugía Ortopédica y Traumatología.- SCCOT -. Santafé de Bogotá, Octubre 12 de 1996.

73. Ochoa G, Cleves E, Gomezese C. Inyecciones Epidurales en el tratamiento del dolor lumbar agudo y crónico. Trabajo presentado en el 3er. Congreso Internacional de la Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor – ACED- Santafé de Bogotá, Mayo de 1996.

74. Ochoa G, Peña ME, Tafurt MC. Un nuevo protocolo para el tratamiento dinámico del dolor lumbar agudo. Trabajo presentado en el 39º. Congreso Nacional de la Sociedad Colombiana de Cirugía Ortopédica y Traumatología – SCCOT- Santafé de Bogotá, Agosto de 1986.

75. Ochoa G. Lessons coming from the systematic use of water-soluble non ionic dye during injections to the lumbar spine. Spine Week. Geneve, Mayo 2008.

76. Ochoa G.s Cervicalgia Crónica. Enfoque. Congreso anual del Capítulo de Columna de la Sociedad Colombiana de Cirugía Ortopédica y Traumatología SCCOT. San Andrés Islas, Colombia. Febrero de 2010.

77. Pal P, Mangion P, Hossian MA, Diffey L. A controlled trial of continuous lumbar traction in the treatment of back pain and sciatica. Br J Rheum 1986;25:1181-1183.

78. Philips HC, Grant L. The evolution of chronic back pain problems: a longitudinal study. Beh Res & Ther 1991;29:435-441.

79. Pincus T, Vlaeyen JWS, Kendall NAS, Von Korff MR, Kalauokalani DO, Reis S. Cognitive-behavioral therapy and psychosocial factors in low back pain directions for the future. Spine 2002;27:E133-E138.

80. Pohjolainen T, Jekunen A, Autio L, Vuorela H. Treatment of acute low back pain with the cox-2-selective anti-inflammatory drug nimesulide results of a randomized, double-blind comparative trial versus ibuprofen. Spine 2000;25:1579-1585.

81. Pransky G, Benjamin K, Hill-Fotouhi C, Fletcher KE, Himmelstein J, Katz JN. Work-related outcomes in occupational low back pain a multidimensional analysis. Spine 2002;27:864-870.

82. Ravenek MJ, Hughes ID, Ivanovich N, Tyrer K, Desrochers C, Klinger L, Shaw L. A systematic review of multidisciplinary outcomes in the management of chronic low back pain. Work 2010;35(3):349-67.

83. Ravenek MJ, Bryson-Campbell MM, Shaw L, Hughes ID. Perspectives on prevention, assessment, and rehabilitation of low back pain in work. Work 2010;35(3):269-282.

84. Richardson CA, Snijders CJ, Hides JA, Damen L, Pas MS, Storm J. The relation between the transversus abdominis muscles, sacroiliac joint mechanics, and low back pain. Spine 2002;27:399-405.

85. Rozenberg S, Delval C, Rezvani Y, Olivieri-Apicella N, Kuntz J-L, Legrand L,Valat J-P, Blotman F, Meadeb J, Rolland D, Hary S, Duplan B Feldmann JL, Bourgeois P. Bed rest or normal activity for patients with acute low back pain a randomized controlled trial Spine 2002;27:1487-1493.

86. Rosomoff HL, Green CJ, Silbret M y cols. Pain and low back rehabilitation program at the University of Miami School of Medicine. New approaches to treatment of chronic pain: a review of multidisciplinary pain clinics and pain centers. National Institute of Drug Abuse Research 36 Monograph Series 1981:92-111.

87. Rush AJ, Polatin P, Gatchel RJ. Depression and chronic low back pain establishing priorities in treatment. Spine 2000;25:2566-2571.

88. Scheel IB, Hagen KB, Herrin J, Oxman AD. A call for action: a randomized controlled trial of two strategies to implement active sick leave for patients with low back pain. Spine 2002;27:561-566.

89. Shekelle P. Spinal manipulation and mobilization for low back pain. International Forum on Primary Care Research for low back pain, Seattle, October 1995.

90. Sinclair S, Hogg-Johnson S, Mondloch MV, Shields SA. Evaluation of effectiveness of an early active intervention program for workers with soft tissue injuries. Spine 1997;22:2919-2931.

91. Skovron ML. Epidemiology of low back pain, Bailliére's Clin Rheumatol 1992;6:559-573.

92. Spitzer WO, LeBlanc FE, Dupuis M y cols. Scientific approach to the assessment and management of activity-related spinal disorders. (Report of the Quebec Task Force on Spinal disorders). Spine 12 (suppl 7S):1-59.

93. Staiger TO, Gaster B, Sullivan MD, Deyo RA. Systematic review of antidepressants in the treatment of chronic low back pain. Spine 2003;28(22):2540-2545.

94. Sternbach RA. Behaviour Therapy. En: Wall PD, Melzack R (eds.) Textbook of pain. Churchill Livingstone, Edinburgh, Ch 3, p. 800- 805, 1984.

95. Takeyachi Y, Konno S, Otani K, Yamauchi K, Takahashi I, Suzukamo Y, Kikuchi S. Correlation of low back pain with functional status, general health perception, social participation, subjective happiness, and patient satisfaction. Spine 2003;28(13):1461-1466.

96. Turner JA. Educational and behavioral interventions for back pain in primary care. Spine 1996;21:2851-2859.

97. Turner JA, Denny MC. Do anti-depressant medication relieve chronic low back pain? J Fam Pract 1993;37:545-553.

98. van Tulder MW, Koes BW, Bouter LM. Conservative treatment of chronic low back pain. A mega-analysis of 80 randomized trials of 14 interventions. En: van Tulder MW, Koes BW, Bouter LM (eds.). Low back pain in primary care. Institute for Research in Extramural Medicine, Amsterdam, p. 245-285, 1996.

99. van Tulder M, Ostelo R, Vlaeyen JWS, Linton SJ, Morley SJ, Assendelft WJJ. behavioral treatment for chronic low back pain: a systematic review within the framework of the Cochrane Back Review Group Spine 2000;25:2688-2699.

100. Verbeek JH, van der Weide WE, van Dijk FJ. Early occupational health management of patients with back pain: a randomized controlled trial Spine 2002;27(17):1844-1851.

101. Waddell G. Lessons from Low Back Pain. Simposio. 8o. Congreso Mundial de la International Association for the Study of Pain - IASP -. Vancouver, Canadá. Agosto, 1996.

102. Waddell G. A new clinical model for the treatment of low back pain. Spine 1987;12:632-644.

103. Waddell G, Feder G, Lewis M. Systematic reviews of bed rest and advice to stay active for acute low back pain. Br J of Gen Practice 1997;47:647-652.

104. Waddell G. The Back Pain Revolution. Primera Edición Edinburgh Churchill Livingstone, 1998 pp. 263-367.

105. Wall PD. The mechanism by which tissue damage and pain are related. En: Campbell J (Ed.) Pain 1996-an updated review. Refresher Course Syllabus. Seattle: IASP Press. 1996.

106. Waxman R, Tennant A, Helliwell P. a prospective follow-up study of low back pain in the community. Spine 2000;25:2085-2090.

107. Weiner SS, Nordin M. Prevention and management of chronic back pain. Best Pract Res Clin Rheumatol 2010;24(2):267-279.

108. Whitfill T, Haggard R, Bierner SM, Pransky G, Hassett RG, Gatchel RJ. Early intervention options for acute low back pain patients: a randomized clinical trial with one-year follow-up outcomes. J Occup Rehabil Apr. 2010.

109. Yelland MJ, Glasziou PP, Bogduk N, Schluter PJ, McKernon M. Prolotherapy injections, saline injections, and exercises for chronic low-back pain: a randomized trial. Spine 2004;29(1):9-16.

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

EL DOLOR EN LA REGIÓN DE LA CADERA

LUIS FERNANDO USECHE GÓMEZ
MARIXA GUERRERO LIÑEIRO
ANDREA GÓMEZ MORAD

I. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Lo primero que hay que decir al respecto es que la patología de la "cadera", en el sentido estricto, corresponde exclusivamente a la patología de la articulación coxofemoral. Para algunas personas, comenzando por los pacientes, pasando por diferentes grupos de áreas relacionadas con la salud, estudiantes de medicina, médicos y especialistas de otras áreas; la misma región corresponde a una que abarca desde las espinas sacras en la parte posterior, hasta el pubis en la anterior y desde la zona umbilical proximalmente hasta el tercio proximal del fémur distalmente (Figura 1). Esta mención parecería fuera de lugar a primera vista, pero es importante debido a que podría convertirse en el **primer objetivo** de este capítulo: *diferenciar el dolor intrarticular del periarticular en la región de la cadera*.

Si se quiere solucionar el dolor de la cadera, se tiene que saber si es realmente de ahí de donde proviene, al igual que con el periarticular. Ahora bien, también es interesante saber cuál es más importante, el intrarticular o el periarticular. Nuevamente, a primera vista podría asegurarse que los dos son igualmente importantes, pero al analizar las causas de cada uno se encuentra que el dolor intrarticular es debido principalmente a: displasia, artrosis, síndrome de pinzamiento femoroacetabular, lesión del labrum, enfermedad sinovial primaria, tumores, fracturas, necrosis avascular de la cabeza femoral, condrolisis, cuerpos libres y otros tantos menos frecuentes.

Todas estas patologías, en caso de presentarse y ser realmente la causa de dolor, son de tratamiento quirúrgico por parte del cirujano de cadera y únicamente requieren soporte paralelo de dolor durante un periodo limitado perioperatorio. Siendo el propósito de este capítulo el control no quirúrgico del dolor de la región de la cadera, resalta la importancia del dolor periarticular y más aún se convierte en el **segundo objetivo**: *el reconocimiento rápido y tratamiento eficaz de las enfermedades periarticulares*

de la cadera, igual que la identificación eficiente de patologías intrarticulares para su control, manejo de dolor y pronta remisión a manejo definitivo.

Esto finalmente se consigue creando una estrategia diagnóstica práctica y un plan terapéutico ordenado, lo que constituye el **tercer objetivo**: *crear un algoritmo de trabajo para facilitar la toma de decisiones.*

Mejorar el valor predictivo positivo o negativo de la anamnesis y el examen físico; por consiguiente, mejorar la probabilidad de acertar el diagnóstico y mejorar la sintomatología de un paciente.

Figura 1. Región de la cadera.

II. ANATOMÍA DE LA CADERA

Para describir la anatomía de esta región comenzaremos por la articulación coxal propiamente, que es la estructura más profunda; y posteriormente avanzaremos hacia la superficie, pasando por la cápsula, los músculos, arterias, venas y nervios.

La articulación coxofemoral está compuesta, en la pelvis, por la unión de tres huesos: el ilíaco, el pubis y el isquión. Convergen en una estructura cóncava llamada acetábulo, que está en relación directa con la cabeza femoral. El fémur proximal está compuesto por la cabeza, el cuello y la región de los trocánteres: mayor y menor. Por debajo de ésta se encuentra la región subtrocantérica (Figura 2).

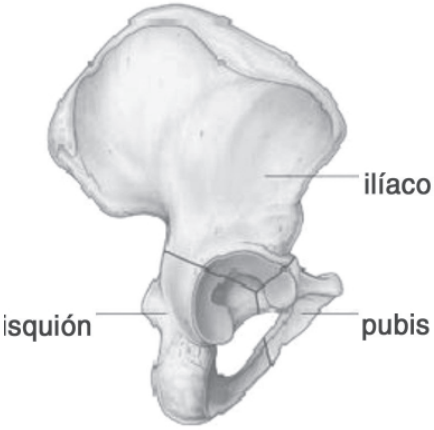


Figura 2a. Porción pélvica de la cadera.

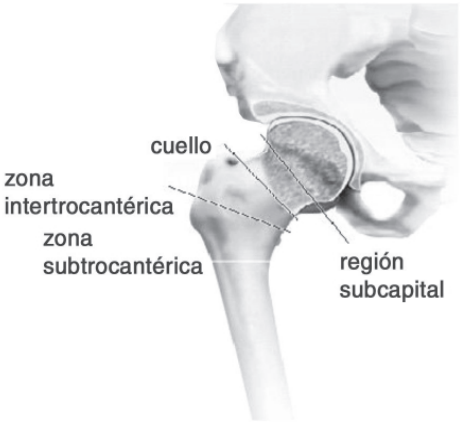


Figura 2b. Porción femoral de la cadera.

En el interior de la articulación se encuentra el ligamento redondo, por el cual transcurre una arteria que le brinda irrigación a la cabeza femoral en un pequeño porcentaje periférico a la fóvea. En la periferia del acetábulo se destaca el labrum, estructura que aumenta la congruencia y la cobertura de la cabeza femoral; además, garantiza el sellamiento que mantiene una presión negativa dentro de la articulación, mejorando su estabilidad. La articulación está cubierta por membrana sinovial desde el labrum hasta la zona orbicularis, en la mitad del cuello femoral. La cápsula rodea la articulación y la membrana sinovial, pero a diferencia de ésta última, llega en la cara anterior hasta la zona intertrocantérica y en la parte posterior hasta la base del cuello. La cápsula está reforzada por dos ligamentos anteriores: el pubofemoral y el iliofemoral; y un ligamento posterior: el isquiofemoral.

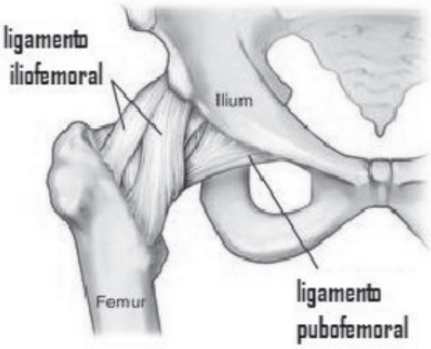


Figura 3. Cápsula articular.

Los músculos que rodean la cadera por delante son el iliocapsular y el recto anterior del cuádriceps, por interno el psoas iliaco, por lateral los glúteos menor y medio y por posterior los rotadores externos. Entre los rotadores transcurren las ramas del plejo lumbosacro, como el ciático mayor y menor, nervios glúteos superior e inferior y nervios para los rotadores. Más superficialmente y anterior se encuentran el sartorio y el tensor de la fascia lata. En su intervalo emerge el nervio femorocutáneo, que es una rama sensitiva de la cara anterolateral de la cadera y el muslo. Lateralmente se encuentran los glúteos menor y medio y el tensor de la fascia lata. La región posterior y superficial está compuesta principalmente por el glúteo mayor.

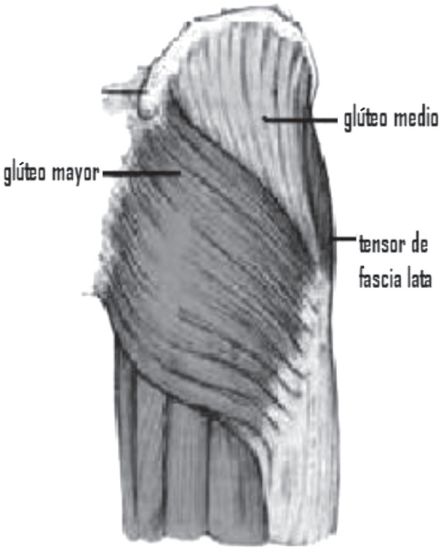


Figura 4a. Vista posterior.

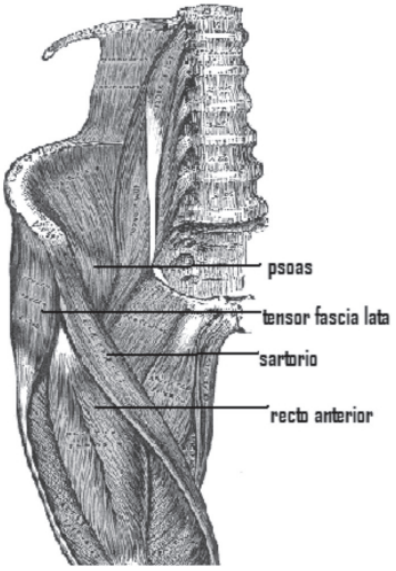


Figura 4b. Vista anterior.

La irrigación de la cadera está asegurada por un círculo arterial peritrocanterico formado por las arterias circunflejas ramas de la femoral profunda, de este círculo salen ramas hacia el cuello, siendo la más importante de éstas la epifisiaria lateral, debido a que brinda el aporte a la zona de apoyo. Existen otras anastomosis entre ramas de las arterias glúteas y las circunflejas que van a formar parte de un circuito pericapsular. Por último, la arteria del ligamento redondo que irriga la zona periférica a la fóvea capitis.

La sensibilidad de la zona está representada en la figura 5a.

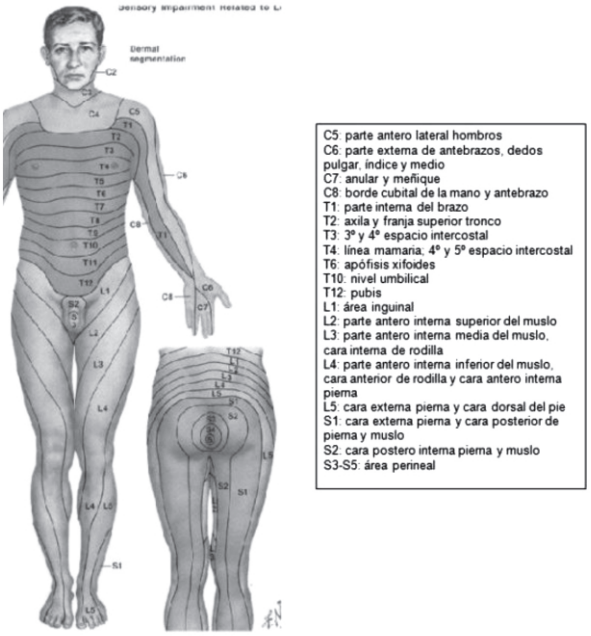
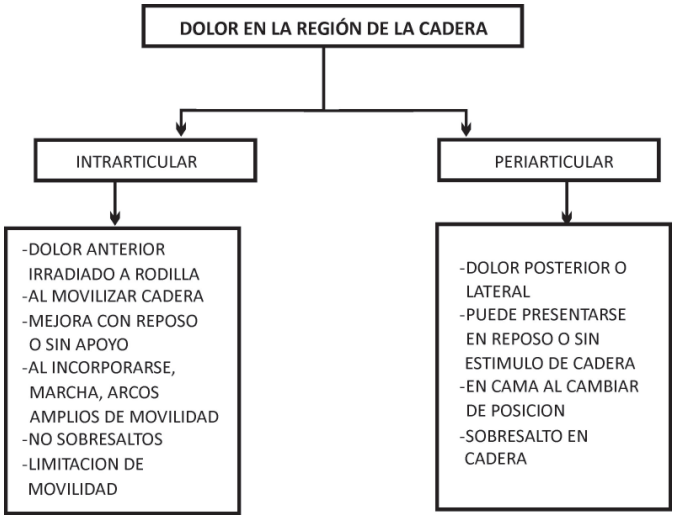


Figura 5a. Sensibilidad por dermatomas.

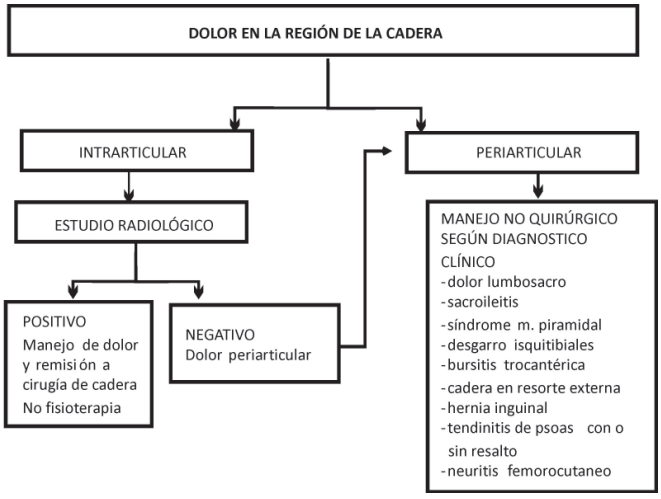
III. FISIOPATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO DEL DOLOR INTRARTICULAR

La generalización más importante es que el dolor de la articulación coxofemoral se siente en la región inguinal (anterior o anterolateral) y se irradia algunas veces a la rodilla. El dolor originario de la articulación entre fémur y pelvis (cadera) se manifiesta al estimular ésta de forma determinada con un movimiento que la comprometa o con un momento de sobrecarga; es decir, la sospecha de dolor coxofemoral se incrementa al referirse incomodidad o dolor con actividades propias de la articulación, como permanecer sentado, incorporarse, caminar, permanecer de pie, abrir los muslos, rotar las piernas. Adicionalmente, dos de las más frecuentes manifestaciones que refiere el paciente al comprometerse la cadera son cojera y discrepancia de longitud. La primera no sólo por dolor (cojera antálgica), sino por insuficiencia del músculo glúteo medio (cojera de Trendelenburg), o por la misma discrepancia (cojera por discrepancia de longitud). Por último, es importante indagar por el antecedente de problemas de cadera en la infancia (displasia, enfermedad de Perthes, deslizamiento epifisiario de la cabeza femoral), antecedente de ingesta de corticoides, alcoholismo, patología renal o autoinmune, tumores malignos en la familia o en el mismo paciente.

Aquí se establecerá un punto de partida para el mencionado algoritmo (Cuadro 1). Un paciente con dolor inguinal, persistente, del mismo lado, con las actividades mencionadas, con cojera o discrepancia, debe inclinar la balanza hacia un dolor intrarticular y debe primero complementarse el estudio con radiografías e iniciar manejo de dolor únicamente. Si es negativo este interrogatorio, se debe inclinar hacia un problema extrarticular. El camino a seguir una vez se establece esta impresión será discriminado en la siguiente sección de dolor extrarticular. Por ahora, continuamos con el manejo del dolor intrarticular.



Cuadro 1. Algoritmo de manejo inicial



Cuadro 2. Algoritmo de manejo

No se recomienda iniciar fisioterapia, que es un reflejo general ante cualquier patología de origen osteoarticular o muscular, debido a que si se recuerda, uno de los criterios de dolor de origen intrarticular, es que la movilización de la articulación "genera" dolor, por lo que la movilización de la articulación durante la terapia sería contraproducente; sin embargo, es un recurso que se puede usar posterior al diagnóstico para poder determinar límites en arcos de movilidad, si la marcha debe ser con carga total o parcial, peso o resistencia al realizar ejercicios, seleccionar ejercicios entre isotónicos o isométricos.

Para establecer el diagnóstico, algunas veces toma unos pocos días hasta obtener el resultado de las proyecciones radiográficas anteroposterior de pelvis y lateral de caderas; y otras toma semanas, por exámenes complementarios como resonancia, artroresonancia, gamagrafía, TAC, etc. Antes de continuar es necesario resaltar que la radiografía es el examen obligatorio, irremplazable del diagnóstico de la mayoría de patologías de cadera. Y que la proyección anteroposterior debe ser de pelvis y no de cadera. La razón es que la pelvis permite una comparación muy valiosa con la cadera contralateral no dolorosa. Además, la evaluación simultánea del estado de la trabeculatura ósea general, las sacroilíacas y la unión lumbosacra, es útil en el diagnóstico temprano de una patología bilateral.

El diagnóstico acertado lleva al médico tratante al éxito en el tratamiento sintomático y contribuye a una remisión oportuna al cirujano de cadera cuando el tratamiento quirúrgico es la solución definitiva y pronóstica real de la patología. Como se mencionó, la intervención analgésica debe correr en paralelo y ser efectiva en el control de los síntomas del paciente.

El dolor agudo debe ser manejado con antiinflamatorios no esteroideos (AINES) intramusculares o intravenosos, que son muy efectivos; seguidos de un AINES por vía oral, pero por período no mayor a una o dos semanas. Esto generalmente controla un dolor agudo, inflamatorio, generado por la patología articular. Posteriormente, el manejo debe continuar por las siguientes semanas con analgésicos de acción central hasta que se establezca el manejo definitivo. Una excelente opción en esta fase son mezclas de analgésicos como acetaminofén y codeína o acetaminofén y tramadol, aunque hay que estar al tanto de la comorbilidad de los pacientes.

Se evidenció en un meta análisis que el acetaminofén fue significativamente mejor ($p<0.05$) que el placebo para la reducción del dolor en pacientes con osteoartritis, específicamente para reducción de dolor global y reducción del dolor en el día. El NNT (IC 95%) fue para reducción del dolor en reposo de 4 y para la reducción del dolor en movimiento fue 5. Esto es particularmente importante en dolor moderado a severo.

La evidencia sugiere que los AINES son superiores al acetaminofén para mejorar el dolor de cadera y rodilla asociado a osteoartritis. Se ha observado un aumento de la incidencia de efectos secundarios gastrointestinales en series de 6 semanas de tratamiento antiinflamatorio con los AINES. No se encontraron diferencias en la toxicidad del acetaminofén comparado con placebo en el tratamiento de pacientes con osteoartritis. El NNH (Number Needed to Harm) de los AINES tradicionales, ibuprofeno y diclofenac, es 12 para eventos gastrointestinales.

Los opioides se administran en casos de dolor crónico severo, en pacientes en quienes no se encuentran condiciones para intervención quirúrgica. La vía preferente es la oral, pero también se usa cada vez con mejores resultados la vía transdérmica; por ejemplo, con buprenorfina, con la que se ha encontrado mejor tolerancia y adherencia al tratamiento.

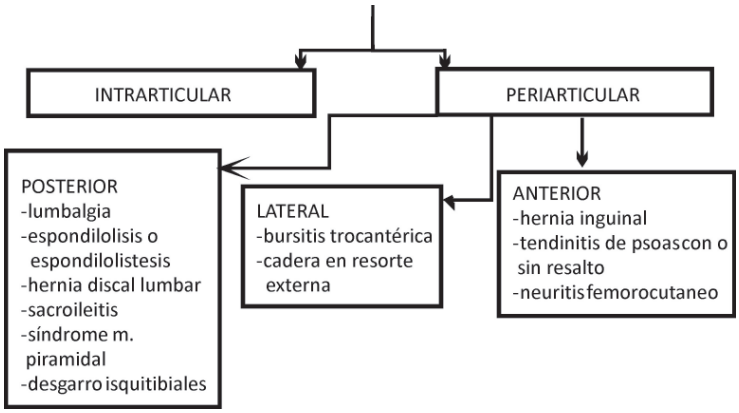
Los neuromoduladores no son recomendables para el manejo primario de dolor porque no es su mecanismo de acción el que puede solucionar la fisiopatología del dolor intrarticular. Se recomienda solamente en caso de dolor crónico (mayor a seis meses), con rasgos clínicos de dolor neuropático, como referencia por parte del paciente de ardor o quemazón, o dolor con el roce de cobijas o ropa.

Por último están las infiltraciones de corticoides (acetonida de triamcinolona, betametasona, dexametasona). Han sido utilizadas y reportado su uso principalmente en el manejo de artrosis, más en la rodilla que en la cadera. Se mezclan con anestésicos como lidocaína para obtener un efecto inmediato de alivio y aumentar el volumen, lo que distribuye mejor el corticoide en el tejido. Funcionan por diferentes mecanismos como reducir el flujo sanguíneo en la membrana sinovial; reducen la respuesta leucocitaria y molecular inflamatoria, y alteran la síntesis de colágeno. La mejoría de la sintomatología es buena (60%-90%) y prolongada en general, de 2 a 4 meses. A pesar de esto, como se mencionó, este control de dolor es temporal. El control definitivo se logra con el tratamiento definitivo de la patología intraarticular. Como ejemplo, en artrosis, un reemplazo protésico; en pinzamiento femoroacetabular, corrección abierta o artroscópica del bloqueo articular.

IV. DOLOR PERIARTICULAR: DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y TRATAMIENTO

Como se mostró en la figura 1. Hay gran cantidad de estructuras en la que es llamada la zona de la cadera. Comenzaremos por nuestro algoritmo en el brazo de periarticular, es decir, ya se definió que no existe un patrón de dolor intrarticular en la región anterolateral o inguinal al movilizar la

cadera. ¿Cómo se caracterizaría entonces el dolor de las diferentes regiones periféricas a la cadera? La guía más recomendable es clasificar el dolor por su localización. Aquí vemos que la inspección, siguiendo el orden que recomiendan muchos libros de semiología clínica para realizar el examen físico, no es muy valiosa, al contrario de la palpación. El saber palpar las estructuras pélvicas y femorales se convierte en el primer recurso del clínico para un diagnóstico acertado.



Cuadro 3. Localización del dolor periarticular.

Comencemos por la región posterior, porque son estos dolores los más frecuentes. Lo primero es reiterar. Si el dolor es posterior, piense que es de origen periarticular; los dolores de cadera en la región posterior son poco frecuentes debido a que la movilidad de la articulación va en el sentido contrario, la extensión de la cadera es tan sólo de 30 grados, mientras la flexión es de 130 grados o más. Es la razón para que el pinzamiento femoroacetabular sea en general anterolateral. Una vez se tiene el paciente en ropa interior se debe dejar de pie para analizar su plomada en la parte posterior. Esta parte del occipucio baja por las espinas vertebrales hasta la línea interglútea y cae simétricamente entre los maléolos internos de los tobillos (Figura 6). Las alteraciones en la plomada son indicio de escoliosis angular y rotacional. La escoliosis altera la posición de la pelvis, lo que genera sobrecarga y dolor de la unión lumbosacra, las sacroilíacas y los músculos del balance pélvico, o cambios degenerativos si la sobrecarga excede el límite de adaptación de estas estructuras por un tiempo prolongado.

Apartándose del dolor lumbar y las patologías propias de dicha estructura, ya que hace parte de otro capítulo, continuando la trayectoria hacia lateral en la región posterior, encontramos la inflamación de las articula-

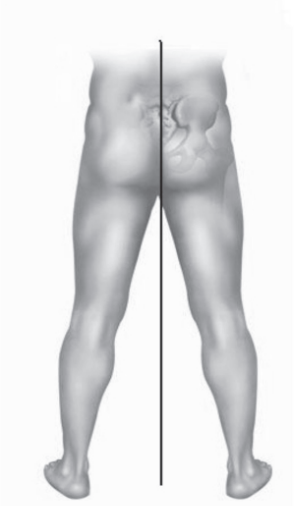


Figura 6. Vista posterior de la plomada.

ciones sacro ilíacas o ***sacroileítis***. Podría decirse que el dolor de éstas es el más frecuente y es la principal causa de consulta al médico por "dolor en la cadera". La prevalencia de dolor de la articulación sacro ilíaca en pacientes con dolor lumbar es del 15% al 30%. La localización de la articulación sacroilíaca es muy sencilla a la palpación, ya que transcurre longitudinalmente y paralela a la plomada entre 6-8 cm hacia lateral; además, el glúteo mayor marca igualmente el final del sacro y el comienzo del ilíaco. El dolor es exquisito y reproduce fielmente el síntoma del paciente (Figuras 7 y 8).

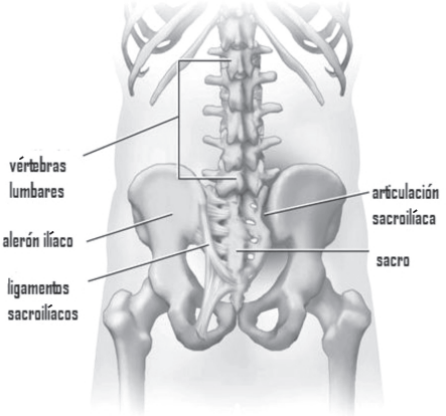


Figura 7. Localización de la articulación sacro ilíaca.

Figura 8. Localización del dolor sacro ilíaco.

Existen pruebas dinámicas para confirmar el origen del dolor; pruebas que aumentan la sensibilidad del diagnóstico clínico; por ejemplo, la prueba de Patrick. Ningún hallazgo por sí solo es suficiente para asegurar el diagnóstico, debido a que en el 20% de los pacientes sanos estos exámenes clínicos pueden ser positivos. La realización de gamagrafía ósea permite delimitar las articulaciones con hipercaptación, lo que confirma el diagnóstico clínico; por último y como prueba diagnóstica y terapéutica está la infiltración.

El tratamiento es inicialmente con AINES orales. Si se requiere, una carga inicial con AINES intramusculares, luego los orales y locales (gel); fisioterapia con cambios de temperatura, estiramientos y reacondicionamiento de glúteos y paravertebrales, que son los que se insertan sobre esta articulación en la cara posterior. Es indispensable modificar las actitudes posturales inapropiadas, muchas veces generadas por la actividad laboral; evitar la sobrecarga con marchas o bipedestación prolongadas. Si no hay mejoría se procede a terapia neural, acupuntura o infiltración de las articulaciones.

La infiltración consiste en la inyección intrarticular de esteroides o anestésicos locales. Se realiza guiada por fluoroscopia o TAC, con mejoría reportada hasta 83% (Figura 9).

La ablación por radiofrecuencia de la cápsula articular o neurotomía por radiofrecuencia de la rama lateral lumbosacra, nervios de las ramas posteriores de L5 y S1-S3. En casos extremos de cambios degenerativos seve-

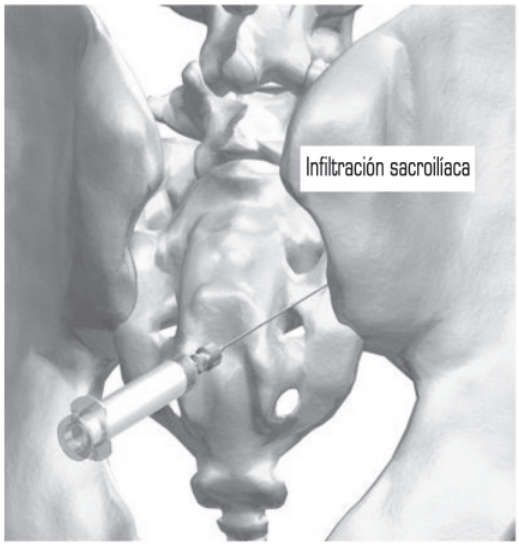


Figura 9. Infiltración de la sacroilíaca.

ros de la sacroilíaca se podría llegar hasta una artrodesis de la articulación; esto es muy poco frecuente.

Curiosamente no se han descrito complicaciones graves del manejo intervencionista de la articulación sacro ilíaca.

Continuando el camino hacia lateral se encuentra un intervalo muscular que corresponde superficialmente al glúteo mayor y profundamente a los rotadores externos de la cadera. El dolor del glúteo mayor es poco frecuente, no así el dolor más profundo y sordo que puede producir el ***síndrome del musculo piramidal***, un músculo que lleva entre sus fibras el paso del paquete vasculonervioso glúteo superior y bajo las mismas o algunas veces entre ellas también, el paso del nervio ciático mayor. Por debajo igualmente pasan las ramas colaterales del plejo lumbosacro, como el ciático menor, glúteo inferior, obturadores y pudendos (Figura 10). Este síndrome puede producir, además, síntomas de dolor tipo ardor o quemón por irritación local del nervio ciático. El examen se caracteriza por reproducir el dolor al palpar esta zona. Se puede percutir cuando el paciente es delgado, obteniendo irradiación hacia distal a la región

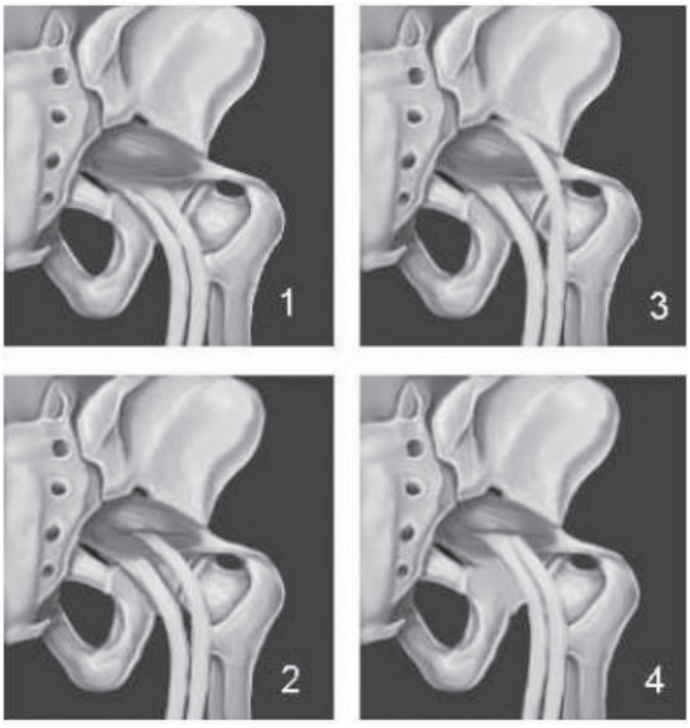


Figura 10. Variantes de relación del nervio ciático con el piramidal.

posterior del muslo. Se pueden realizar maniobras dinámicas de flexión y rotación interna de la cadera, lo que genera tensión sobre el músculo y el ciático y reproduce el dolor o la irradiación (Figura 11). El tratamiento consiste en disminuir la irritación del ciático, primero con neuromoduladores y manejar el dolor con analgésicos comunes tipo AINES y opioides bediles o mezclas de los dos. Una vez controlado el dolor parcialmente, se inician estiramientos de los isquiotibiales y por último de los mismos rotadores externos, con rotación interna. Al rotar internamente se tensiona el piramidal y se atrapa más el nervio. A pesar de esto es importante estirarlo para no tener una cuerda rígida que atrape el nervio. Si no funciona la terapia no invasiva, se procede a realizar infiltraciones con anestésicos y corticoides; se realiza con los reparos anatómicos mencionados o con ayuda de ultrasonido (Figura 12).

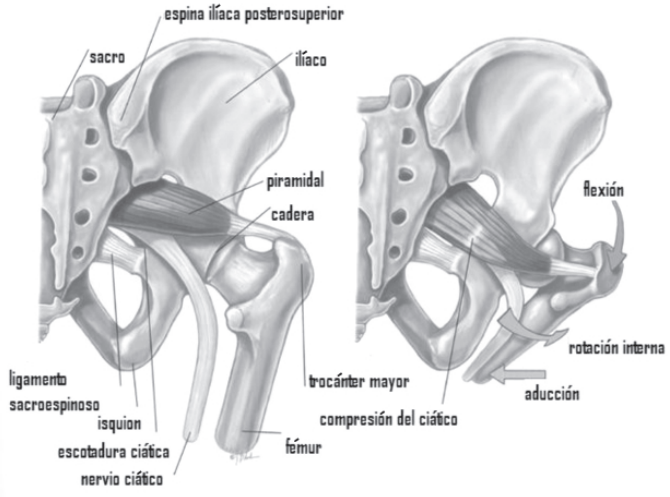


Figura 11. Síndrome músculo piramidal.

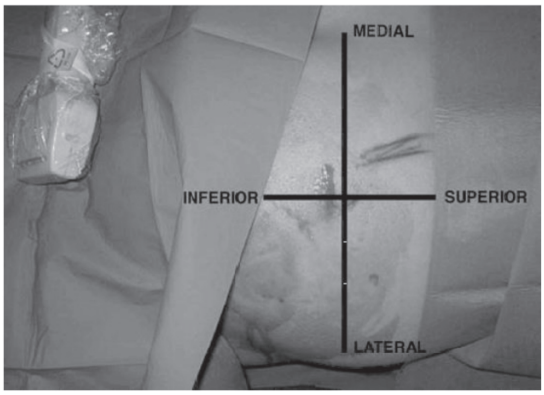


Figura 12. Reparos anatómicos y doppler para infiltrar.

En la parte inferior de este intervalo se encuentra una estructura ósea palpable, más fácil en los pacientes delgados pero siempre es identificable, la tuberosidad isquiática. Su importancia radica en que es uno de los puntos de inserción múscular, el sitio para evaluar ***desgarro de los isquiotibiales,*** doloroso posterior a un evento deportivo. Así mismo se puede realizar prueba dinámica con el paciente sentado, la cadera en flexión de 80 o 90 grados, se estira la rodilla debido a que son músculos biarticulares, se despierta dolor desde esta prominencia y en la región posterior del muslo. El tratamiento es reposo muscular, marcha con muletas por una o dos semanas sin apoyo, luego marcha con apoyo progresivo por otra u otras dos semanas hasta lograr marcha sin dolor. Durante este periodo se intenta no perder la movilidad de la cadera, en especial la flexión. En fisioterapia no se trata de mejorar, es decir no se hacen manipulaciones en flexión, sino de no perder, es decir flexión asistida a tolerancia del paciente. Esta patología no genera rigideces articulares en la cadera, por lo que no es una preocupación en general la demora en recuperar la flexión. La terapia farmacológica con AINES orales es suficiente máximo por dos semanas.

En la parte lateral o externa de la cadera se localiza el trocánter mayor. Son dos entidades que frecuentemente producen dolor a este nivel: ***la bursitis del trocánter mayor*** y la cadera en resorte externa. La primera patología de origen inflamatorio de la bursa que se localiza entre el trocánter mayor y la fascia lata es la más frecuente, y más en las mujeres que en los hombres. Su dolor es reproducible al palpar sobre el trocánter mayor y dinámicamente al movilizar rotacionalmente el muslo y presionar al tiempo sobre el trocánter mayor, obligando el paso del trocánter bajo la fascia y reproduciendo el dolor o incluso roce cuando se trata de bursitis crónicas fibrosas o calcificadas. El diagnóstico de ésta se confirma con Rx de pelvis, donde se observan las calcificaciones. El manejo más efectivo y rápido es la infiltración de la bursa con corticoides y anestésico como lidocaína, en preparación de 1 cc de esteroide con 3 cc de lidocaína (Figura 13). Ocasionalmente esto es manejo suficiente y el paciente no requiere de terapias adicionales. La mejoría es muy alta 80% a 100% y es una terapia segura. Las complicaciones son muy poco frecuentes, menos de 1%, las más comunes en los diferentes sitios, para el manejo del dolor son: infecciones, incluyen abscesos; la fascitis necrotizante, osteomielitis, gangrena gaseosa, embolia gaseosa, dolor o hinchazón en el sitio de la inyección, toxicidad del músculo esquelético y el tendón de la fascia y rupturas. Las complicaciones infecciosas se pueden prevenir mediante la adhesión estricta a las técnicas de asepsia y algunas de las otras complicaciones se pueden minimizar mediante el perfeccionamiento de las técnicas de procedimiento con una clara comprensión de la anatomía. Es recomendable, como punto final, pensar que

la bursitis se produjo por una condición predisponente y se deben recomendar ejercicios de fortalecimiento y estiramientos de glúteos y tensor de fascia lata.

La segunda entidad, ***cadera saltarina externa con tendinitis de fascia lata***, es consecuencia del sobresalto de la fascia lata sobre el trocánter mayor (Figura 14), se suele acompañar de bursitis trocantérica, pero su tratamiento raras veces es definitivo con infiltraciones. Inicialmente se intenta despegar la fascia del trocánter por medio de ejercicios hipertrofiantes del glúteo y de la fascia lata, pero la persistencia obliga frecuentemente a realizar un tratamiento quirúrgico donde se reseca el segmento de fascia que yace sobre el trocánter mayor. Con esto se corrige el resalto y el dolor. Se maneja el dolor con AINES; rara vez es tan fuerte para requerir intramusculares, la terapia oral y local es suficiente.

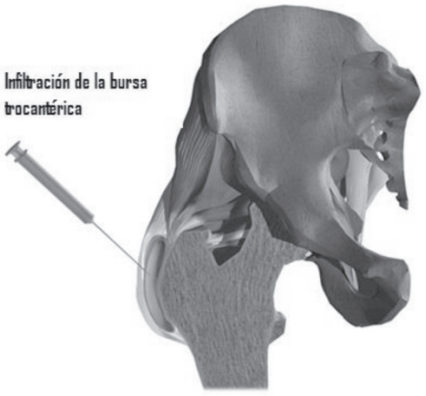


Figura 13. Localización de la infiltración para la bursitis.

Figura 14. Cadera en resorte o saltarina externa.

Hacia la región anterior vale la pena mencionar, aunque no se hable de su tratamiento debido a que se sale del objetivo de este capítulo, las hernias inguinales. Su diagnóstico acertado se logra al interrogar respecto a dolor generado con maniobras de Valsalva, que no es una característica nunca del dolor osteoarticular en la cadera. Además al examen ocasionalmente se palpan con las mismas maniobras los sacos herniarios. Una vez descartada esta patología, que es más frecuente que la periarticular anterior, entramos en las causas que nos atañen. La ***tendinitis y bursitis del psoas sin resalto o con resalto (cadera saltarina interna)***. Es una patología cada vez más frecuente en su diagnóstico, por el famoso síndrome de pinzamiento femoroacetabular (PFA). Es uno de sus diagnósticos diferenciales y su importancia radica en que el manejo es radicalmente opuesto al PFA. Me

atrevería a afirmar que muchas tendinitis de psoas han terminado en manejos artroscópicos con diagnósticos de PFA. La clínica es desafortunadamente muy parecida, dolor anterior al incorporarse después de permanecer sentado, después de marchas prolongadas, o de actividad deportiva. La diferencia podría ser el test de pinzamiento en flexión de 90 grados de la cadera y rotación interna de 15 grados, que es positivo en el PFA pero no en la tendinitis del psoas, aunque se puede presentar. Además, el resalto en la región inguinal con maniobras rotacionales de la cadera (Figura 16), siempre se presenta en la cadera saltarina interna por el sobresalto del tendón del psoas sobre la eminencia iliopectínea. (Figura 15).

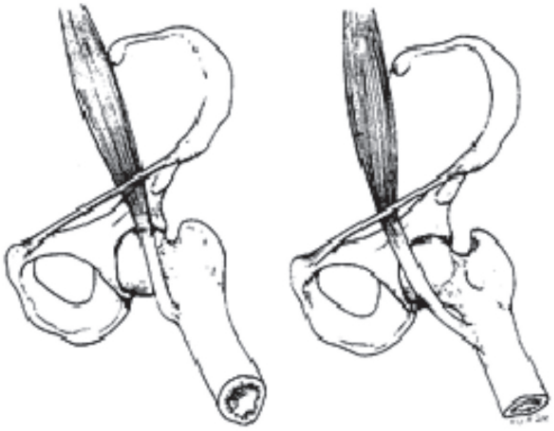


Figura 16. Cadera saltarina interna.

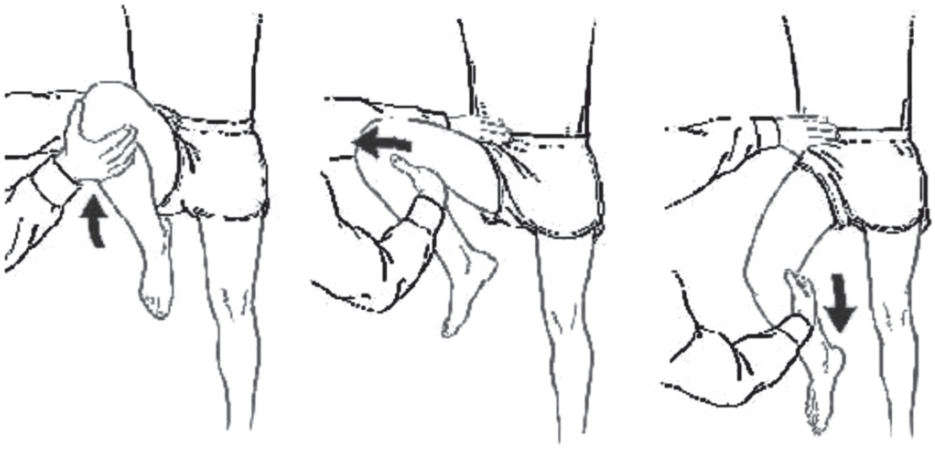


Figura 15. Pruebas para evaluar psoas y resalto.

El diagnóstico por RMN o ultrasonido muestra engrosamiento o aumento en la señal alrededor del tendón y frecuentemente con ensanchamiento de la bursa.

El tratamiento inicial es estirar el psoas por medio de terapia física y controlar el dolor con el uso concomitante de AINES por dos semanas. No deportes, ni marchas prolongadas o periodos largos de sedestación. Cuando el dolor es persistente sin mejoría se procede a infiltrar la bursa del psoas por medio de fluoroscopia o con ayuda de ultrasonido con corticoides y anestésicos. Aquí nuevamente se resalta la utilidad de la infiltración, no sólo como tratamiento del dolor sino como prueba diagnóstica para diferenciar el dolor extrarticular del psoas del dolor intrarticular por lesión concomitante del labrum acetabular. Como último recurso se realiza artroscopia de cadera descartando lesión de labrum, posteriormente se realiza capsulotomía anterior y desbridamiento artroscópico de la bursa y de parte de las fibras tendinosas de psoas proximal a la unión musculotendinosa, dejando la porción muscular íntegra, así como el tendón distalmente.

Otras causas de dolor extraarticular incluyen:

***Pubalgia atlética*:** este término se refiere a un grupo de procesos musculoesqueléticos. Aquellas que envuelven las estructuras musculares abdominales (llamadas previamente "hernias deportivas") como la injuria en la inserción de los tendones de los músculos recto abdominal y aductor, usualmente son tratadas conservadoramente, pero cuando recurren pueden requerir manejo quirúrgico. Otra entidad que produce este dolor es la osteítis púbica. Se cree que éste es secundario a una sínfisis púbica inestable por trauma repetitivo y disbalance muscular. Ésta es vista en corredores de distancias largas, jugadores de hockey y fútbol.

Ruptura del tendón del iliopsoas: es visto más comúnmente en personas que practican deportes que requieren de movimientos amplios de la cadera como ballet y karate. La historia clínica usualmente lleva al diagnóstico, que se puede confirmar con ecografía dinámica. El manejo inicial es no quirúrgico y comprende reposo, terapia física y analgésicos anti-inflamatorios. Cuando el dolor es persistente se puede realizar la liberación quirúrgica del tendón del iliopsoas o un alargamiento.

V. PREGUNTAS

Responda falso o verdadero según corresponda:

1. ¿La patología degenerativa de la cadera, característicamente se manifiesta por dolor a nivel de la ingle? F( ) V( )

2. Son diagnósticos diferenciales en un paciente con dolor de la parte posterior de la pelvis:

a. Artrosis de cadera F( ) V( )
b. Sacroilitis F( ) V( )
c. Síndrome Piramidal F( ) V( )
d. Displasia de cadera F( ) V( )

3. ¿La infiltración de la articulación sacroilíaca conlleva alto riesgo de punción neurovascular? F( ) V( )

4. En bursitis trocantérica se recomienda la administración de AINES por 6 meses. F( ) V( )

5. ¿La buprenorfina transdérmica está contraindicada en pacientes mayores de 40 años? F( ) V( )

VI. BIBLIOGRAFÍA

Acetaminophen for osteoarthritis (Review) 2. 2009 The Cochrane Collaboration. Published by JohnWiley & Sons, Ltd.

Alvarez-Nemegyei J, Canoso JJ. Evidence-based soft tissue rheumatology: III: trochanteric bursitis. J Clin Rheumatol 2004;10:123-124.

Arroll B, Goodyear-Smith F. Corticosteroid injections for osteoarthritis of the knee: meta-analysis. BMJ 2004;328(7444):869.

Bellamy N, Campbell J, Robinson V, Gee T, Bourne R, Wells G. Intraarticular corticosteroid for treatment of osteoarthritis of the knee. Cochrane Database Syst Rev 2006;(2):CD005328.

Benzon HT, Katz JA, Benzon HA, Iqbal MS. Piriformis syndrome. Anatomic considerations, a new injection technic. Anesthesiology 2003;98:1442-1448.

Bourne R, Atul D, Kenneth SO. Injection therapy for pelvic soft tissue conditions. The Journal of Musculoskeletal Medicine 2009;7:25-27.

Callaghan J,Rosenberg A, Rubash H. The Adult Hip. Vol 2. Capítulo: Anatomía de la cadera. Ed. Lippincot.

Dreyfuss P, Michaelsen M, Pauza K, Mclarty J, Bogduk N. The value of medical history and physical examination in diagnosing sacroiliac joint pain. Spine 1996; 21:2594-2602.

Dreyfuss P, Dryer S, Griffin J, Hoffman J, Walsh N. Positive sacroiliac screening in asymptomatic adults. Spine 1994;19:1138-1143.

van Rijn RM, Bohnen AM, Slee GLj, et al. Effect of corticosteroid injection for trochanter pain syndrome: design of a randomised clinical trial in general practice. BMC Musculoskeletal Disorders [NLM - MEDLINE]. 2007;8:95.

Fishman SM, et al. Injection of the piriformis muscle by fluoroscopic and electromiographic guidance. Reg Anesth Pain Med 1998;23:554-559.

Travell JG, Simons DG. Piriformis and other short lateral rotators. En: Travell JG, Simons DG, eds. Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Vol 2. Baltimore: Williams and Wilkins; 1992:201.

Lievense A, Bierma-Zeinstra S, Schouten B, Bohnen A, Verhaar J, Koes B. Prognosis of trochanteric pain in primary care. Br J Gen Pract 2005;55(512):199-204.

Qvistgaard E, Christensen R, Torp-Pedersen S, Bliddal H. Intra-articular treatment of hip osteoarthritis: a randomized trial of hyaluronic acid, corticosteroid, and isotonic saline. Osteoarthritis Cartilage. 2006;14(2):163-170.

Raynauld JP, Buckland-Wright C, Ward R, et al. Safety and efficacy of long-term intraarticular steroid injections in osteoarthritis of the knee: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Arthritis Rheum. 2003;48(2):370-377.

Reus M, et al. Pirifirmis syndrome: a simple technique for US-guided infiltration of the perisciatic nerve. Eur Radiol 2008;18:616-620.

Shbeeb MI, Matteson EL. Trochanteric bursitis (greater trochanteric pain syndrome). Mayo Clin Proc 1996;71:565-569.

Stephens M, Beutler A, O'Connor F. Musculoskeletal Injections: A review of the evidence. American Family Physician 2008;78(8):971-976.

Pereira PL, et al. Sacroiliitis, magnetic resonance-guided analgesic injections effective. Pain and central nervous system week. Atlanta, may 29, 2000. Pg 7. Journal de Radiologie, 2000;81(3):223-226.h

Wurf van der P, Buijs EJ, Groen GJ. A multitest regimen of pain provocation tests as an aid to reduce unnecesary minimally invasive sacroiliac joint procedures. Arch Phys Med Rehabil 2006;87:10-14.

Nuesch E, Rutges AWS, Husni E, Welch V, Juni P. Oral or transdermal opiods for osteoarthritis of the knee or hip. Cochrane library 2010, issue 1.

Cheng J, Abdi S. Complications of joint, tendon, and muscle injections. Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management 2007;11:141-147.

Tal Laor. Hip and groing pain in adolescents. Pediatr Radiol 2010;40:461-467.

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS POR ATRAPAMIENTO

CORRELACIÓN SEMIOLÓGICA, CLÍNICA Y TERAPÉUTICA DE LOS SÍNDROMES DE ATRAPAMIENTO DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS MÁS FRECUENTES

JORGE DAZA BARRIGA
DINA LUZ PERTUZ
ORNELLA RUIZ PÉREZ

OBJETIVOS

- Describir las generalidades, fisiopatología, características clínicas, enfoque diagnóstico y terapéutico de las neuropatías periféricas por atrapamiento.
- Describir los síndromes neurológicos frecuentes de las neuropatías por atrapamiento de los miembros superiores, abdomen y miembros inferiores.
- Reconocer de manera oportuna la fisiopatología de los diversos atrapamientos nerviosos, reconocer la oportunidad terapéutica inicial, el manejo del factor desencadenante, la utilidad de los bloqueos periféricos tanto diagnósticos como terapéuticos y la recomendación quirúrgica oportuna en cada uno de ellos.
- Conocer las estrategias y medidas de tratamiento para aplicarlas oportuna y adecuadamente en los pacientes que presenten estas patologías.

1. NEUROPATÍAS DE ATRAPAMIENTO

1.1 Generalidades

Las neuropatías por atrapamiento son aquellas en las que su sintomatología y/o signología obedecen a una inflamación o daño localizado de un nervio periférico, originados por múltiples etiologías, tales como un traumatismo directo, irritación mecánica o impacto contra una estructura anatómica, restricción o distorsión involuntaria de un nervio dentro de un túnel fibro-óseo o fibroso, o por otras estructuras como los

huesos, ligamentos u otros tejidos conectivos, vasos sanguíneos, o masas, donde la compresión, constricción, angulación y el estiramiento son mecanismos importantes en los que sus sitios anatómicos son vulnerables y capaces de comprometer el componente vascular, el mielínico o el axonal del nervio expuesto, ocasionando síndromes sensitivos y/o motores en el área involucrada. El aprisionamiento puede ser el resultado de una compresión extrínseca sobre el nervio o en su canal, el cual suele presentarse en padecimientos previos como en las polineuropatías diabéticas o alcohólicas, insuficiencia renal o acromegalia, entre otras, y en ciertas actividades profesionales u ocupacionales, en las que se pueden precipitar ciertos compromisos en estas zonas vulnerables, como en el síndrome del túnel carpiano, en los que por el uso exagerado de las muñecas o por manejo de maquinaria vibratoria, o en los que utilizan el *Mouse* de computadores, o a nivel doméstico por lavar utensilios o al exprimirlos, o en los casos de ejecución de instrumentos musicales, se produce el atrapamiento del nervio mediano. Usualmente, la terapia es conservadora, pero si llegare a presentar focalización neurológica o poca respuesta terapéutica médica, es mejor la liberación del canal o del nervio, quirúrgicamente.

Las manifestaciones clínicas son predominantemente mixtas, esto es, sensoriales y motoras; algunas excepciones son las del nervio cubital en el canal de Guyón y el del PIN, que son motores puros, mientras que la del nervio lateral del muslo, el femorocutáneo, es eminentemente sensorial. El dolor, las disestesias y el entumecimiento, son las manifestaciones preponderantes y se presentan en las noches, en el reposo o relacionados con la actividad; una de las características es el fenómeno de Valleix o dolor retrógrado, el cual es un dolor reflejo que se presenta hacia la región proximal del nervio y distante al de la región comprometida; también puede presentarse como una manifestación sensorial difusa y de manera referida, especialmente cuando existe un mayor compromiso estructural; si adicionalmente se compromete la parte motriz del nervio, se acompaña de atrofia muscular en el área inervada, por la ausencia de afección sensorial, como lo hemos señalado anteriormente[2].

La deformación mecánica de las fibras nerviosas conduce a la desmielinización focal o, en casos graves, a la degeneración walleriana. Los estudios morfológicos muestran una combinación de desmielinización activa, remielinización, degeneración walleriana y la regeneración axonal en el sitio de atrapamiento. La inflamación endoneural, la proliferación de colágeno y engrosamiento de las vainas peri neurales acompañan los cambios de las fibras nerviosas. La isquemia no es un factor significativo

en los procesos crónicos, en contraste con los procesos agudos en donde la isquemia desempeña un papel más importante en la lesión del nervio asociado a la compresión aguda.

1.2 Fisiopatología de las neuropatías por atrapamientos

La fisiopatología de las neuropatías por atrapamiento constituye un mecanismo complejo en el que están involucradas alteraciones mecánicas, vasculares y moleculares (iónicas). En la fase aguda prima el componente vascular enmarcado por perturbación en el flujo venoso en el que se observa que en pacientes con presiones tan bajas como 20 mmHg, comienza el compromiso; una presión de 30 mmHg durante dos horas, aplicada en el nervio, origina fuga capilar, edema intra y extraneural, con presión intraneural incrementada de manera persistente; estos cambios iniciales son seguidos por una reacción inflamatoria breve, que al sobrepasar los 30 días se presenta fibrosis, desmielinización y pérdida axonal. Aunque la relación entre la degeneración axonal y la presión de compresión sigue un patrón de dosis respuesta, los umbrales de daño crítico para la presión y la duración de la compresión nerviosa crónica aún no se han determinado[3].

1.2.1 Proceso isquémico subagudo en el nervio atrapado

La isquemia del tronco nervioso se traducirá en un bloqueo de la transmisión nerviosa; las causas pueden ser tres:

- Tracción excesiva.
- Tracciones mínimas en zonas donde hay adherencias.
- Compresión mecánica.

1.2.2 Proceso evolutivo de la isquemia, la cual induce alteraciones estructurales

- Obstrucción del retorno venoso que produce congestión o éxtasis venoso.
- Lesión anóxica directa que incrementa la permeabilidad.
- Edema en el tejido endoneural, con aumento de la presión en el espacio intrafascicular que incrementa el efecto de la compresión original.

Si se incrementa la compresión o el edema persiste durante un periodo prolongado, tiene lugar una proliferación de fibroblastos dentro del ner-

vio, en el que previamente se ha presentado un proceso de desmielinización. Si la causa persiste, se puede llegar a una fibrosis que origina segmentos nerviosos anóxicos, al estar impedida la circulación y el intercambio de nutrientes entre el plexo vascular y las fibras nerviosas. Cuando una porción del axón sufre isquemia, con una pequeña reducción del flujo sanguíneo del 30% al 50% de lo normal, se genera reducción de la fosforilación oxidativa y de la producción de ATP, lo que hace que disminuya la eficacia de la bomba de Na, el sistema de transporte axoplásmico y la integridad de la membrana celular; como consecuencia se presenta una disminución o pérdida en la transmisión nerviosa a lo largo de la fibra nerviosa afectada.

Los nutrientes son aportados por dos mecanismos, los de transporte axoplásmico anterogrado y retrógrado, en donde los catabolitos son recogidos por un mecanismo de transporte axoplasmático retrógrado. La interrupción en la síntesis o las alteraciones en el transporte en ambas direcciones parece ser la explicación del fenómeno de doble o múltiple compresión ("double-crash") que significa que un nervio con un trastorno en la conducción en un nivel, es más vulnerable a sufrir un trastorno en la conducción en una segunda o tercera localización: inicialmente se observó que patologías neurales a nivel proximal predisponían el desarrollo de alteraciones distales; ahora está claro que las alteraciones distales primarias también favorecen la aparición de trastornos proximales.

1.2.3 Gravedad del nervio atrapado y su potencial reversibilidad

Los trastornos de los nervios se basan en la gravedad de la lesión y su potencial de reversibilidad, por ello se clasifican o definen así:

1. ***Neuropraxia*** o lesión de primer grado del nervio. La distorsión de la mielina sobre los nodos de Ranvier causada por la isquemia, la compresión mecánica o el desequilibrio electrolítico produce la pérdida temporal de la conducción nerviosa. La neuropraxia tiene el mayor potencial para una recuperación completa, por lo general dentro de los 2 ó 3 meses.

2. ***Axonotmesis,*** es una lesión más amplia debido a la interrupción del axón con degeneración walleriana secundaria, distal al sitio de la lesión y se define como una lesión de segundo grado. El tejido conectivo que rodea el axón y a las células de Schwann se conserva y el período de recuperación que va desde semanas a meses, dependiendo de la distancia entre el lugar de la lesión y el órgano terminal.

3. ***Neurotmesis,*** es una interrupción completa del nervio y de sus estructuras de apoyo, el cual se observa en una lesión de tercer grado. Este es el grado más grave de la lesión, sin posibilidad de regeneración. Según Sunderland, la neurotmesis se divide en tres subtipos[4]:

    a. Lesión de tercer grado, en la cual el endoneuro se interrumpe con el perineuro y epineuro intacto;

    b. Lesión de cuarto grado, en el que se interrumpen todos los elementos neurales, ahorradores del epineuro;

    c. Lesión de quinto grado, en el que se completa la sección transversal y la discontinuidad del nervio.

Parece que la lesión primaria en neuropatías por compresión es ocasionada por lesiones traumáticas repetitivas, que pueden repercutir en complicaciones micro vasculares (isquémicas) con cambios que generan edema y daño de las capas exteriores del nervio (vainas de mielina) con la subsiguiente alteración de las estructuras de los orgánulos en la vaina de mielina y el axón, originando un proceso isquémico total o parcial, con cambios en la posición anatómica local, alteración iónica del entorno, incremento de la presión interna del tronco nervioso; con la subsiguiente alteración de las estructuras de los orgánulos en la vaina de mielina y el axón, originando desmielinización y segmentación en el área de compresión. La recuperación completa tras la cirugía es reflejada en el grado de remielinización de los nervios lesionados; cuando ello no se alcanza nos enfrentamos a la degeneración permanente de los axones y a los cambios fibróticos de la unión neuromuscular que impide la reinervación y restauración de la función.

Los síntomas son variables de acuerdo al nervio involucrado, en los que las manifestaciones son de tipo sensorial, originadas por el compromiso irritativo del nervio que la origina: dolor, parestesias y entumecimiento; éste último compromiso es por el mayor compromiso ablativo (compromiso sensorial) y si hay compromiso asociado de las fibras motoras (compromiso mixto), se asocia a debilidad y a atrofia muscular (compromiso de nervios motores) además del compromiso sensorial, como la del nervio ciático o la del mediano, en los que se pueden presentar compromisos sensoriales y motores y a veces simpáticos, lo cual puede originar un cuadro crónico prominente. Como hemos señalado, puede existir atrapamiento sólo de fibras motoras como las del síndrome de atrapamiento de Guyón, y sensorial únicamente como la meralgia parestésica. La mayoría de los síndromes de atrapamientos son de nervios mixtos (motores y sensoriales).

1.3 Tratamiento de las neuropatías por atrapamiento

1.3.1 Objetivos generales

Usualmente, las medidas conservadoras se deben utilizar en la mayoría de los síndromes de atrapamiento, en los que generalmente existen factores desencadenantes o secundarios, como el embarazo, la obesidad y el parto. Habitualmente, al desaparecer el factor causal (bajar de peso, el parto, o la corrección de enfermedades sistémicas como el hipertiroidismo y ciertas condiciones autoinmunes) pueden ser eficaces para el tratamiento de base de estos síndromes dolorosos. En pacientes que no muestren evidentemente enfermedades sistémicas, ni obesidad, usualmente el factor causal es el desempeño ocupacional o la utilización de prótesis (muletas).

Una revisión periódica con ejercicios de acondicionamiento y la realización de bloqueos de los nervios con bupivacaina y dexametasona puede originar un alivio a largo plazo. Se recomienda la cirugía para los pacientes físicamente activos y aquellos con síntomas graves y prolongados de pies o con debilidad, especialmente en el tipo de atrapamiento de tipo PIN, que es una neuropatía de tipo motora, en cuya situación, el manejo es quirúrgico. Se recomienda cirugía para pacientes físicamente activos y en aquellos con síntomas graves y que presenten debilidad y requieran estar de pie por periodos de tiempo prolongado.

1.3.2 Tratamiento de la causa subyacente y medidas generales

El primer objetivo del tratamiento es hacer frente a cualquiera de los factores que dieron lugar al desarrollo del atrapamiento, incluido el tratamiento de cualquier condición orgánica o estructural; se deben evitar movimientos repetitivos que puedan exacerbar los síntomas o que el alivio de los síntomas sea difícil de lograr; no se deben utilizar herramientas de vibración porque pueden empeorar los síntomas.

El reposo, ya sea relativo o absoluto, se debe introducir para que el tejido comience el proceso de curación; la utilización de férulas impide la flexión y detiene el componente de compresión; el fracaso del tratamiento conservador es notable en mayores de 50 años y en aquellos con síntomas de más de 10 meses de evolución; la terapia conservadora generalmente es considerada como una primera opción razonable con resultados exitosos que van desde el 20% hasta el 93%.

1.3.3 Tratamiento conservador

Los tratamientos conservadores incluyen el tratamiento con corticosteroides, esteroides orales o con esteroides inyectados local-

mente. Cuando la enfermedad es entre leve y moderada y su eficacia puede alcanzar el 50% durante un año, aproximadamente el 80% de

Tabla 1. Neuropatías por atrapamiento de las extremidades superiores

NERVIO	SITIO DE COMPRESIÓN	FACTORES PREDISPONENTES	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS PRINCIPALES
Mediano	La muñeca (síndrome del túnel carpiano)	Tenosinovitis, artritis, etc.	Parestesia, dolor, atrofia de la eminencia tenar
	Interóseo anterior	El ejercicio extenuante, trauma	Sensación normal
	Codo (síndrome del pronador redondo)	Movimientos repetitivos del codo	Dolor a la palpación del pronador redondo, pérdida sensorial
Cubital	Codo (síndrome del túnel cubital)	Codo apoyado, el trauma	Pérdida de la función de garra la sensibilidad de los dedos cuarto y quinto
	Canal de Guyón	Mecánica, ciclistas	Atrofia hipotenar, pérdida sensorial variable
Radial	Axilia	Muletas	Muñeca caída, compromiso de tríceps, pérdida sensorial
	Surco espiral	Posturas anormales del sueño	Muñeca caída, pérdida sensorial
	Interóseo posterior	Sinovitis del codo	Paresia de los extensores de los dedos, desviación radial de la muñeca
	Ramo superficial sensorial (quiralgia parestésica)	Bandas para las muñecas, puños	Parestesias en el dorso de la mano
Supraescapular	Muesca supraescapular	Traumatismo	Atrofia de los músculos supra espinoso e infra espinoso
Escapular dorsal	Músculos escalenos	Trauma	Escápula alada con abducción del brazo
Parte inferior del tronco del plexo braquial o raíces C8/T1	Salida del tórax	Costilla cervical, apófisis transversa ampliada de C7	Atrofia de los músculos intrínsecos de la mano, parestesias de la mano y el antebrazo

los pacientes con síndrome del túnel carpiano inicialmente responden al tratamiento conservador. Sin embargo, los síntomas se repiten en el 80% de estos pacientes después de un año.

Inicialmente, los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos pueden ser útiles para reducir los procesos inflamatorios. Una alternativa más segura sería el uso de una crema compuesta por antiinflamatorios no esteroides tópicos o en el mejor de los casos la utilización de parches de lidocaína al 5% en la muñeca, que tiene una utilidad muy similar al bloqueo del nervio con esteroides y lidocaína en la zona afectada.

La inyección combinada de un corticosteroide y un anestésico local puede ser utilizada en atrapamiento de nervios se alcanza una mejoría clínica en un mes en comparación con placebo. Cuando no se alcanza el efecto esperado, debe liberarse el nervio del canal que lo comprime.

1.4 Procedimientos diagnósticos

Los estudios de neuroconducción y la electromiografía mostrarán un retraso en la conducción en un segmento corto o bloqueo de la conducción a través del sitio del atrapamiento; en los casos severos se presenta la degeneración valeriana con denervación extensa en los músculos afectados. Dentro de los estudios imagenológicos, la ecografía del área afectada puede mostrar el grado de compromiso anatómico de la misma; desde otro ángulo, las imágenes se utilizan para establecer diagnósticos diferenciales, especialmente por patologías cervicales, en las cuales la radiografía simple, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética nuclear (RMN) pueden ser de utilidad cuando el diagnóstico sindromático y topográfico permitan orientar hacia otras patologías, debido a que el diagnóstico de atrapamientos nerviosos es esencialmente clínico y cuando ello se sospecha, los procedimientos mínimamente invasivos se convierten en diagnósticos terapéuticos. La neurografía con resonancia magnética es una herramienta importante para clasificar la participación de las neuropatías por atrapamiento en las extremidades, ya sea en el antebrazo, hombro o extremidades inferiores a nivel del túnel del tarso. Hasta ahora sólo los nervios grandes, como el cubital, el mediano y el ciático, se pueden observar mediante esta técnica de obtención de imágenes. La ecografía se ha convertido en una herramienta diagnóstica y guía terapéutica en la mayoría de las neuropatías por atrapamiento. Otros procedimientos diagnósticos son los bloqueos nerviosos en los túneles comprometidos, en los cuales el compromiso sensorial positivo (dolor) desaparece cuando se inyecta justo en el área comprometida.

2. NEUROPATÍAS POR ATRAPAMIENTO EN MIEMBROS SUPERIORES

2.1. Atrapamiento del nervio mediano en la muñeca (síndrome del túnel carpiano)

El síndrome del túnel carpiano es la neuropatía por atrapamiento del nervio mediano, caracterizado por dolor, parestesias, sensación de entumecimiento y a veces sensación de ardor en la cara palmar de los dedos, excepto la parte medial del dedo anular y la del meñique, acompañado con atrofia muscular tenar e hipotenar, dependiendo del grado de atrapamiento y de la lesión estructural del nervio mediano. Los signos de phalen, tinel y el fenómeno de Valleix o de dolor referido deben estar presentes, así como una ecografía que muestre las estructuras anatómicas del túnel del carpo, afectando al nervio mediano. Estos son los procesos diagnósticos prominentes, en los que podría clasificarse el grado de compromiso estructural y clínico; pueden convertirse en guías terapéuticas para definir la conducta quirúrgica, reservándose la terapia conservadora para los casos entre leves y discretamente moderados, en los casos funcionalmente reversibles.

2.1.1 Anatomía del nervio y del túnel del carpo

El túnel del carpo es un contenedor cilíndrico osteofibroso, localizado en la cara palmar de la muñeca, en la base de la palma de la mano, inmediatamente al pliegue de la muñeca; en su cara superior está limitado por el **ligamento carpal transverso o retináculo flexor**; en dos de sus tres lados, que es un arco fibroso constituido por los **huesos del carpo y su cubiertas fibrosas**, nueve de los tendones flexores (dos se extienden a cada dedo y uno para el pulgar) junto con el nervio mediano atraviesan al túnel carpiano. El tendón del músculo palmar mayor y el músculo del palmar menor se hallan superficiales al retináculo flexor.

El nervio mediano se deriva de las raíces nerviosas espinales C5-T1 y se forma de las divisiones de los cordones laterales y medio del plexo braquial; además sale del plexo braquial por la parte inferior del tronco. Las fibras sensoriales a partir de cordón medio y las motoras, del lateral. La porción sensitiva suple la inervación sensorial del primero, segundo y tercer dedo, así como la porción lateral del dedo anular, en el área palmar. A nivel de la axila y el brazo no se aporta inervación a músculo alguno, y en la fosa antecubital atraviesa el músculo pronador redondo al que además inerva, así como también al flexor carpi radialis, flexor digitorum sublimis y palmaris longus.

El nervio interóseo anterior emerge del tercio superior del antebrazo e inerva el pronator quadratus, flexor pollicis longus y la porción medial de la cabeza del flexor digitorum profundus.

Antes de llegar a la muñeca, el nervio mediano da origen a la rama cutánea que inerva la primera porción de la eminencia tenar. A medida que entra en la muñeca a través del túnel del carpo surgen las ramas sensitivas para los cuatro primeros dedos y la motora, que en la mano inerva el oponens pollicis, abdcutor pollicis brevis, la cabeza superficial del flexor pollicis y los dos primeros lumbricales.

Existen dos estructuras importantes: la rama sensitiva palmar cutánea es superficial al canal del carpo en la parte externa del retináculo flexor y da la sensibilidad a la región tenar. La segunda es la rama tenar o rama recurrente motora que, como lo dice su nombre, inerva la región tenar para la movilidad de los músculos[5].

El atrapamiento que se produce en el túnel generalmente es unilateral. En los que el compromiso en una mano precede a la otra, con síntomas que se presentan al despertar por la noche, o agravados por la actividad,

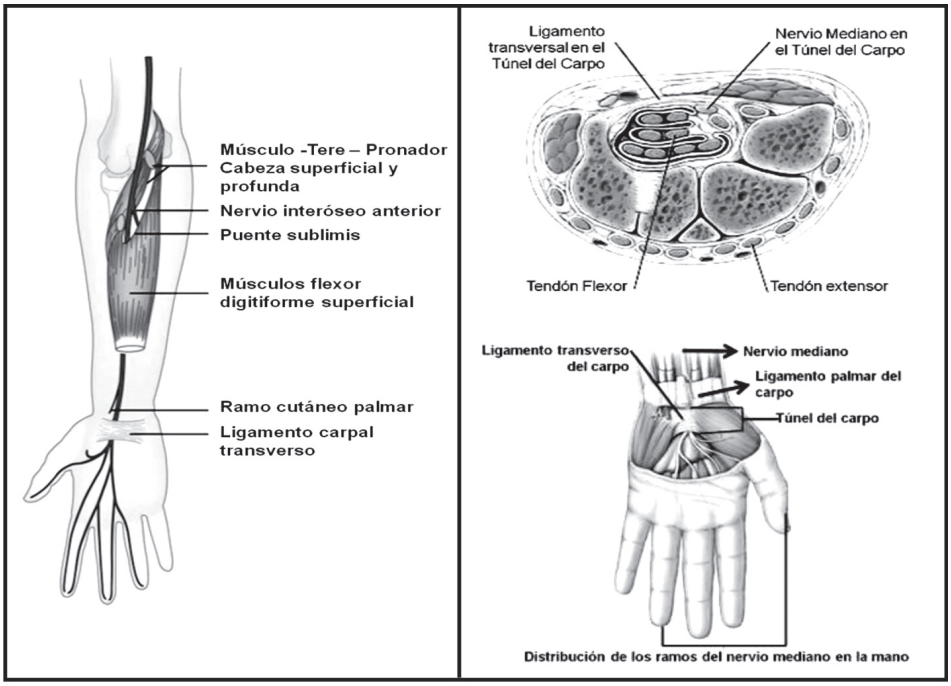


Figura 1. Anatomía del túnel del carpo, sus correlaciones anatómicas. Modificada de Katz, J. and Simmons B. Carpal Tunnel Syndrome; 2002 (23); 346:1807-1812.

el dolor puede extenderse hasta el brazo o el hombro, aunque las parestesias se limitan generalmente a los dedos, con un compromiso motor de torpeza o debilidad para el pinzamiento o prehensión, con piel seca o áspera y compromiso de la temperatura y sudoración en la zona afectada, dependiendo de la lesión estructural y de la duración del atrapamiento.

2.1.2 Epidemiología

El síndrome del túnel carpiano es la más común de las neuropatías periféricas por atrapamiento y una causa frecuente de discapacidad en las extremidades superiores.

Se estima que las tasas de prevalencia del STC son del 1% al 5% en la población general y del 5% al 15% en el entorno industrial. Las tasas de mayor incidencia se encuentran en los procesadores de aves de corral y los trabajadores de empacadoras de carne, seguidos de trabajadores de confección y los trabajadores de montaje de automóviles, entre otros. La prevalencia ajustada por edad de STC diagnosticada en la población general de Maastricht (Países Bajos) entre 1983 y 1985 fue del 3,4% para las mujeres y 0,6% para los hombres, pero otro 5,8% de las mujeres adultas tenía STC sin ser detectado[9]. Un estudio reciente en la población general de una región en el sur de Suecia estima una prevalencia de 2,7% clínica y electrofisiológicamente confirmado de STC[10]. La incidencia bruta de STC en la población de Rochester (Minnesota) desde 1961 hasta 1980 fue de 99 por 100.000 años-persona, y la incidencia ajustada por edad fue 105 para ambos sexos, 149 mujeres y 52 para los hombres[8]. Una incidencia 3,5 veces mayor se informó recientemente en el área de Marshfield (Wisconsin). Sin embargo, diferentes definiciones de caso se utilizaron para clasificar a los diagnósticos médicos de CTS[11].

El STC es más frecuente en blancos que en la raza negra. Las mujeres son más afectadas que los hombres. La serie de casos de Phalen (1970) incluyó 280 mujeres y 96 hombres, encontrándose una relación 3:1. En esta misma serie de casos el 58% eran adultos de 40-60 años[12].

2.1.3 Etiología

El síndrome del túnel carpiano resulta de una combinación de factores que aumentan la presión sobre el nervio en lugar de ser un problema del nervio propiamente dicho. En algunas personas el trastorno podría deberse a una predisposición congénita, dada por un túnel carpiano más pequeño de lo usual. Los movimientos repetitivos que se realizan en el curso normal del trabajo u otras actividades diarias pueden dar lugar a trastornos de movimientos repetitivos tales como bursitis y tendinitis; en otros, la compresión del nervio puede deberse a distintas causas:

inflamación de la vaina de los tendones flexores, (tenosinovitis); luxación articular tanto aguda (del semilunar) como inveterada, fracturas viciosamente consolidadas (Colles), esguinces o artritis que pueden estrechar el túnel; también el uso continuado de la muñeca en flexión, por largos períodos[13]. La retención hídrica durante el embarazo (que usualmente cede luego del parto) o la menopausia, el aumento del panículo adiposo en el área, la presencia de tumores (principalmente lipomas) y de quistes que pueden causar edema a nivel del túnel y dar los síntomas de un síndrome del túnel carpiano. Enfermedades de la tiroides, artritis reumatoide y diabetes también pueden ser factores causales; tres de cada cinco pacientes con STC en pacientes mayores, sin diagnóstico previo de diabetes mellitus terminan presentando esta enfermedad. Otros factores que contribuyen en la génesis del síndrome incluyen problemas mecánicos en el empalme de la muñeca; estrés laboral, y el uso repetido de herramientas manuales de vibración[14]. (Tabla 2).

Tabla 2. Causas y factores que contribuyen al Síndrome del Túnel Carpiano

Anatomía aberrante Tendones flexores anómalos Canal carpiano pequeño congénito Quistes ganglionares Lipoma Inserción del músculo lumbrical Proximal Arteria trombosada	Trastornos metabólicos Acromegalia Amiloidosis Diabetes Hipotiroidismo o hipertiroidismo
Infecciones Enfermedad de Lyme Infección por micobacterias Artritis séptica	Aumento del volumen del canal Insuficiencia cardíaca congestiva Edema Obesidad Embarazo
Condiciones inflamatorias Enfermedad del tejido conectivo La gota o pseudogota Tenosinovitis de los flexores Artritis reumatoide	

2.1.4 Síntomas y signos

Los síntomas consisten en dolor, parestesias, hormigueos y sensación de ardor, nocturnos o al despertar en la noche, en reposo o en la actividad física, a menudo limitada a los dedos pulgar, índice y medio.

El dolor referido o fenómeno de Valleix puede irradiarse al antebrazo e incluso tan alto como al hombro[16]. Los síntomas a menudo son peores

Figura 2. inervación de la mano (distribución sensorial).

después de un uso excesivo de la mano o la muñeca. Se pueden encontrar cambios sensoriales en la distribución del nervio mediano, como la discriminación de dos puntos, sensación de pinchazo al tacto suave, o en ocasiones hiperestesia en los dedos pulgar e índice, con preservación de la eminencia tenar. La debilidad y la atrofia tenar (abductor corto del pulgar), pueden estar presentes en la compresión prolongada. El síndrome es frecuentemente bilateral y generalmente de mayor intensidad en la mano dominante[1]. En casos muy severos, puede haber una pérdida permanente de la sensibilidad y los músculos de la eminencia tenar. Si no se tratan, estos síntomas pueden avanzar a dolores agudos y persistentes. El STC puede llegar a ser tan incapacitante que la persona debe dejar de trabajar y ni siquiera puede hacer las tareas simples en la casa. Una observación cuidadosa: comparando las eminencias tenar e hipotenar, pueden poner de manifiesto una asimetría importante que orienta el lado en el que se inició la afección. La debilidad de los músculos de la eminencia tenar se puede probar con un dinamómetro o clínicamente mediante pruebas de la abducción del pulgar contra resistencia. La prueba de discriminación de dos puntos sensoriales se cree que es la más sensible de las técnicas de cabecera del examen. Esto implica una comparación de la capacidad de discriminar dos puntos sensoriales de la distribución del mediano con el del nervio cubital de la mano.

2.1.5 Procedimientos diagnósticos

2.1.5.1 Signo de "Phalen", "Tinel", "Flick", "Valléix"

Las pruebas especiales más comunes incluyen al signo de **Phalen,** el de **Tinel,** de **Flick** y al **fenómeno de Valléix** y las **pruebas de compresión nerviosa**[17]. El signo de Tinel positivo, en el que la percusión del nervio en el túnel carpiano ocasiona parestesias en la distribución distal del nervio mediano, está presente en aproximadamente el 60% de los pacientes afectados, pero no es específico para el síndrome del túnel carpiano.

Flexionar la mano del paciente en la muñeca durante 1 minuto (maniobra de Phalen) o la hiperextensión de la muñeca (maniobra Phalen invertida) puede reproducir los síntomas. La prueba de compresión del nervio implica la colocación de dos pulgares sobre el techo del túnel carpiano, con presión mantenida durante 1 minuto. El resultado de la prueba es positivo si los síntomas se reproducen en el área de la distribución del nervio mediano. Se ha estimado una sensibilidad de 68% y 73% de especificidad para la prueba de Phalen, una sensibilidad del 50% y el 77% de especificidad para la prueba de Tinel, y el 64% de sensibilidad y 83% de especificidad para la prueba de compresión del carpo.

Los signos de Phalen y Tinel son supremamente orientativos y el signo con mayor valor predictivo es el de **Flick**, el cual es positivo cuando el paciente manifiesta alivio al agitar su mano, de la misma manera que lo hace para bajar un termómetro, cuando presenta el dolor. Es raro el debut agudo; habitualmente son síntomas de larga evolución[15]. La evolución espontánea de la enfermedad es un deterioro progresivo de la función nerviosa, sensorial y motora, con dolor, entumecimiento, sensación de ardor y pérdida de la fuerza; en los casos avanzados, con dificultad para los movimientos de abducción y oposición del primer dedo; la mano puede estar seca y caliente por disminución del sudor normal, debido al desequilibrio vasomotor acompañante[16-19].

En resumen, podríamos citar como síntomas más frecuentes del STC los siguientes: parestesias en los dedos, dolor en el dedo pulgar, con mayor expresión a la hiper extensión; ardor desde la muñeca hasta los dedos, cambios en el tacto o sensibilidad a la temperatura, entorpecimiento manual por debilidad de prehensión, pérdida de habilidad para pinzar y otras acciones motrices de los dedos, con sensación o inflamación de la mano y el antebrazo alteraciones vegetativas (cambios en el patrón de sudor de las manos), con signos de **phalen, tinel y flick positivos.**

Figura 3. Atrofia tenar en el síndrome del túnel carpiano bilateral crónico.

Figura 4. Test de Tinel y Phalen.

2.1.5.2 Procedimientos diagnósticos electrofisiológicos

La exploración electromiográfica es aceptada como el estándar de oro para el diagnóstico, pero presenta una tasa de falsos negativos del 10%-20%[20,21], además de no proporcionar información sobre el propio nervio y sus alrededores, que pueden ser importantes para la etiología. En los últimos años, la resonancia magnética y la ecografía se han convertido en alternativas imagenológicas predictivas y de guías terapéuticas; la ecografía proporciona información morfológica sobre el contenido del túnel carpiano (nervio mediano, los tendones flexores, posibles quistes, tumores, o músculos; la arteria mediana) y los tejidos circundantes (hueso y el ligamento anterior); el nervio mediano se puede medir cuantitativamente, con una alta reproducibilidad, lo que permite en cierta medida una forma objetiva de evaluación. Es un procedimiento no invasivo, rápido, con una sensibilidad del 94% y especificidad del 98% en el diagnóstico del STC.[19,22,23]. Sin embargo, la mayoría de los estudios no pudieron determinar el valor diagnóstico de la ecografía para el STC, ya que utilizan los resultados de los estudios de conducción nerviosa como patrón de referencia.

El procedimiento electrodiagnóstico más sensible para el síndrome del túnel carpiano es el estudio de conducción sensorial del nervio mediano, que presenta un retraso en la latencia sensorial a través de la muñeca entre el 70% a 90% de los pacientes; las latencias a corta distancia a lo largo del nervio mediano, desde la palma a la muñeca y en comparación con esta latencia para el nervio cubital en la misma distancia (estudios de conducción nerviosa palmar), puede aumentar la sensibilidad de los estudios de conducción sensitiva; la especificidad es del 97,5%, proporciona información sobre la función nerviosa y muscular; se ha comprobado que hay una buena correlación con los hallazgos

histológicos y permite localizar el sitio de atrapamiento. La disminución en el potencial motor y, más aún, en la amplitud potencial sensorial, permite cuantificar la pérdida axonal, que es un elemento importante para el pronóstico en las compresiones crónicas. Hasta la fecha, el electrodiagnóstico es la única prueba no invasiva para proporcionar evaluaciones de la función de las fibras nerviosas en condiciones normales y patológicas[24].

La técnica recomendada por la Academia Americana de Neurología es la estimulación ortodrómica de la porción sensitiva palmar y hacer el registro por encima de la muñeca, o un registro antidrómico distal, con un estímulo por encima de la muñeca a la misma distancia. El registro motor se puede realizar colocando el electrodo activo sobre la eminencia tenar, específicamente en el abductor pollicis brevis, ejerciendo el estímulo por encima de la muñeca. Con este método se demuestra que en el túnel del carpo hay una prolongación de las latencias sensitivas, con disminución de las velocidades en 75% de los casos, o ausencia del potencial sensitivo y prolongación de las latencias motoras en un 50%.

Los estudios electrofisiológicos son una herramienta muy útil para confirmar la presencia de neuropatías del nervio mediano en su curso por el túnel del carpo. El uso de las diferentes técnicas de comparación entre el nervio mediano, cubital o radial, aumenta sustancialmente la sensibilidad de la electrodiagnóstica convencional y debe realizarse en pacientes con neuroconducciones sensitivas y motoras convencionales normales. Estos estudios se aplican a pacientes con una fuerte sospecha clínica de síndrome del túnel del carpo; su información sólo es significativa si se analiza en conjunto con el examen clínico.

2.1.6 Diagnóstico diferencial del síndrome del túnel del carpo

El diagnóstico diferencial del STC incluye la radiculopatía C6-C7, plexopatía braquial y la neuropatía mediana proximal. La radiculopatía cervical generalmente está acompañada de dolor de cuello, y en la radiculopatía C6 ó C7, los reflejos del bíceps o tríceps están disminuidos o ausentes. La plexopatía braquial puede ir acompañada de debilidad fuera de la distribución del nervio mediano, y los cambios en los reflejos también pueden estar presentes. La neuropatía proximal mediana es poco frecuente, acompañada de pérdida de sensibilidad en la eminencia tenar, que no se ve en el STC, y la debilidad de los músculos proximales inervados por el nervio mediano, como los flexores largos de los dedos pulgar, índice y el dedo medio, y en algunos casos, el brazo en pronación[18].

2.1.7 Tratamiento

Dependiendo de la severidad y del compromiso (leve, moderado y severo) del atrapamiento del nervio mediano, y de la preferencia y disponibilidad del paciente, asi será la elección; no hay que esperar que las lesiones sean severas y con alteraciones estructurales para la liberación del nervio mediano. Usualmente, y dependiendo de la patología subyacente, para los casos leves y moderados el paso a seguir es un manejo conservador; luego de establecerse la etiología, si ésta es estructural u orgánica, se debe erradicar el factor subyacente. Las recomendaciones generales serían:

2.1.7.1.1 Reposo en el túnel y en el nervio. Reposo relativo o absoluto

Por consiguiente, la utilización de herramientas vibratorias está prohibida. Evitar movimientos repetitivos que pueden empeorar el cuadro y exacerbar los síntomas.[26,27].

2.1.7.1.2 Uso de férulas

En las primeras tres primeras semanas, y luego durante las noches, si no realiza movimientos repetitivos, porque impide la flexión también repetitiva y la rotación de la muñeca y, por consiguiente, en el túnel carpal; se ha observado que la férula durante el día y la noche mejora ostensiblemente los cambios electrofisiológicos.[28-30]. Cuando se utiliza férula en ciertas enfermedades profesionales, se puede inducir a patrones de adaptación o compensación en el resto de la extremidad y hasta en la región escapulo torácica y columna, con tensión miofascial secundaria o repetitiva[25].

2.1.7.2 Factores de riesgo para el fracaso al tratamiento conservador según Kaplan

Los factores que pueden predecir el fracaso del tratamiento conservador, según Kaplan

2.1.7.2.1 Pacientes mayores de 50 años;

2.1.7.2.2 Síntomas con duración de más de 10 meses de evolución;

2.1.7.2.3 Sintomatología de parestesias constantes;

2.1.7.2.4 Engatillamiento del tendón flexor;

2.1.7.2.5 Signo de Phalen positivo después de 30 segundos o menos.

Si ninguno de estos factores está presente hay éxito en el tratamiento. Si se presenta un factor, se manifiesta una falla en el 60% de los casos; si

hay dos factores, el fallo se presenta en el 83% de los casos; si tres factores están presentes, el fallo es del 93%; si hay 4 ó 5 de los factores, el fallo terapéutico es del 100%[31].

2.1.7.3 Tratamiento médico

Es útil para los casos de inicio temprano y de compromiso leve a moderado, obteniéndose una opción razonable con resultados exitosos que van desde 20% a 93%[31,43]. El tratamiento incluye:

2.1.7.3.1 Inmovilización

Férula. El uso de la férula se recomienda después de la inyección local de corticosteroides[37,38]. Si la primera inyección se realiza correctamente, otra dosis puede ser considerada después de unos meses. Debe contemplarse la cirugía si el paciente necesita más de dos inyecciones[39]. Si se presenta poca respuesta con la inyección local de corticosteroides no predice un pobre resultado quirúrgico, pero una respuesta favorable ha sido asociada con un resultado quirúrgico satisfactorio[25].

2.1.7.3.2 Corticoides

Corticosteroides orales y/o las inyecciones locales de corticosteroides. El 80% responden, pero los síntomas pueden recidiva en el 80% después de un año, si no se cambia el estilo laboral o hábitos de vida.[32].

2.1.7.3.3 Antiinflamatorios no esteroideos

Inicialmente pueden ser útiles para reducir los procesos inflamatorios. Los esteroides no se pueden formular por tiempos prolongados. Sin embargo, pocos ensayos se han realizado para evaluar la eficacia de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), así como también de los diuréticos, de la piridoxina (vitamina B6) y los corticoesteroides administrados por vía oral; éstos pueden tener alguna utilidad con diversos grados de éxito[27].

2.1.7.3.4 Parches de lidocaína al 5%

Aplicados en la zona afectada han probado ser útiles en la fase aguda.

2.1.7.3.5 Medicamentos adyuvantes

La carbamazepina y pregabalina, pueden contribuir de alguna manera en la mejoría de la sintomatología.

2.1.8 Inyecciones de corticoides en el canal carpiano

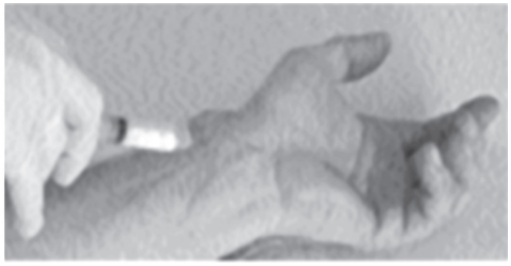
Pueden proporcionar una mejoría en el 50% de los pacientes con enfermedad leve, por lo menos en el primer año.[33].

Técnica: la inyección se aplica con la muñeca en ligera extensión, con el brazo apoyado sobre una mesa y una almohada pequeña debajo del dorso de la muñeca para soporte. El sitio de inserción es de aproximadamente 1 a 2 cm proximal al pliegue distal de la muñeca, medial al tendón del músculo palmar largo. Se utiliza una aguja calibre 27 de 1,5 pulgadas; se inserta a aproximadamente 20° y se avanza hasta que la punta está justo debajo del borde proximal del retináculo flexor. Se deposita un bolo de 2 de 3 ml de lidocaína al 2% sin epinefrina con 20 mg de triancinolona. Las inyecciones de cortisona parecen ser más eficaces en personas con enfermedad leve o moderada[25]. Estas inyecciones pueden ser utilizadas como pruebas diagnósticas, especialmente con la lidocaína sin mezclas. Aunque la mayoría de los estudios que evalúan la inyección local han sido a posteriori o no controlados, dos recientes revisiones sistemáticas concluyen que la inyección local de corticosteroides proporciona una mayor mejoría clínica en un mes en comparación con placebo[34,35].

Los riesgos potenciales son los de lesionar al nervio mediano. La inyección intratendinosa puede originar rotura del tendón, o las disestesias (secundaria a la inyección intrafascicular) que pueden persistir durante meses[36].

Una alternativa para reducir el riesgo es aplicar la inyección en la región proximal al túnel carpiano en lugar de hacerlo directamente sobre él. Con cualquier método, la inyección de corticosteroides en el nervio mediano se debe evitar.

Método de inyección proximal al túnel del carpo. Se utiliza una aguja calibre 30 se introduce con un ángulo de 10 a 20 grados, con una combinación de Lidocaína al 2% sin epinefrina y 40 mgs de metilprednisolona. Se inyecta en la parte distal de la muñeca entre los tendones del palmar largo y el flexor del carpo y músculo radial. La solución mixta es inyectada como un bolo y se masajea alrededor del túnel. La aguja debe retirarse y reposicionarse si se encuentra dolor o parestesias en los dedos.



Método de inyección en el túnel del carpo. Después de posicioinada la muñeca debajo de una almohada, se realiza una mezcla de lidocaína sin epinefrina con 20 a 40 mgs de metilprednisolona, la cual es inyectada con una aguja calibre 30, en la parte distal de la muñeca. La inyección se aplica entre la parte del tendón largo palmar, que puede ser identificado entre el pulgar y quinto dedo junto al flexor de la muñeca. Si el tendón longus palmaris no puede ser identificado, la aguja se inserta entre el mediano y el cubital. La agua es aplicada en un ángulo de 45 grados y se avanza de 1 a 2 cms hasta el retináculo transverso del flexor. Si hay disconfort en el dedo debe reposicionarse la aguja.

Figura 5. Sitios de intervención del túnel del carpo.

2.1.9 La terapia con ultrasonido y la estimulación eléctrica

Se han utilizado para promover la recuperación después las lesiones de los nervios y del tendón[44]. La ecografía se utiliza para promover la cicatrización de los tejidos blandos y la administración transdérmica de medicamentos. En su rango de menor intensidad, el ultrasonido induce cambios en la permeabilidad celular, denominados "microcorrientes", que se cree pueden mejorar la respuesta de curación. En su rango superior, la ecografía eleva la temperatura del tejido, reduce el dolor, aumenta la elasticidad de los tejidos y disminuye la viscosidad de los tejidos. El ultrasonido de impulsos profundos disminuye el dolor y mejora la pérdida de la sensibilidad, los parámetros de conducción nerviosa y la fuerza[45,46]. El ultrasonido superficial continuo no mejora los síntomas de los pacientes o los parámetros de conducción del nervio mediano[45,47]; un pequeño estudio no mostró beneficios para este tratamiento[48]. Se necesitan más estudios para confirmar la utilidad del ultrasonido terapéutico para el síndrome del túnel carpiano.

2.1.10 Tratamiento quirúrgico

La descompresión quirúrgica está indicada en focalización neurológica; en aquellos pacientes que tienen marcada emaciación y debilidad de los músculos abductores del pulgar, entumecimiento persistente o parestesias, o en pacientes en quienes han fracasado las medidas conservadoras o en quienes persista la denervación en la extremidad superior antes de la operación, casos en los cuales no les va tan bien en el postoperatorio[40]. La cirugía también se indica si una masa está presente, o en caso de STC agudo después de un trauma local.

La anestesia puede ser general, local o regional; la anestesia general se recomienda en los que se requiera cirugía para realizar revisión o en caso de la realización de un síndrome recurrente. El uso de un torniquete es opcional. La incisión quirúrgica debe ser hecha directamente sobre el tendón del palmar largo en consonancia con una línea en la cara radial del dedo anular, más o menos coincidiendo con el pliegue mediopalmar longitudinal. El extremo proximal se encuentra en la parte proximal del pliegue de la muñeca, lo que expone el nervio mediano justo antes de que se hunda bajo del retináculo flexor. De esta manera, la incisión en el retináculo puede ser realizada con precisión sobre el punto medio de la superficie del nervio para evitar que se deslice por el lado del nervio radial, lo cual puede ser peligroso para el mismo. El punto distal se establece aproximadamente a 1,5 cms, más allá del pliegue distal de la muñeca, lo que debería limitar la longitud de la incisión a menos de 3 cm y permitirse una buena visualización para realizar el corte del retináculo.

El dolor postoperatorio en la muñeca es proporcional a la longitud de la incisión. La retracción se localiza en el palmar largo. La incisión en el retináculo debe seguir el curso del nervio, ya que se expone gradualmente con el avance del corte, preferiblemente con la visualización de los ramos de los nervios sensoriales y la parte motora de la región tenar. Debe observarse especial cuidado en no deteriorar el paquete neurovascular del cubital con la hoja del retractor. Además, debe evitarse el daño a la rama superficial cutánea palmar, y la parte superficial del retináculo flexor. La integridad del corte distal es confirmada para chequear la bandas restantes que cruzan mientras arrastran una curva hacia la apertura. La grasa que rodea el arco palmar superficial tiene que ser visualizada. El torniquete, en caso de ser utilizado, tiene que ¿liberarse? previamente a la hemostasia. La liberación endoscópica permite un tiempo de recuperación más corto[41]. Sin embargo, el ligamento transverso del carpo no se visualiza directamente a través de esta técnica, lo que podría traducirse en una sección incompleta o daño del nervio mediano u otras estructuras cercanas[18].

La liberación del túnel carpiano es un procedimiento ambulatorio, el cual se realiza con anestesia regional. El abordaje quirúrgico tradicional usa una larga incisión curvilínea palmar para facilitar la sección del ligamento transverso del carpo y de sus estructuras por encima. La liberación endoscópica del túnel carpiano es un nuevo procedimiento que permite la división del ligamento transverso del carpo con las estructuras que recubre. El uso de este procedimiento supuestamente reduce la formación de cicatriz y permite una rápida vuelta al trabajo y a las actividades de la vida diaria. La muñeca es generalmente inmovilizada durante tres a cuatro semanas después de la cirugía[25]. Se puede utilizar una férula de yeso en la muñeca, 72 horas después de la cirugía. La retinaculotomia endoscópica, utilizando una técnica con un portal simple o un portal-2, ha sido recientemente aprobada y concurre una recuperación más rápida y con menor dolor postquirúrgico (incluyendo un retorno más rápido al trabajo) en comparación con los estudios abiertos con respecto a la cirugía convencional. Los beneficios son de corta duración y se le imputan complicaciones como las de lesiones en los nervios cubitales, medianos, y del arco palmar superficial (arterial).

Las complicaciones de la cirugía son: lesión de la rama cutánea palmar o motor recurrente del nervio mediano, cicatrices hipertróficas, laceración del arco palmar superficial y la adhesión del tendón. La infección postoperatoria, hematoma, lesión arterial, rigidez y la distrofia simpática refleja, son otras posibles complicaciones. Si la liberación del túnel carpiano es incompleta, los síntomas pueden reaparecer[25].

En el caso del embarazo, las alteraciones en el equilibrio de líquidos pueden predisponer a algunas mujeres embarazadas a desarrollar el síndrome del túnel carpiano. Los síntomas suelen ser bilaterales y se observan por primera vez durante el tercer trimestre. Las medidas conservadoras son apropiadas, porque en la mayoría de las mujeres los síntomas desaparecen después del parto[42].

2.11. Evolución y pronóstico del tratamiento médico y de la cirugía del síndrome del túnel carpiano

La cirugía abierta se asocia con una tasa de mejoría del 70% al 90% en la función del nervio mediano. Las potenciales complicaciones, aunque muy raras con una técnica cuidadosa, son las siguientes: sección incompleto del TCL; dolor palmar, dolor a lo largo de las eminencias tenares e hipotenar (probablemente relacionadas con el ajuste de las alineaciones de los huesos del carpo); pérdida temporal de la fuerza de prehensión secundaria a la reubicación del origen de los músculos hipotenar y de los tendones flexores a través de la incisión del TCL.

La mayoría de estas complicaciones son transitorias. La disección de la rama de la anastomosis cubital y mediano que corre paralela y cerca de 1 cm más allá del borde distal TCL puede dar lugar a parestesia y debilidad de la superficie de los opositores de los dedos medios y anular. Estas lesiones nerviosas son evitables.

Las infecciones postoperatorias se informan en aproximadamente entre el 0% al 5% de los pacientes. Las infecciones del espacio palmar son extremadamente graves y pueden desencadenar en una tenosinovitis adhesiva permanente y compresión del nervio mediano recurrente. Un drenaje abierto, con dosis altas de antibióticos, se debe instaurar inmediatamente.

3. SÍNDROME DEL NERVIO INTERÓSEO ANTERIOR (SÍNDROME DE KILOH-NEVIN)

El síndrome Kiloh-Nevin se caracteriza por un deterioro en la escritura por ***dolor*** en el antebrazo y muñeca, asociado al signo de ***pico de pato,*** por la imposibilidad del pulgar de flexionar y con el ***signo del pellizco***, por la imposibilidad para juntar el índice con el pulgar en forma de círculo. Esto es, la tríada de debilidad del flexor largo del pulgar, el flexor profundo del dedo índice y el pronador cuadrado, por afección tanto del nervio interóseo anterior en sí mismo (neuropatía interósea anterior) o de sus fascículos más proximales en el nervio mediano o del plexo braquial

(pseudo neuropatía interósea anterior)[48-52]. Es decir, hay incapacidad para poder formar un círculo con el 1º y 2º dedo, por hiperextensión de la articulación interfalángica distal del 2º dedo y de la interfalángica del pulgar dando un aspecto de pico de pato. El dolor en el antebrazo se irradia a la muñeca, puede continuar por días e incluso semanas y empeorar cuando realizan la pronosupinación. Esta impotencia funcional a la flexión de la articulación interfalángica del pulgar, con pérdida de la flexión de la falange distal del segundo dedo y parálisis del pronador cuadrado, amerita un diagnóstico diferencial y una acción compensatoria y simultánea del pronador redondo que puede enmascarar esta lesión; hay síndromes incompletos que se presentan con debilidad del músculo flexor largo del pulgar o profundo del índice solamente[58]. Además del dolor, se observa debilidad, fatiga, torpeza y deterioro de la escritura[59].

3.1 Anatomía

El nervio interóseo anterior surge del nervio mediano en la superficie dorsoradial cerca de 5 a 8 cm distal al epicóndilo medial; viaja entre el músculo flexor superficial digitorum y el flexor profundo, y luego pasa dorsalmente en el intervalo entre el flexor largo del pulgar y el flexor profundo digitorum, dando origen a 2 a 6 ramas a cada uno de estos músculos. El nervio llega a la superficie anterior de la membrana interósea y viaja con la arteria interósea anterior al pronador redondo, donde penetra en el músculo proximalmente y pasa en profundidad del vientre para inervar al músculo. El nervio termina enviando ramas sensoriales aferentes a las articulaciones intercarpianas, radiocarpiana y radiocubital distal[55]. La porción terminal también proporciona la inervación sensitiva a las articulaciones del carpo[54].

3.2 Etiología

El nervio puede ser comprimido por bandas fibrosas unidas al músculo flexor superficial de los dedos, o a un músculo anómalo, como la cabeza accesoria del flexor largo del pulgar (músculo Gantzer), o por una compresión externa[1]. Otros sitios posibles de la compresión pueden ser los de una arcada de tejido fibroso del flexor profundo de los dedos, por el cual pasa el nervio interóseo anterior[52], una bursa ampliada o tumores, vasos aberrantes o trombosis, una aponeurosis bicipital accesoria que cubre el nervio[56], y las fracturas del antebrazo y el húmero distal. La lesión puede ser causada por traumatismos directos por técnicas instrumentales o cortes externos, lesiones inflamatorias secundarias al síndrome de Parsonaje-Turner y por compresiones en ejercicios repetitivos o violen-

tos. Es necesario realizar el diagnóstico diferencial con la ruptura de tendones flexores profundos, especialmente en pacientes con artritis reumatoide[57].

3.3 Diagnóstico

La tríada clínica de la presentación señalada identifica al síndrome; los estudios neurofisiológicos pueden advertir el sitio de la compresión del nervio cuando se realizan varios registros de los potenciales de acción, en el recorrido del nervio interóseo anterior hasta su nacimiento en el mediano; la ecografía o resonancia magnética pueden establecer el sitio y las estructuras anatómicas comprometidas y proveer la ayuda terapéutica necesaria.

3.4. Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico, mediante la liberación del nervio interóseo anterior.

4. NEUROPATÍA DE ATRAPAMIENTO EN EL CODO

4.1 Atrapamiento del nervio cubital (síndrome del túnel cubital)

Los pacientes con síndrome del túnel cubital se presentan con parestesias intermitentes en los dedos anular y meñique, malestar en la cara interna del antebrazo, dolor profundo en el codo que se intensifica al golpearse o al roce; el signo de Tinel está a "flor de piel". Al golpear suavemente el área comprometida se presenta un dolor en forma relampagueante u hormigueo angustiante, o ambos. La sensación sobre la parte palmar del quinto dedo y la cara cubital del dedo anular están notablemente disminuidas al pinchazo, al tacto suave, a la separación en dos puntos cuando el compromiso está avanzado. Los test de provocación, como el de la flexión sostenida del codo, combinada con la presión digital suave en el túnel cubital, ocasiona las parestesias y dolor. La debilidad de los abductores y aductores de los dedos, a excepción de los abductores del pulgar es variable. Los síntomas tardíos incluyen entumecimiento denso y profundo, debilidad y atrofia de los músculos intrínsecos de la mano. Durante la extensión se presenta la mano en garra, por el compromiso cubital.

4.2 Fisiopatología

Los movimientos de extensión y flexión prolongados del codo, de manera repetitiva por periodos prolongados, generan un estrechamiento del

túnel cubital como resultado de la tracción del ligamento arcuato y del abultamiento colateral del ligamento. La flexión del codo también puede contribuir a la lesión por estrechamiento del nervio, creando así un aumento de la presión intraneural. Con la cicatrización y la adhesión en el epineuro, el alargamiento acentuado y la inmovilización, afectan a los axones. Estos efectos pueden ser acentuados durante la noche cuando el paciente duerme con el codo en flexión.

La subluxación espontánea del nervio cubital en el túnel cubital se produce en el 15% de la población, agravando síntomas de atrapamiento por la acción ejercida por el roce en las superficies óseas.

4.3 Anatomía relevante

El nervio cubital discurre al lado medial de la arteria braquial en la parte superior del brazo, atraviesa la media, en el tabique intermuscular en la parte media del brazo, y continúa hacia el codo en la cabeza medial del tríceps; pasa a través del túnel cubital, un surco entre el epicóndilo medial del húmero y el olecranon; luego el nervio viaja por debajo de la arcada aponeurótica entre las 2 cabezas de flexor cubital del carpo y la parte baja entre los flexores superficiales y profundos de los dedos.

Hay cinco áreas potenciales de lesión del nervio cubital. Existen en su recorrido por dentro y por fuera del codo: la arcada de Struthers (presente en el 70% de la población; difiere de la del ligamento Struther, que puede comprimir el nervio mediano); así mismo, El nervio cubital de aproximadamente 6-8 cm por encima de la media del epicóndilo; El septum intermuscular medial; El túnel del codo, el cual puede comprometer al ligamento colateral medial del codo y ser atrapado con el techo arqueado del ligamento (retináculo) y la parte medial del olecranon; la banda arcuada de la aponeurosis entre las 2 cabezas del flexor cubital del carpo (banda de Osborne); la banda aponeurótica que cubre entre los flexores profundos y superficiales de los dedos.

4.4 Procedimientos para el atrapamiento cubital en el codo

Se han propuesto cinco procedimientos quirúrgicos que pueden ser utilizados para corregir el atrapamiento cubital en el codo, pero, de acuerdo con la literatura, las indicaciones específicas para cada uno están lejos de ser claras. Aparte de unas cuantas reglas sencillas, el resto están relacionadas con las preferencias del cirujano y su experiencia.

4.4.1 Descompresión in situ

Se procede con una incisión medial por detrás del epicóndilo del húmero paralelo al nervio cubital. El nervio se identifica proximal al epicóndilo y debe ser liberado totalmente por donde atraviesa el tabique intermuscular para así llegar a las bandas de Osborne. Allí se hace una incisión en el tabique intermuscular, en la arca de Struthers, en el arco del ligamento del codo y ampliamente se abre la banda aponeurótica entre los 2 cabezas del flexor cubital del carpo.

4.4.2 El nervio es disecado circunferencialmente

Presumiblemente, este método evita desvascularización y el daño a las ramas delgadas musculares para el flexor cubital del carpo. Este procedimiento funciona bien con los más moderados y formas menos crónicas. En los casos de subluxación espontánea del nervio o en los casos de cicatrización excesiva o de formación de osteofitos en el túnel cubital, el nervio debe ser incorporado por delante.

4.4.3 Epicondilectomia medial

El epicóndilo medial es subperiósticamente expuesto y se remueve sin alterar el origen del flexor común del pronador redondo. Luego, los tejidos blandos sobre la osteomia deben ser cuidadosamente aproximados. En la incisión en la piel en S para crear un colgajo que cubra el lado cubital de la fosa antecubital.

4.4.4 Transposición anterior subcutánea

Después de la descompresión, el nervio es disecado circunferencialmente y liberado de su lecho en el túnel cubital. Las fibras sensoriales de las articulaciones del codo son cortadas. Las ramas que inervan las fibras superiores del músculo son trasladadas a la superficie anterior de los músculos flexores del codo delante del epicóndilo medial.

Para evitar que se doblen los nervios en ambos extremos de la transposición, a una cuadra del tabique intermuscular, se eliminan en el extremo proximal la aponeurosis y las fibras musculares del músculo flexor cubital anterior que se dividen longitudinalmente, entre las 2 cabezas. Entonces el nervio e se ubica en un lecho subcutáneo debajo de la solapa preformada y se realiza una hilera de suturas absorbibles hacia atrás que se colocan en la superficie de la aponeurosis del pronador del músculo flexor de origen común, al frente de la epitróclea.

4.4.5 Transposición intramuscular

Adson utilizó este procedimiento supuestamente para reducir la vulnerabilidad de los nervios en una localización subcutánea. Después de la transposición, el nervio es colocado en una depresión poco profunda creada en el muscular pronador tere y flexor cubital del carpo. En realidad los síntomas recurrentes secundarios a la cicatrización postoperatoria de la vía intramuscular**; la creación del lecho es el procedimiento más común** en el que la trasposición subcutánea brinda protección al nervio. La mayoría de los cirujanos cree que la transposición no tiene ningún papel. Numerosos cirujanos han abandonado también la transposición submuscular a causa de complicaciones tales como la constricción, la adhesión y la distorsión de los nervios.

5. COMPRESIÓN PROFUNDA DEL NERVIO CUBITAL PROFUNDO DE LA MUÑECA (CANAL DE GUYÓN)

El síndrome del canal de Guyón en un paciente usualmente joven es un síndrome en el cual hay atrofia de los músculos hipotenar e interóseo, con preservación del grupo muscular tenar y sin dolor, en los que la pérdida de la sensibilidad es variable en la zona hipotenar; puede existir un dolor continuo en la palma de la mano en aquellos pacientes en los que hay una rama sensitiva que surge por el conducto proximal.

La rama sensitiva superficial hipotenar es la primera y sale por fuera del canal de Guyón en el 65% de la población. Este nervio sensorial suministra la sensibilidad de la piel cubital hipotenar en la línea vertical en la base del dedo anular y termina como el segundo ramo del nervio cubital que inerva a la parte del dedo meñique y mitad cubital del dedo anular. Sus únicas fibras motoras son para el músculo palmar brevis, que dan las arrugas de la piel hipotenar de la palma. En estos individuos se presenta compresión del nervio en el canal de Guyón, respetando la rama sensitiva, por lo tanto se presenta parálisis de los músculos intrínsecos de mano de manera silenciosa, sin dolor. Solamente el 35% de las personas presenta algún dolor y entumecimiento hipotenar en la compresión cubital.

La compresión proximal en el canal de Guyón a menudo se atribuye a un engrosamiento del arco tendinoso que se extiende entre el pisiforme y el ganchoso. El gancho del hueso *ganchoso* puede ser acentuado por una banda fibrosa. El asa del gancho puede ser en forma angulada y el nervio se torna radial. La parte distal del canal es el sitio común de la presencia de gangliones.

Los pacientes son jóvenes que suelen tener un trauma repetido o compresión en la muñeca. La población predispuesta son los parapléjicos que usan muletas, quienes ubican las manos, su cara palmar, en las barras horizontales de las muletas; los motociclistas que se sujetan firmemente en las manillas y los operadores de martillos neumáticos.

El diagnóstico diferencial es con la compresión cubital en el codo, en el cual la sensación dorsal en el cuarto y quinto digital, hay compromiso de la rama cutánea dorsal, que deja el nervio cubital antes de entrar en el canal de Guyón, aproximadamente 9 cm proximal a la muñeca.

5.1 Tratamiento quirúrgico del atrapamiento del nervio cubital en la muñeca

Se puede realizar una incisión longitudinal a través del pliegue de la muñeca, a lo largo del recorrido del nervio cubital, y luego se curva ligeramente hacia el gancho del hueso ganchoso. Las bandas fibrotendinosas sobre la rama profunda se diseccionan. El nervio se remonta hasta el final, pasando por el ganchoso, y se descomprime extra neuralmente. Se puede realizar remoción del gancho cuando sea necesario. Se debe resecar con un punch de Kerrison.

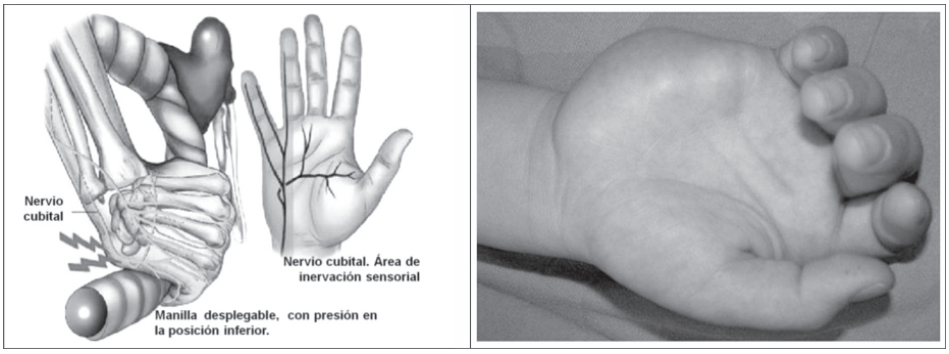


Figura 6. Síndrome del canal de Guyón, compromiso eminentemente motor.

6. SÍNDROME DEL NERVIO RADIAL Y DE LA PARTE POSTERIOR DEL ANTEBRAZO Y SÍNDROME DEL NERVIO INTERÓSEO POSTERIOR (PIN)

El síndrome del nervio interóseo posterior –PIN– es eminentemente motor puro, en el cual hay parálisis de los músculos extensores de los dedos y en la supinación del codo, que se inicia con sensación de fatiga,

debilitamiento de las articulaciones metacarpo falángicas, pero no se debilita en las articulaciones inter falángicas porque los lumbricales están intactos, con preservación del dedo índice y del meñique; en la primera etapa del atrapamiento, la mano muestra un patrón característico en extensión de los dedos, en la que los dos dedos del centro fallan al extenderse, mientras que el índice y el meñique se mantienen erguidos; la progresión de la parálisis eventualmente origina debilidad en todos los extensores de los dedos y en la abducción del pulgar. Los extensores radiales de la muñeca están intactos debido a la inervación proximal de los músculos extensores radiales del carpo. No hay compromiso sensorial. Se puede presentar un dolor sordo, especialmente en la parte anterior del codo, y a la palpación radiohumeral, que suele intensificarse por la irritación de los nervios nervinervorum del PIN.

El nervio radial desciende detrás del húmero, en la parte media del húmero y en la parte profunda de la porción larga del tríceps, y de los espirales alrededor del húmero entre las cabezas medial y lateral del tríceps en el surco espiral. Aproximadamente de 5-10 cm por encima del epicóndilo lateral del húmero el nervio, atraviesa el tabique intermuscular lateral para obtener el compartimento anterior del brazo. En este caso, inmediatamente entra en un surco muscular profundo que limita medialmente con el bíceps y lateralmente con el supinador largo, el extensor radial largo del carpo y el extensor radial corto del carpo.

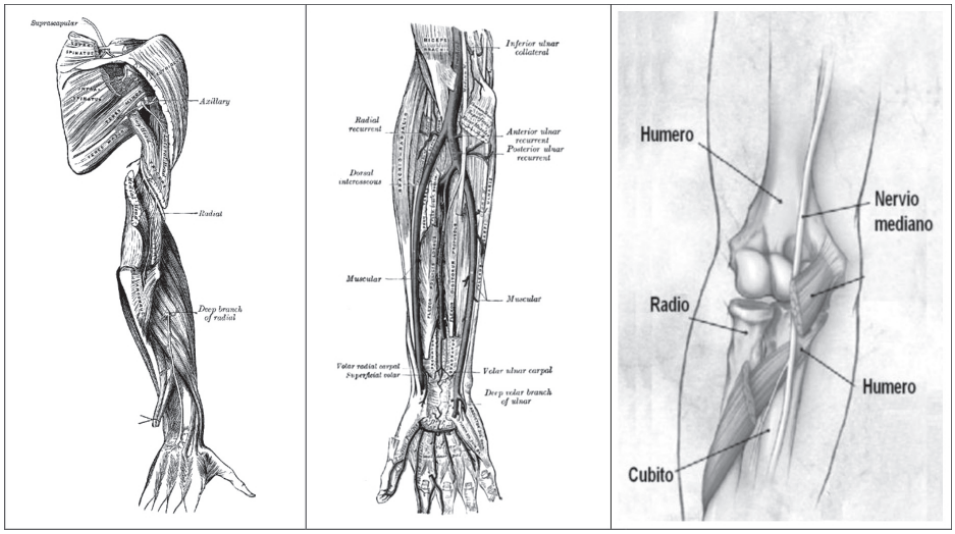


Figura 7. Distribución del nervio radial en su parte posterior del antebrazo y del síndrome del Nervio Interóseo Posterior (PIN).

El nervio cursa inmediatamente delante de la cápsula conjunta radiocapitelar, donde se divide en el PIN motor y la superficie sensorial del nervio radial superficial. El PIN entra en el túnel radial por debajo de un músculo-tendinoso arcuato de Frohse, formado por el borde libre superior de la cabeza superficial del supinador; una correa que surge de las ramas arteriales (de Henry) cruza la arteria radial recurrente sobre el PIN justo antes de la arcada de Frohse. La compresión PIN es más comúnmente asociada con hipertrofias tendinosas de la arcada de Frohse y del engrosamiento fibroso de la cápsula de la articulación radiocapitelar. Además de la compresión vascular de Frohse, se pueden presentar otras lesiones como un lipoma, un quiste sinovial, una sinovitis reumatoidea y la presencia de aneurismas vasculares. Los pasatiempos o las ocupaciones relacionadas con la supinación repetitiva y contundente predisponen a la PIN individual y a la neuropatía.

6.1 Tratamiento quirúrgico del síndrome del nervio interóseo posterior (PIN)

Como neuropatía motora que es, si se presenta, el tratamiento es quirúrgico. La incisión se hace en la parte lateral del músculo bíceps y se extiende hasta el codo y en la parte frontal braquiorradial. El nervio radial se recoge en el surco del lecho del bíceps y el grupo de los extensores del antebrazo. Se mantiene abierto por auto-retención de retractores. El nervio radial es entonces llevado hacia el borde superior del supinador. La bifurcación en el PIN y SRN se pueden ver fácilmente por encima y por delante de la articulación radiocapitelar. El curso del SRN profundo al braquiorradial, puede ¿recogerse? inicialmente, cuyo caso se remonta hacia atrás para buscar el PIN mucho más profundo. Una vez se encuentra la arcada, ésta se divide, junto con las fibras del músculo supinador superficial, para exponer toda la longitud del PIN en el túnel radial. El engrosamiento de la fascia asociado con la cápsula articular también está dividido, como lo es la correa arterial de Henry. El nervio también puede ser expuesto a través de una incisión posterolateral con la reflexión por delante de los músculos extensores.

7. ATRAPAMIENTO DEL NERVIO SUPRAESCAPULAR

El síndrome de atrapamiento del nervio supraescapular se caracteriza por un dolor intenso, que se torna molestoso a la presión profunda sobre el punto medio del borde superior de la escápula, no bien circunscrito,

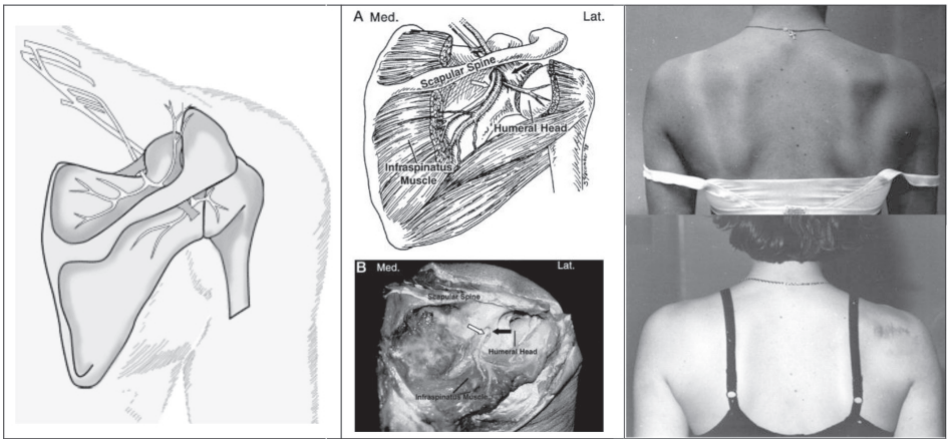


Figura 8. Distribución del nervio supraescapular, sus áreas de lesión y presentación clínica.

sordo, de inicio insidioso, en la parte posterior del hombro y de la región periescapular superior, sin síntomas radiculares o de compromiso cervical, asociado a una debilidad confinada a los músculos supra espinosos, que se forma a la abducción y se extrema a la rotación del brazo, en el cual hay atrofia supra espinosa y en el trapecio; se observa un hundimiento en la fosa infra espinosa y en la prominencia de la espina escapular; la atrofia puede enmascararse por el cubrimiento que hace el trapecio sobre el área afectada. El síndrome afecta a atletas, particularmente a los basquetbolistas, voleibolistas, levantadores de pesas y a los gimnastas.

El nervio supraescapular surge de la cara lateral de la parte superior del tronco del plexo braquial, entra en la fosa supra espinosa, que inerva al músculo supra espinoso. A continuación rodea la base de la espina de la escápula, entra en la fosa infra espinosa, e inervación al músculo infra espinoso. El ligamento que cierra los márgenes de la hendidura supraescapular es robusto y fuerte. Las fibras son solamente sensoriales, que son ramas suprescapulares que inervan la parte posterior de la articulación del hombro. Estas fibras articulares son la fuente bien localizadas de los síndromes dolorosos del hombro.

7.1 Tratamiento quirúrgico del atrapamiento del nervio supraescapular

El paciente es colocado en decúbito prono. Se hace una incisión de 2 cm por encima y paralelo a la espina escapular. Las fibras horizontales

del trapezoidal se dividen para exponer la almohadilla de grasa constante que separa el trapecio del músculo supra espinoso. La palpación digital a lo largo del filo del músculo, de la frontera ósea superior de la escápula detecta el cambio abrupto en la elasticidad de la goma del ligamento supraescapular. Una disección roma, mediante un movimiento en barrido "maní" disector revela fácilmente el brillo, al ligamento tenso. La arteria supraescapular, que cruza a través del ligamento, debe ser respetada. El ligamento se corta y se realizan unas muescas ampliadas en el hueso con una gubia, si es necesario. El nervio se expone ampliamente y se descomprime en la limpieza por fuera de la funda del tejido fibroadiposo.

8. NEUROPATÍAS DE ATRAPAMIENTOS EN LOS MIEMBROS INFERIORES

Tabla 3. Neuropatías por atrapamiento de las extremidades inferiores

NERVIO	SITIO DE COMPRESIÓN	FACTORES PREDISPONENTES	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS PRINCIPALES
Ciático	Escotadura ciática	Endometriosis, las inyecciones intramusculares	Dolor en el muslo, caída del pie, reflejo del tobillo ausente
	Cadera	Fractura, luxación	
	Piramidal de la pelvis		
	Fosa poplítea	Quiste de Baker poplíteo	
Peroneo	Cuello del peroné	Cruzar las piernas, posición en cuclillas	Caída del pie, debilidad de los elevadores, pérdida de sensibilidad en el dorso del pie
	Compartimiento anterior	Edema muscular	Caída del pie
Tibial posterior	Maléolo medial (síndrome del túnel tarsiano)	Fractura de tobillo, tenosinovitis	Pérdida sensorial plantar
Femoral reflejo de la rodilla	Ligamento inguinal	Posición de litotomía	Debilidad de la extensión de la rodilla, ausencia del reflejo patelar,
Femoral lateral cutánea	ligamento inguinal (meralgia parestésica)	Ropa ajustada, aumento de peso, cinturones	Pérdida sensorial en cara lateral del muslo
Ilioinguinal	Pared abdominal	Trauma, incisión quirúrgica	Hernia inguinal directa, pérdida de sensibilidad en la cresta ilíaca y la zona crural
Obturador	Canal obturador	Tumor, la cirugía, fractura de pelvis	Pérdida sensorial en muslo, aducción de la cadera débil

8.1 Atrapamiento del nervio femorocutáneo lateral (meralgia parestésica)

La meralgia parestésica es un entumecimiento incómodo, con sensación de hormigueos e hipersensibilidad en la cara anterolateral del muslo (inervada por el nervio cutáneo femoral lateral –NCFL–) hasta la región superior de la rótula. Dichos síntomas se acentúan al caminar cuesta abajo o al bajar escaleras, o al estar de pie por espacio prolongado y ocasionalmente, al acostarse en la cama. El paciente aprende a aliviar los síntomas mediante la colocación de una almohada detrás de los muslos y asumiendo una postura ligeramente encorvada de pie.

Se puede encontrar una disminución en la apreciación sintomatológica al pinchazo y una respuesta exagerada de una reacción de hiperpatía que persiste aún después del estímulo doloroso e incluso despertarse dolor al tacto, como un fenómeno de hormigueo persistente y espontáneo después del toque. La presión digital profunda medial a la espina ilíaca anterosuperior (ASIS) puede desencadenar parestesia y/o un compromiso relampagueante por la cara lateral del muslo.

Un abdomen péndulo, sobresaliente, como el que se observa en la obesidad y durante el embarazo, pueden comprimir el ligamento, tirar abajo al ligamento ASIS y al nervio, ocasionándole al nervio un doblez y angulación, que es aún más exagerada cuando se sucede la extensión o flexión del muslo, por compromiso de la fascia profunda y agregarse una mayor compresión en la parte anterior.

El nervio femoral cutáneo lateral (NCFL) surge de las ramas ventrales de las raíces nerviosas L2 y L3. Es un nervio esencialmente sensorial, que surge justo por debajo del borde lateral del músculo psoas, que desciende en la pelvis sobre la parte profunda del músculo ilíaco a la fascia ilíaca.

El nervio pasa a través de la banda profunda y superficial del ligamento inguinal al unirse al ASIS. El nervio es casi horizontal en la pelvis antes de pasar a través del ligamento inguinal, pero se toma un curso vertical para salir a la superficie del muslo. El nervio hace una rotación de casi 90°, la cual es a menudo exagerada, con una fascia gruesa rígida, que se adhiere en la parte posterior del ligamento inguinal. Más allá de la ingle, el nervio entra rápidamente en la cubierta de la fascia del músculo sartorio, que se origina en el ASIS. La relación más constante del LFCN es en el borde medial interno del sartorio a 2-5 cms distal del ASIS. Después de esto, el nervio usualmente cruza sobre el músculo y se divide en una rama anterior y posterior, que suple sensibilidad de la superficie antero lateral del muslo hasta la parte superior de la rótula.

El diagnóstico se confirma al realizar bloqueo del nervio NCFL utilizando 2 centímetros cúbicos de lidocaína al 2% sin epinefrina, que se inyecta en una amplitud medial a la Espina Ilíaca Antero Superior (ASIS), en la unión entre el tercio externo y el tercio medio de la ASIS. Si se produce anestesia en todo el territorio sensorial del NCFL, el dolor y la sensación de hormigueo cesan de manera total. El diagnóstico diferencial incluye la hernia discal lumbar en los niveles de la L1/L2 o L2/L3, para ello se puede requerir una resonancia magnética.

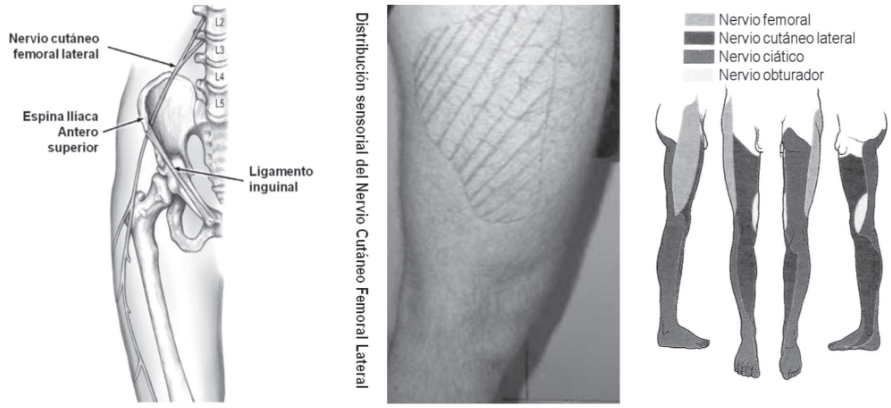


Figura 9. Distribución del nervio fémoro-cutáneo, presentación clínica de su compromiso.

8.2 Tratamiento de la meralgia parestésica

La descompresión quirúrgica es muy eficaz, pero la tasa de recurrencia es del 15%-20%. La incisión de la piel se realiza a lo largo de la parte media del sartorio, 2 cm por debajo de la ASIS, y se extiende unos 6-7 cm. Se expone la fascia del músculo sartorio, la cual se abre cuidadosamente. El nervio se encuentra en el borde medial del músculo o detrás de él. También puede asociarse a la parte inferior de la vaina; el manejo cuidadoso es necesario para evitar un corte accidental del nervio.

El nervio, entonces, se traza proximalmente hacia su sitio de salida justo medial a la ASIS. Las bandas del ligamento inguinal se separan de las nerviosas. Si se palpa el abultamiento de una cresta afilada por debajo del nervio, debería también dividirse hasta liberarse completamente el nervio de las superficies ásperas. El nervio es seguido a la pelvis a una distancia de 2-3 cm para garantizar la liberación de otras bandas de fascias del ilíaco.

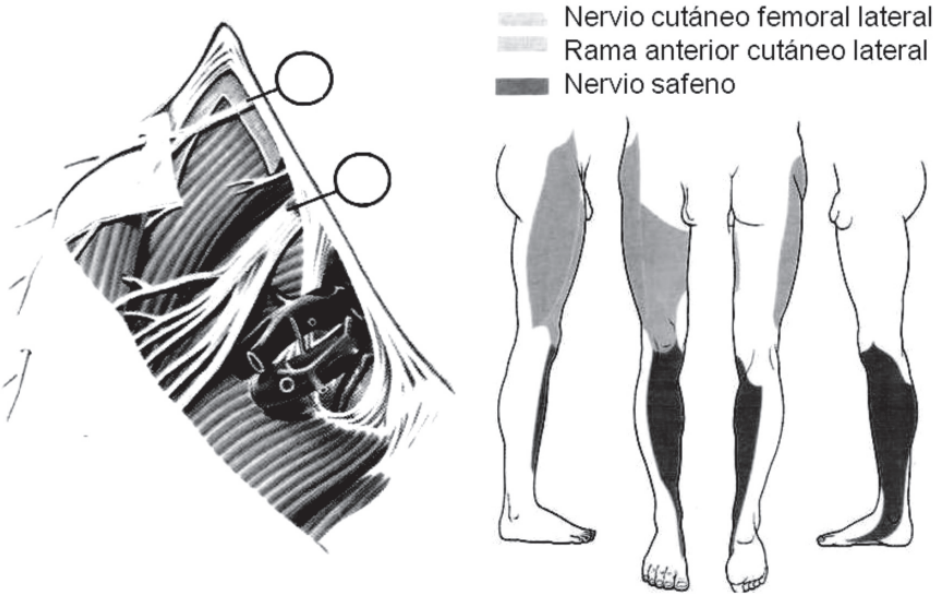


Figura 10. Distribución topográfica del nervio femoro-cutáneo.

Si a pesar de la incisión agresiva en el ligamento inguinal, una hernia es extremadamente rara después de este procedimiento, la recurrencia de síntomas probablemente debería ser tratada con la sección transversal del nervio. Después de liberar el nervio en la ASIS y proximal hacia la pelvis, se realiza una ligadura, atando firmemente alrededor del nervio. Entonces el nervio atado fijamente en nudo de corbata es tirado firmemente hacia abajo, y se hace un corte justo en la parte proximal. El extremo superior del corte del nervio se hace hacia atrás y desaparece por sí mismo en la cavidad pélvica. Esto evita la formación de neuromas dolorosos meses más tarde en el muslo. El dolor ha desaparecido después de neurectomía y el paciente debe adaptarse a la sensación de adormecimiento. Estudios recientes informan acerca de un excelente control a largo plazo de los síntomas con la sección transversal del nervio como un tratamiento primario.

9 ATRAPAMIENTO DEL NERVIO ILIOHIPOGÁSTRICO

9.1 Criterios diagnósticos del síndrome de atrapamiento del iliohipogástrico

El síndrome de atrapamiento del nervio iliohipogástrico se caracteriza por los siguientes criterios:

- Dolor tipo ardor lancinante, que se presenta después de un procedimiento quirúrgico en la parte inferior del área del abdomen, de tipo transversal abdominal inferior, aunque puede ocurrir por atrapamiento espontáneo o en desgarro de músculos abdominales inferiores o en el embarazo. El dolor se reproduce a la palpación en la margen, lateralmente sobre la cicatriz y se irradia a la región inferomedial, inguinal, genital y supra púbica. El malestar puede perdurar por la formación de cicatrices en la región del tejido lesionado, con hiperestesia o hipoestesia.

- Descripción de un área bien definida de hipoestesia o hiperestesia en la región del nervio iliohipogástrico.

- Reproducción de síntomas a la exploración física mediante la palpación y se puede proporcionar alivio sintomático con la infiltración con un anestésico local en la región afectada, a la salida de los nervios iliohipogástrico e ilioinguinal en el músculo oblicuo interno. Si no se obtiene mejoría se debe plantear una etiología diferente, consistente en: compromiso del dermatoma correspondiente a una patología de las raíces L1 L3, o por compromiso discogénico o estructural a nivel medular; si no se observan posibles focos etiológicos, se debe realizar ecografía a lo largo del nervio y de la cicatriz; si ello no es posible, es mandatoria la exploración quirúrgica y la resección del nervio debe ser considerada.

- El nervio iliohipogástrico se deriva principalmente de las ramas primarias ventrales de L1 y de vez en cuando de T12. Este nervio tiene una vía similar a la de los nervios intercostales en la región torácica.

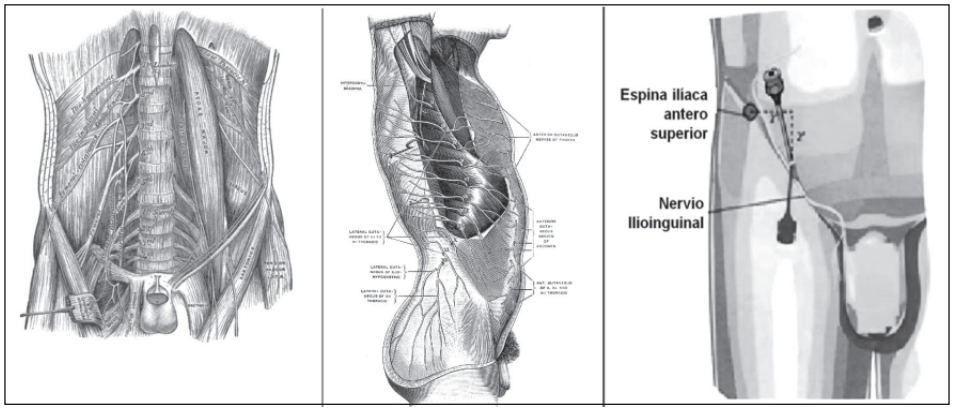


Figura 11. Distribución anatómica del nervio iliohipogástrico y del ilioinguinal y el sitio de intervención diagnóstica con un anestésico local.

El nervio penetra en el músculo transverso abdominal, cerca de la cresta ilíaca, procedente entre éste y la musculatura del oblicuo interno.

9.2 Tratamiento de la neuropatía del nervio iliohipogástrico

El tratamiento de la neuropatía del nervio iliohipogástrico incluye la terapia física, crioterapia, o estimulación eléctrica transcutánea; la inyección de un anestésico local en la zona afectada, medicamentos como los analgésicos anti-inflamatorios; los anticonvulsivos, como la gabapentina, la pregabalina, la carbamazepina, o lamotrigina; antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina; la crema de capsaicina o los parches de lidocaína al 5% (parches de versatis). Cuando las medidas conservadoras no tienen éxito, la extirpación quirúrgica puede reflejarse en el alivio del dolor, con pocas complicaciones potenciales. La escisión quirúrgica es más invasiva, pero se han tenido buenos resultados en varios informes. Krähenbühl habla de una aproximación quirúrgica endoscópica.

10. ATRAPAMIENTO DEL NERVIO ILIOINGUINAL

El síndrome de atrapamiento del nervio ilioinguinal, es un dolor claramente asociado a un evento traumático o quirúrgico, por cirugía de abdominales inferiores (tipo Pfannenstiel), aplicación de catéter femoral y en jugadores de jockey. Hay dolor a lo largo del ligamento inguinal, asociado a hiperestesia e hipoestesia e irradiado a la parte inferior del abdomen, al escroto o labios mayores y a la parte interna del muslo. Los síntomas se intensfican a la extensión de la cadera y es reproducido a la palpación de la espina ilíaca anterosuperior (ASIS). El dolor se reproduce tras la presión ejercida en la salida del nervio en el 75% de los casos.

El diagnóstico puede hacerse con base en la infiltración de anestésicos locales con o sin esteroides, lo que debería traducirse en alivio a los 10 minutos. Desafortunadamente no hay técnicas de electrodiagnóstico disponibles para probar la lesión de este nervio. La electromiografía no es sensible ni específica.

El nervio ilioinguinal surge de la fusión de las raíces nerviosas T12 y L1 y sale por el borde lateral del músculo psoas; atraviesa la pared abdominal anterior a la cresta ilíaca, justo por debajo del nervio hipogástrico. Junto al margen anterior de la cresta ilíaca, el nervio perfora el músculo transverso del abdomen y los músculos oblicuos internos y el envío de

las ramas nerviosas del nervio iliohipogástrico. El nervio suministra ramas sensitivas para inervar la sínfisis del pubis, la cara superior y medial del triángulo femoral, y a la raíz del pene y la parte anterior del escroto en el hombre o en el monte de Venus y los labios mayores en la mujer.

10.1 Tratamiento del atrapamiento del nervio ilioinguinal

El tratamiento incluye la inyección local con un anestésico local como la lidocaína al 2% sin epinefrina, terapia física o medicamentos orales. Los tipos de medicamentos pueden incluir a los anticonvulsivos como la gabapentina, la pregabalina, carbamazepina, lamotrigina; así como a los AINE, antidepresivos tricíclicos, crema de capsaicina, lidocaína en parches para aplicación tópica al 5% (parches de versatis), o tramadol. La terapia con una unidad de TENS puede ser utilizada con la terapia física. Cuando las medidas conservadoras no tienen éxito, la extirpación quirúrgica puede resultar indicada para el alivio del dolor, con escasas complicaciones potenciales.

11. ATRAPAMIENTO DEL NERVIO GENITOFEMORAL

El síndrome de atrapamiento del nervio genitofemoral surge como complicación de una cirugía abdominal inferior, trauma intrapélvico, hematoma retroperitoneal o traumatismos del ligamento inguinal o por atrapamiento en el recorrido del nervio y se caracteriza por un dolor de tipo corrientazo, con entumecimiento e hipoestesia en la cara anterior del muslo por debajo del ligamento inguinal; el dolor se exacerba con la rotación interna o externa de la cadera, estancia prolongada de pies o incluso al tocarse. El diagnóstico diferencial debe establecerse con lesiones de los nervios ilioinguinal y genitofemoral y de las radiculopatías L1-2. Pueden existir variantes anatómicas con superposición de los nervios ilioinguinal y genitofemoral, lo que hace difícil establecer el diagnóstico, el cual generalmente se realiza mediante los bloqueos nerviosos con anestésico, sobre los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico anterior, lo cual no generará cambios sensoriales. El bloqueo de las raíces L1 y L2 debería traducirse en alivio y ayudaría a determinar el diagnóstico y evitar la exploración quirúrgica innecesaria de un nervio sano.

El nervio genitofemoral surge de los ramos en la porción ventral primaria L1 y L2; ventral primaria, que se fusiona en el músculo psoas. Discurre a través de la superficie anterior del músculo psoas mayor a nivel de L3-4 y desciende sobre la superficie de la fascia del músculo psoas, pasando por el uréter. A continuación se divide en las ramas de

los genitales y femoral, cerca del ligamento inguinal. En las mujeres viaja con el ligamento redondo del útero y proporciona la sensibilidad cutánea a los labios mayores y al muslo adyacente. La rama femoral se encuentra por fuera del genital y del psoas y se desplaza lateral a la arteria femoral y posterior, al ligamento inguinal, en la parte proximal física. Allí se perfora el músculo sartorio distal al ligamento inguinal y proporciona inervación a la porción proximal del muslo sobre el triángulo femoral lateral a la piel que está inervado por el nervio ilioinguinal.

11.1 Tratamiento del nervio genitofemoral

Los bloqueos diagnósticos y terapéuticos señalados son unas de las herramientas terapéuticas a utilizar, así como las de no realizar actividades agravantes. El tratamiento también puede consistir en medicamentos anticonvulsivos, como la carbamazepina, lamotrigina, pregabalina y los antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina. Otros medicamentos incluyen la crema de capsaicina, los parches de lidocaína al 5% (versatis), a los AINE, o, posiblemente, tramadol. Si el tratamiento conservador falla, la extirpación quirúrgica del nervio es el tratamiento de elección. Algunos autores describen un abordaje transabdominal del nervio. Las complicaciones de este procedimiento incluyen la hipoestesia del escroto o labio mayor y de la piel sobre el triángulo femoral, así como la pérdida del reflejo cremasteriano.

12. ATRAPAMIENTO DEL NERVIO TIBIAL POSTERIOR

12.1 Síndrome del túnel tarsal

El síndrome del túnel del tarso o de atrapamiento del nervio tibial posterior, se caracteriza por una sensación de dolor disestésico o quemante en la región plantar, hormigueo y comezón, detrás del maléolo medial, que se origina al iniciar la marcha, o al roce de la piel; el signo de túnel es a menudo evidente a lo largo del nervio tarsal principal y de sus ramas, dicho dolor puede agravarse al realizar eversión, y flexión del tobillo. Se puede presentar debilidad en el dedo grueso artejo, y si es avanzado, el proceso se acompaña de un hundimiento del empeine y los dedos laterales pueden presentarse en forma de garra, debido a la parálisis de los músculos flexores intrínsecos de los pies. La rama del calcáneo a menudo es respetada porque su salida es proximal.

Los estudios diagnósticos incluyen resonancia magnética, especialmente la técnica de recuperación de inversión de imágenes, en los cuales se

aprecia una señal de alta intensidad en el segmento del nervio afectado, en el sitio de la compresión, probablemente debido a la presencia de edema en las vainas de mielina y en el perineuro.

El túnel del tarso está constituido por el retináculo flexor que se extiende entre el maléolo medial y el calcáneo. Hacia el piso están los huesos del tarso, los septos fibrosos; entre el techo y el piso que entran a subdividir en compartimentos separados en el túnel a varios puntos. El contenido del túnel del tarso en su extremo proximal en de delante hacia atrás: el tendón tibial posterior, el flexor largo del grueso artejo, la arteria y vena tibial posterior; el nervio tibial posterior y el tendón del flexor largo del grueso artejo. La rama calcánea usualmente sale por los fascículos plantares laterales; alrededor del 30%, salen justo del tronco principal proximal del túnel. Distalmente, los nervios plantares y medial tienen compartimentos fasciales separados. La suplencia del ramo medial a los flexores intrínsecos y al grueso artejo, el primer lumbricoide, y la sensación sobre la superficie medial plantar del pie, inclusive los tres primeros dedos. El ramo lateral suple toda la parte interósea y los 3 lumbricales laterales, así como la sensación sobre la superficie plantar del pie. El ramo calcáneo provee sensación del talón.

12.2 Tratamiento quirúrgico del síndrome del túnel tarsiano

La incisión se debe comenzar 2 cm proximales al maléolo medial al ramo neurovascular cerca al flexor del retináculo. El nervio es seguido en la parte distal con la liberación de las fibras del retináculo. Cuando se identifiquen masas o septos fibrosos, deben ser removidos. Cada uno de los canales del nervio plantar se abre en la superficie plantar. Una banda fascial que oprima desde el borde del abductor músculo del grueso artejo y el techo de las canales plantares se dividen. Todos los tabiques de intersección se inciden realizando y convirtiendo a los túneles en una única cavidad. Se coloca una férula suave en el tobillo, se mantiene elevada durante 3 días, con un peso mínimo hasta que soporte, por una semana adicional.

En la descompresión del nervio en el síndrome del túnel tarsiano generalmente se presenta una mejoría en cerca del 75% de los pacientes operados. Los mejores resultados se alcanzan cuando hay masas en el túnel del carpo; los peores resultados se observan cuando los pacientes son sometidos a una exploración previa para el dolor y las personas con fascitis plantar y enfermedades autoinmunes.

13. ATRAPAMIENTO DE LOS NERVIOS INTERDIGITALES: NEURITIS INTERDIGITAL

El síndrome de atrapamiento de los nervios interdigitales, neuritis interdigital o neuroma, fue descrita por Thomas Morton en 1876 y se caracteriza por un dolor en la articulación metatarso falángica del cuarto dedo, que puede irradiarse a los dedos a lo largo del recorrido del nervio afectado, generado por la compresión del espacio interdigital y la presencia de un "click de Mulder" por debajo del ligamento metatarso transverso; es una condición secundaria, en la cual los espacios interdigitales segundo y tercero son los más afectados por una fibrosis perineural de los nervios interdigitales implicados, con un compromiso neuromatoso.

Los nervios digitales se originan en los nervios plantares medial y lateral. El nervio plantar medial se divide en 3 ramas para los nervios digitales, que a su vez se bifurcan en el suministro de las ramas cutáneas del tercer al quinto dedo. El nervio plantar lateral da lugar a 2 nervios digitales comunes, el suministro de ramas cutáneas para el dedo lateral y el del medio. A medida que el digital común pasa de manera distal, discurren por el ligamento plantar intermetatarsiano transversal. La variabilidad sustancial se ha observado con la inervación cutánea del espacio plantar del pie.

La causa más directa de la compresión del nervio interdigital es la compresión del nervio que pasa por debajo del ligamento transversal intermetatarsiano. Existen teorías sobre la fisiopatología de esta compresión, que incluye los procesos isquémicos, la inflamación, el trauma de los tejidos blandos, los tumores, el desequilibrio muscular, el crecimiento fibroso interno; el edema endoneural a la fibrosis del perineuro, degeneración axonal y la necrosis secundaria a la compresión mecánica.

El tratamiento conservador incluye la prevención, con la recomendación del uso de zapatos de tacón alto y firme, así como el uso de una almohadilla pequeña para el metatarsiano y zapatos de suela rígida. La extirpación quirúrgica del nervio y la liberación del ligamento intermetatarsiano registra un alto porcentaje de resultados exitosos. Los pacientes deberían ser advertidos antes de la intervención de los diversos grados de entumecimiento postoperatorio, los cuales son comúnmente asociados con la resección de un neuroma de Morton. Otras opciones quirúrgicas incluyen la liberación aislada del ligamento intermetatarsiano.

Con la descompresión del nervio cubital en la muñeca se espera una mejoría en los casos dolorosos y en aquellos con pérdida motora leve. No es probable que los pacientes con atrofia severa muestren retorno de la función.

La descompresión quirúrgica de la meralgia parestésica es muy eficaz, pero la tasa de recurrencia es del 15%-20%.

14. CONTROVERSIAS ACERCA DE LOS PROCEDIMIENTOS TERAPÉUTICOS

Un área de controversia es el uso de técnicas endoscópicas en el tratamiento de CTS. Sus defensores afirman que el procedimiento es rápido y el post-operatorio menos doloroso, especialmente en la muñeca y con una recuperación más rápida. Los opositores debaten su beneficio a una reducción mínima de la incisión y a la escasa visualización de las estructuras pertinentes. El procedimiento correcto para la descompresión del nervio cubital en el codo aún es objeto de debate. Posiblemente en la próxima década la utilización de los factores de crecimiento y los injertos puedan cambiar el curso y mejorar el desempeño de los pacientes que padecen estos síndromes de atrapamiento.

15. CONCLUSIONES

Los nervios periféricos pueden comprometerse al atravesar aberturas en un tejido fibroso o al transcurrir por un canal osteofibroso, lo cual es ampliamente conocido como neuropatías por atrapamiento. El mecanismo de la lesión puede ser la compresión directa, la angulación, el estiramiento o el compromiso vascular. Por lo general, se trata de procesos de origen fundamentalmente mecánico, aunque con relativa frecuencia se constata la existencia de enfermedades que, como la diabetes mellitus, comportan susceptibilidad al padecimiento. Clínicamente se manifiestan por trastornos sensitivos (parestesias, hipoestesia) y dolor urente; en fases avanzadas pueden llegar a producir atrofia muscular y trastornos motores. La percusión suave del nervio afectado desencadena las parestesias y reproduce el dolor; por lo que la evaluación semiológica y anatómica es fundamental para la identificación del nervio afectado y con ello, el estudio de la fisiopatología, lo cual es para aplicar los diversos y más eficaces manejos y tratamientos.

16. PREGUNTAS (la respuesta se señala en negrilla)

1. **En cuanto a la *Neurotmesis*, una de las siguientes consideraciones es falsa:**

   a. Es una interrupción completa del nervio y de sus estructuras de apoyo.

b. Se observa en una lesión de tercer grado.

c. Es el grado más severo de la lesión, sin embargo conserva la posibilidad de regeneración a largo plazo.

d. Se divide en tres subtipos según Sunderland.

2. Uno de los siguientes constituye el signo con mayor valor predictivo en cuanto al diagnóstico de síndrome del túnel carpiano:

a. Signo de Tinel

b. Signo de Phalen

c. Signo de Flick

d. Fenómeno de Valleix

3. ¿En cuál de las siguientes neuropatías se encuentra el signo de Tinel "a flor de piel"?

a. Síndrome de túnel carpiano

b. Síndrome del túnel cubital

c. Síndrome del canal de Guyón

d. Síndrome del interóseo posterior

e. Ninguna de las anteriores

4. En la meralgia parestésica el nervio lesionado es:

a. Nervio cutáneo femoral lateral

b. Nervio iliohipogástrico

c. Nervio ilioinguinal

d. Nervio genitofemoral

e. Ninguna de las anteriores

5. El hallazgo de un "click de Mulder" al examen físico hace pensar en una de las siguientes neuropatías:

a. Neuritis interdigital o neuroma

b. Síndrome del túnel del tarso

c. Síndrome de atrapamiento del nervio genitofemoral

d. Síndrome de atrapamiento del nervio ilioinguinal

17. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bradley. Neurology in Clinical Practice, 5th ed. 2008. Elsevier.
2. Lee E. DeLee and Drez's Orthopaedic Sports Medicine, 3rd ed. 2009. Elsevier.
3. Rempel DM, Diao E. Entrapment neuropathies: pathophysiology and pathogenesis. Journal of Electromyography and Kinesiology 2004; 14:71-75.
4. Sunderland S. The anatomy and physiology of nerve injury. Muscle Nerve 1990;13: 771-784.
5. Mazurek MT, Shin AY. Upper extremity peripheral nerve anatomy: current concepts and applications. Clin Orthop 2001;383:7-20.
6. Padua L, et al. Multiperspective assessment of carpal tunnel syndrome: A multicenter study. Italian CTS Study Group. Neurology 1999;53:1654.
7. Robinson LR. Electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. Phys Med Rehabil Clin North Am. 2007;18:733.
8. Stevens JC, Sun S, Beard CM, O'Fallon WM, Kurland LT. Carpal tunnel syndrome in Rochester, Minnesota, 1961 to 1980. Neurology 1988;38: 134-138.
9. De Krom MC, Knipschild PG, Kester AD, Thijs CT, Boekkoi PF, Spaans F. Carpal tunnel syndrome: prevalence in the general population. J Clin Epidemiol 1992;45:373-376.
10. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosén I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. JAMA 1999; 282:153-158.
11. Nordstrom DL, DeStefano F, Vierkant RA, Layde PM. Incidence of diagnosed carpal tunnel syndrome in a general population. Epidemiology 1998;9: 342-345.
12. Phalen GS. Reflections on 21 Years' Experience with the Carpal-Tunnel Syndrome. JAMA 1970;212(8):1365-1367.
13. Katz JN, Simmons BP. Carpal Tunnel Syndrome. N Engl J Med 2002;346:1807-1812.
14. Roquelaure Y, Mechali S, Dano C, et al. Occupational and personal risk factors for carpal tunnel syndrome in industrial workers. Scand J Work Environ Health 1997;23:364-369.
15. MacDermid JC, Wessel J: Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: a systematic review. J Hand Ther 2004;17:309-319.

16. Stevens JC, Smith BE, Weaver AL, et al. Symptoms of 100 patients with EMG verified carpal tunnel syndrome. Muscle Nerve 1999;22:1448-1456.

17. Frontera. Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation, 2nd ed. Copyright © 2008 Saunders, An Imprint of Elsevier.

18. Shapiro BE, Preston DC. Entrapment and Compressive Neuropathies. Med Clin N Am 2009;93:285-315.

19. Duncan I, Sullivan P, Lomas F. Sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. AJR 1999;173:681-684.

20. Buchberger W, Schon G, Strasser K, Jungwith W. High resolution ultrasonography of the carpal tunnel. J Ultrasound Med 1991;10:531-537.

21. Kotevoglu N, Gülbahce-Saglam S. Ultrasound imaging in the diagnosis of carpal tunnel syndrome and its relevance to clinical evaluation. Joint Bone Spine, 2005;72(2):142-145.

22. Kwon BC, Jung KI, Baek GH. Comparison of Sonography and Electrodiagnostic Testing in the Diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome. The Journal of Hand Surgery 2008;33(1):65-71.

23. Lee D, van Holsbeeck MT, Janevski PK, Ganos DL, Ditmars DM, Darian VB. Diagnosis of carpal tunnel syndrome. Ultrasound versus electromyography. Radiol Clin North Am 1999;37:859-872.

24. Seror P. Sonography and electrodiagnosis in carpal tunnel syndrome diagnosis, an analysis of the literature. European Journal of Radiology 2008;67(1):146-152.

25. Tortland P. Nonsurgical Management of Carpal Tunnel Syndrome. Techniques in Orthopaedics Issue 2003;18(1):23-29.

26. Stevens JC, Beard CM, O'Fallon WM, Kurland LT. Conditions associated with carpal tunnel syndrome. Mayo Clin Proc 1992;67:541-548.

27. Viera AJ. Management of Carpal Tunnel Syndrome. Am Fam Physician 2003;68:265-272.

28. Kruger VL, Kraft GH, Deitz JC, Ameis A, Polissar L. Carpal tunnel syndrome: objective measures and splint use. Arch Phys Med Rehabil 1991;72:517-520.

29. Sailer SM. The role of splinting and rehabilitation in the treatment of carpal and cubital tunnel syndromes. Hand Clin 1996;12:223-241.

30. Walker WC, Metzler M, Cifu DX, Swartz Z. Neutral wrist splinting in carpal tunnel syndrome: a comparison of night-only versus full-time wear instructions. Arch Phys Med Rehabil 2000;81:424-429.

31. Kaplan SJ, Glickel SZ, Eaton RJ. Predictive factors in the non-surgical treatment of carpal tunnel syndrome. J Hand Surg 1990;15:106-108.

32. Katz JN, Stirrat CR. A self-administered hand diagram for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. J Hand Surg [Am] 1990;15A:360-363.

33. Kasdan ML, Lane C, Merritt WH, Nathan PA. Carpal tunnel syndrome: the workup. Patient Care 1993;15:97-108.

34. Gerritsen AA, de Krom MC, Struijs MA, Scholten RJ, de Vet HC, Bouter LM. Conservative treatment options for carpal tunnel syndrome: a systematic review of randomised controlled trials. J Neurol 2002;249:272-280.

35. Marshall S, Tardif G, Ashworth N. Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome (Cochrane Review). Cochrane Database Syst Rev 2002;(4):CD001554.

36. Hunt TR, Osterman AL. Complications of the treatment of carpal tunnel syndrome. Hand Clin 1994;10:63-71.

37. Kulick RG. Carpal tunnel syndrome. Orthop Clin North Am 1996;27:345-354.

38. von Schroeder HP, Botte MJ. Carpal tunnel syndrome. Hand Clin 1996;12:643-655.

39. Kanaan N, Sawaya RA. Carpal tunnel syndrome: modern diagnostic and management techniques. Br J Gen Pract 2001;51:311-314.

40. Katz JN, Losina E, Amick BC 3rd, et al. Predictors of outcomes in carpal tunnel release. Arthritis Rheum 2001;44(5):1184-1193.

41. Scholten RJ, Mink van der Molen A, Uitdehaag BM, et al. Surgical treatment options for carpal tunnel syndrome. Cochrane Database Syst Rev The Cochrane Library vol. 2, 2008.

42. Turgut F, Cetinsahinahin M, Turgut M, Bolukbasi O. The management of carpal tunnel syndrome in pregnancy. J Clin Neurosci 2001;8:332-334.

43. McClure P. Evidence-based practice: an example related to the use of splinting in a patient with carpal tunnel syndrome. J Hand Ther 2003;16:256.

44. Michlovitz SL. Is there a role for ultrasound and electrical stimulation following injury to tendon and nerve? J Hand Ther 2005;18:292.

45. Muller M, Tsui D, Schnurr R, et al. Effectiveness of hand therapy interventions in primary management of carpal tunnel syndrome: a systematic review. J Hand Ther 2004;17:210.

46. Ebenbichler GR, Resch KL, Nicolakis P, et al. Ultrasound treatment for treating the carpal tunnel syndrome: randomized "sham" controlled trial. BMJ 1998;316:731.

47. Oztas O, Turan B, Bora I, Karakaya MK. Ultrasound therapy effect in carpal tunnel syndrome. Arch Phys Med Rehabil 1998;79:1540.

48. Parsonage MJ, Turner JW. Neuralgic amyotrophy: the shoulder-girdle syndrome. Lancet 1948;254:974-978.

49. Kiloh LG, Nevin S. Isolated neuritis of the anterior interosseous nerve. Br Med J 1952;1:850-851.

50. Fearn CBDA, Goodfellow JW. Anterior interosseous nerve palsy. J Bone Joint Surg 1965;47B:91-93.

51. Nigst H, Dick W. Syndromes of compression of the median nerve in the proximal forearm (pronator teres syndrome: anterior interosseous nerve syndrome). Arch Orthop Trauma Surg 1979;93:307-312.

52. Chin DHCL, Meals RA. Anterior interosseous nerve syndrome. Journal of the American Society for Surgery of the Hand 2001;(4).

53. Hozman R, Skosey JL. Differentiating upper-extremity entrapment syndromes. Diagnosis 1987;9(9):30-48.

54. Doyle J, Botte MJ. Surgical anatomy of the hand & upper extremity. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003 pp. 407-460.

55. Spinner M. Injuries to the major branches of peripheral nerves of the forearm. Vol. 1 (2nd ed). Philadelphia 278: W.B. Saunders Company, 1978.

56. Spinner RJ, Carmichael SW, Spinner M. Partial median nerve entrapment in the distal arm because of an accessory bicipital aponeurosis. J Hand Surg 1991;16A:236-244.

57. Ibarra Lúzar JI, Pérez Zorrilla E, Fernández García C, Fernández Ballesteros ML. Lesión del nervio interóseo anterior. Cuatro casos de etiología diversa. Rehabilitación (Madr) 2000;34(5):381-383.

58. Hill N, Howard FM, Huffer BR. The incomplete anterior interosseous nerve syndrome. J Hand Surg [Am] 1985;10: 4-16.

59. Stern M. The anterior interosseous nerve syndrome (the Kiloh-Nevin syndrome). Report and follow-up.

60. Nerve Entrapment Syndromes: emedicine.medscape.com/article/249784-print.

61. Bigliani LU, Dalsey RM, McCann PD, April EW. An anatomical study of the supraescapular nerve. Arthroscopy. 1990;6(4):301-305. [Medline].

62. Birch R, Bonney G, Wynn Parry CB. Entrapment neuropathy. En: Surgical disorders of the peripheral nerves. Churchill Livingstone; 1998:245-291.

63. Cimino WR. Tarsal tunnel syndrome: review of the literature. Foot Ankle 1990;11(1):47-52. [Medline].

64. Cravens G, Kline DG. Posterior interosseous nerve palsies. Neurosurgery 1990;27(3):397-402. [Medline].

65. Dellon AL, Hament W, Gittelshon A. Nonoperative management of cubital tunnel syndrome: an 8-year prospective study. Neurology 1993;43(9):1673-7. [Medline].

66. Fritz RC, Helms CA, Steinbach LS, Genant HK. Suprascapular nerve entrapment: evaluation with MR imaging. Radiology 1992;182(2):437-444. [Medline].

67. Galardi G, Amadio S, Maderna L, Meraviglia MV, Brunati L, Dal Conte G, et al. Electrophysiologic studies in tarsal tunnel syndrome. Diagnostic reliability of motor distal latency, mixed nerve and sensory nerve conduction studies. Am J Phys Med Rehabil 1994;73(3):193-198. [Medline].

68. Kline DG, Hudson AR. Vertebral artery compression. J Neurosurg. 1995;83(4):759. [Medline].

69. Kureshi SA, Friedman AH. Carpal Tunnel Release: Surgical consideration. Techniques in Neurosurgery. 2000;6(1):5-13.

70. Kuschner SH, Brien WW, Johnson D, Gellman H. Complications associated with carpal tunnel release. Orthop Rev. 1991;20(4):346-352. [Medline].

71. Lanz U. Anatomical variations of the median nerve in the carpal tunnel. J Hand Surg [Am]. 1977;2(1):44-53. [Medline].

72. Learmonth JR. Technique for transplantation of the ulnar nerve. Surg Gynecol Obstet. 1942;75:792-793.

73. LeRoux PD, Ensign TD, Burchiel KJ. Surgical decompression without transposition for ulnar neuropathy: factors determining outcome. Neurosurgery. 1990;27(5):709-14; discussion 714. [Medline].

74. Mackinnon SE, Dellon AL. Lower extremity nerves. En: Kline DG, Hudson AR. Nerve Injuries: Operative Results for Major Nerve Injuries, Entrapments, and Tumors. ed. WB Saunders Co: 1995:389-394.

75. Manske PR, Johnston R, Pruitt DL, Strecker WB. Ulnar nerve decompression at the cubital tunnel. Clin Orthop Relat Res. Jan 1992;(274):231-237. [Medline].

76. McGillicuddy JE, Harrigan MR. Meralgia Paresthetica. Techniques in Neurosurgery. 2000;6(1):50-56.

77. Osterman AL, Davis CA. Subcutaneous transposition of the ulnar nerve for treatment of cubital tunnel syndrome. Hand Clin 1996;12(2):421-33. [Medline].

78. Palmer DH, Paulson JC, Lane-Larsen CL, Peulen VK, Olson JD. Endoscopic carpal tunnel release: a comparison of two techniques with open release. Arthroscopy. 1993;9(5):498-508. [Medline].

79. Pirela-Cruz MA, Omer GF. Surgical exposure of the peripheral nerves of the upper extremity. En: Benzel EC, ed. Practical Approaches to Peripheral Nerve Surgery. American Association of Neurological Surgeons; 1992:139-142.

80. Rengachary SS, Neff JP, Singer PA, Brackett CE. Suprascapular entrapment neuropathy: a clinical, anatomical, and comparative study. Part 1: clinical study. Neurosurgery. 1979;5(4):441-446. [Medline].

81. Ruder JR, Wood VE. Ulnar nerve compression at the arch of origin of the adductor pollicis muscle. J Hand Surg [Am]. 1993;18(5):893-895. [Medline].

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

SÍNDROME DE LA CHARNELA TORACO-LUMBAR

IMPACTO CLÍNICO EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LUMBALGIAS Y PATOLOGÍAS ABDOMINALES

LUIS ALBERTO PADILLA DRAGO

1. INTRODUCCIÓN

La palabra charnela proviene del italiano cerniera o francés eharniere y éstos del latín cardinaria, de cardo, quicio. Género femenino. Bisagra, gozne. Zoo. Anat. Articulación de las dos piezas componentes de una concha bivalva. Diccionario de la Lengua Española, Vigésima edición, 1984.

Esta es una patología poco conocida. Existen pocos trabajos publicados en el mundo. La literatura mundial es sumamente escasa, siendo aún más escasa en América Latina.

Esta alteración del área toraco-lumbar influye en el diagnóstico errado en Ortopedia, Urología, Ginecología, Cirugía General, Fisiatría y Medicina General; Neurología y Neurocirugía.

2. OBJETIVOS

La justificación de este capítulo es difundir y ampliar el conocimiento sobre esta patología poco conocida y que induce a un diagnóstico errado en la mayoría de los especialistas que manejan patología abdominal y lumbar.

El diagnóstico errado se debe primordialmente a un desconocimiento de la anatomía de este segmento, razón por la cual hacemos énfasis en este aspecto y a un desconocimiento de los signos y síntomas que puede producir. Por otra parte, los pacientes casi nunca presentan dolor en el área toraco-lumbar. Los dolores que se presentan en esta zona son referidos a distancia. Además, las lesiones degenerativas que se observan en las radiografías en esta zona son bastantes raras comparadas con la zona lumbosacra. Sólo un examen clínico y sistémico bien hecho permite hacer el diagnóstico y los resultados del tratamiento confirman la existencia de este síndrome.

Desde el año 1982, después de haber escuchado en dos ocasiones al profesor Robert Maigne en Génova, Italia, he tenido inquietud de continuar con el estudio de este síndrome, así como de su divulgación en nuestro país y en América Latina.

El conocimiento de la existencia de este síndrome beneficia a pacientes que van de consultorio en consultorio, sin obtener mejoría.

3. FISIOPATOLOGÍA

La columna vertebral tiene cuatro curvas. Dos son primarias, con las cuales el ser humano nace. Éstas son: la Cifosis torácica y la Sacro-coccígea; y las otras dos son secundarias, que se adquieren al obtener el hombre la posición erecta. Éstas son: Lordosis cervical y Lumbar.

A la unión de una columna móvil con otra fija se le llama charnela. En esta forma tenemos la charnela cérvico-torácica, toraco-lumbar y lumbo-sacra. De todas estas, las que revisten importancia clínica son la tóraco-lumbar y lumbo-sacra, por efectuarse en esas zonas la mayoría de las patologías que originan dolor. (Figura 1).

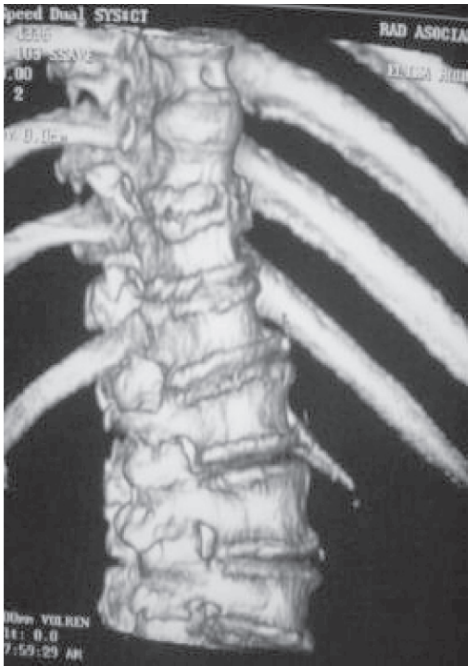


Figura 1. Unión de la columna torácica con la columna lumbar. Observe los cambios degenerativos distales en la columna torácica y proximales en la lumbar.

En la charnela tóraco-lumbar el segmento móvil no sólo constituye las vértebras T12 y L1. Este segmento móvil, según estudios en cadáveres, puede variar de T10 a L3. En una serie de 67 cadáveres estudiados se encontró que la unión toraco-lumbar es variable, lo que hace el diagnóstico también variable. Se encontró unión T10-T11 en 5 columnas, unión T10-T12 en 40 columnas y unión T12-L1 en 16 columnas.

Robert Maigne. Francia. (1974-1980-1982), creó el término Síndrome de la Charnela Toraco-Lumbar y confirmó la importancia de las facetas articulares en esta patología.

La charnela toraco-lumbar tiene características biomecánicas particulares. Es una zona de transición entre la columna lumbar, en la que el movimiento de rotación es casi inexistente, y la columna torácica, en la que este movimiento de rotación es libre, a expensas de la charnela toraco-lumbar.

Anatómica y fisiológicamente la vértebra donde se produce el movimiento de la charnela toraco-lumbar es una vértebra intermedia y transicional en el hombre y en la mayor parte de los cuadrúpedos.

En esta vértebra de transición las facetas articulares superiores tienen las características de vértebras torácicas y las inferiores tienen características de vértebras lumbares. Hay pues, en esta vértebra de transición, una ruptura de la armonía del movimiento que favorece las presiones ejercidas en esta región. De alguna manera esta vértebra, es una vértebra a través de la cual se efectúan los cambios de posición en inflexión lateral y flexión en extensión.

En estudios clínicos se ha comprobado que la causa del dolor en la cervicalgias, en la zona toraco-lumbar y en la zona lumbar, en un porcentaje alto es debido a alteraciones facetarias.

De todas estas facetas, las de la columna toraco-lumbar son las que más están sometidas a altas tensiones de fuerza axial, flexora, extensora y de rotación. Estas facetas son la causa del dolor referido por intermedio de las ramas dorsales del nervio raquídeo.

En las facetas articulares las terminaciones nerviosas son estimuladas por neuro-transmisores, especialmente sustancia P y Glutamato. También se producen Catecolaminas, Norepinefrina, Epinefrina y Dopamina.

Recientemente se han encontrado en las facetas articulares con cambios degenerativos la presencia de NGF (Factor de Crecimiento Nervioso) y de TrkA (Receptor de la Tirosina quinasa), que juegan un papel importante en la transmisión del dolor y también se ha demostrado que estos elementos

contribuyen a la cronicidad del mismo. Por otro lado, en la cápsula vertebral se encuentran mecanorreceptores de bajo umbral y receptores silentes.

La patogénesis de la enfermedad degenerativa facetaria es compleja, pues intervienen muchos factores que contribuyen a su desarrollo. Existe una interrelación importante entre factores mecánicos y biológicos, incluyendo factores genéticos los cuales juegan un papel muy preponderante. El caminar, correr, trotar, saltar, trepar, sobrepeso (algunos autores actualmente lo ponen en duda), vibración, son factores mecánicos que actúan como desencadenantes de este proceso que se inicia con una elongación capsular de la articulación facetaria que incrementa su movilidad con la consiguiente inestabilidad del segmento comprometido.

Los factores biológicos actúan de forma directa, considerando que el genético es importante. También debemos considerar las bases moleculares en la degeneración de la faceta. Hay una alteración en la difusión de los nutrientes e intercambio de oxígeno y sustancias tóxicas.

Esto conduce a la aparición de Agrecanasas que degradan la matriz extracelular del cartílago y de la faceta, produciéndose procesos inflamatorios. Otros elementos como óxido nitroso, interlucinas I, interlucinas 6, fosfolipasa 2, prostaglandinas, leucotrienos y metaloproteinasa, activan el catabolismo del ácido araquidónico.

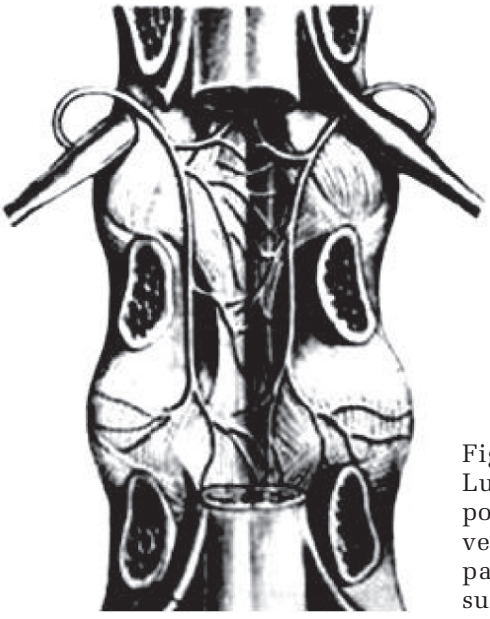


Figura 2. Nervio sinuvertebral de Luschka. Emergencia de la rama posterior y penetración en el canal vertebral además, su distribución parcial en las facetas articulares superiores e inferiores.

En la medida que avanza el proceso degenerativo del cartílago articular se observa aumento de la sustancia intracelular y disminución del contenido del oxígeno.

Concomitantemente se produce degeneración del disco intervertebral. Éste se hace incompetente para recibir la carga corporal y parte de ella, que normalmente recibe la vértebra, es transferida a las facetas articulares, contribuyendo de esta forma a su hipertrofia, por lo cual se oblitera el canal lateral comprimiendo las raíces respectivas y comprometiendo su transporte axonal. (Figura 2 y 3).

En la emergencia de las raíces a través del canal lateral y agujero de conjunción salen ramas anastomóticas que van a unirse, rodeando el disco intervertebral, al tronco simpático localizado antero-lateralmente. También salen ramas que van a formar el nervio sinu -vertebral Luschka que se extiende en toda la zona interna del canal. Parece que este nervio también da rama para la facetas articulares, zona glútea, trocanteriana e inguinal. (Figuras 4, 5, 6 y 7).

Los seis últimos nervios intercostales inervan músculos de la pared abdominal anterior y las ramas cutáneas perforantes dan sensibilidad a la pared lateral del tórax y pared anterior del abdomen. (Figuras 8 y 9).

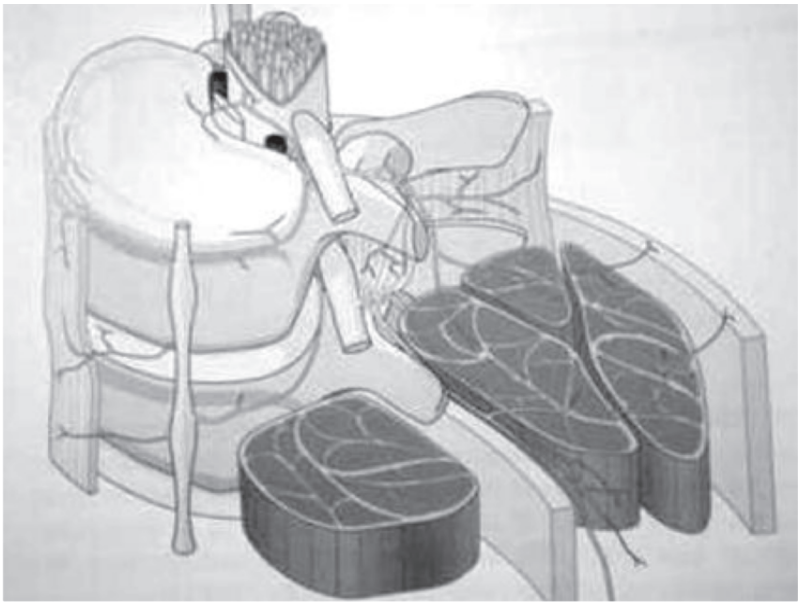


Figura 3. Distribución de los nervios sensitivos y motores que emergen de la raíz posterior. Su unión con el sistema simpático, inervación a las facetas articulares, a los músculos para espinales y piel dorsal.

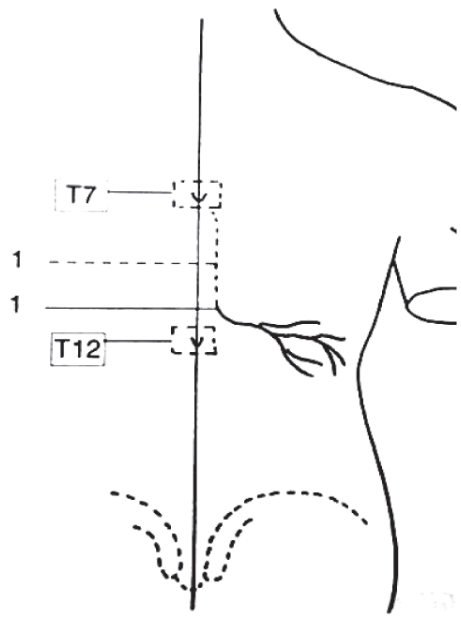


Figura 4. Últimas ramas sensitivas intercostales inervando zona lumbar superior.

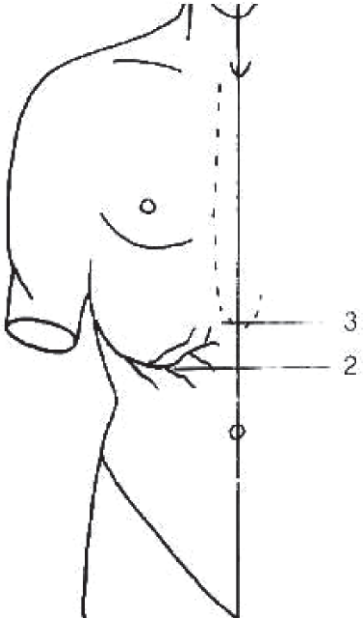


Figura 5. 2 y 3 Últimas ramas sensitivas torácicas inervando zona de hipocondrio.

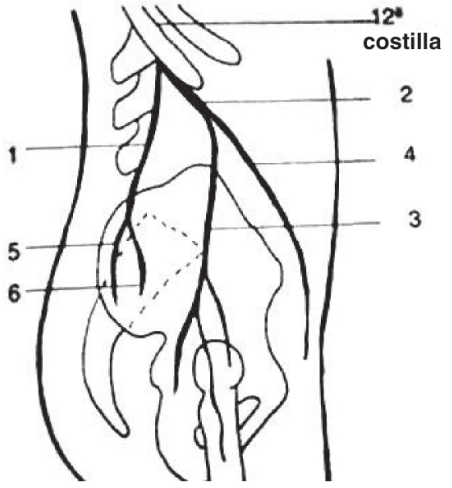


Figura 6. Distribución esquemática de los nervios raquídeos sensitivos T12 y L1-1 Rama posterior. 2 y 4 Rama anterior. 3 Rama lateral perforante cutánea.

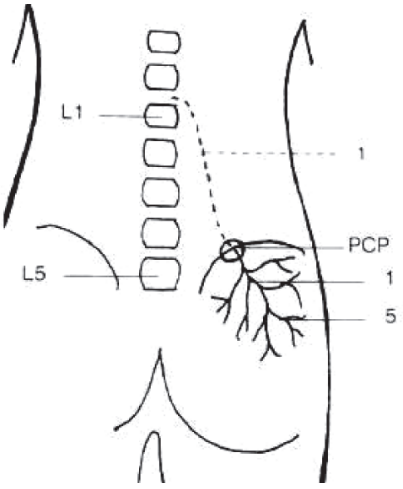


Figura 7. Inervación sensitiva de la zona glútea. Es dada por ramas sensitivas del nervio torácico T12 (1 y 5 distribución en zona glútea. 1 rama procedente de T12 y L1.

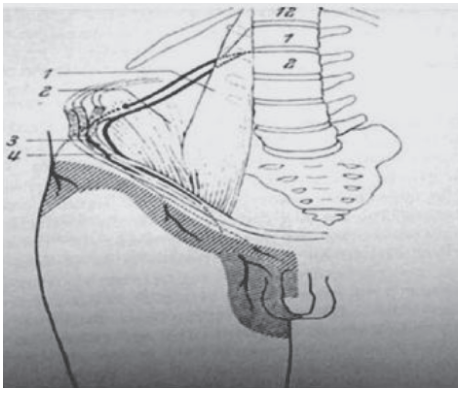


Figura 8. Nervio abdomino genital mayor y menor emerge de la raíces T12-L1 pasando por delante del cuadrado lumbar (1-2) del psoas, del ilíaco (3) y zona inguinal (4).

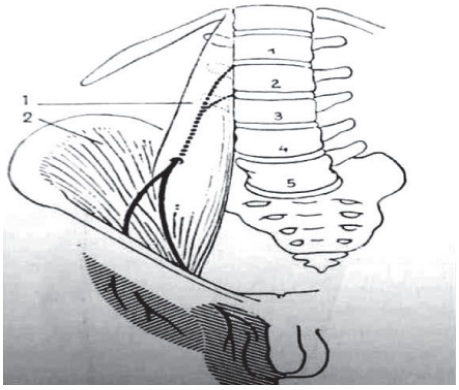


Figura 9. Nervio genito crural pasa por los músculos psoas e ilíaco (1-2) penetra por el canal inguinal inervando esta zona, la región púbica y genital interna.

De las ramas de T12-L1, L1-L2 se forman los nervios abdomino genital mayor y menor y genito crural, que van a inervar la zona de las fosas ilíacas, la zona inguinal, las zonas aductoras del muslo, la zona trocanteriana, el pubis y la zona externa de los genitales.

4. SIGNOS Y SÍNTOMAS

Las lumbalgias generalmente tienen su origen en la columna lumbar baja, L3/L4 - L4,/L5 - L5/S1; siendo más frecuentes en estos dos últimos segmentos; pero hemos observado y demostrado en estudios clínicos que el dolor lumbo-sacro, glúteo, sacro-ilíaco, de la cresta ilíaca y zona trocanteriana puede ser producido por irritación del nervio raquídeo posterior de T10/ T11 - T11/T12 y T12/L1. También puede producir dolor en pared abdominal, hipocondrios, fosa, tasa ilíaca, zona inguinal, zona genital (escroto en el hombre y labio mayor en las mujeres), pubis y zona de aductores, confundiéndose con patología abdominal, ginecológica y urológica.

El dolor es profundo, no muy bien delimitado o definido, espontáneo, insidioso. En este síndrome el dolor suele aparecer después de ejercicios de rotación o de flexo-extensión y puede estar asociado a postura viciosas. También hemos encontrado estos síntomas después de fracturas por osteoporosis en el segmento toraco-lumbar o por lesiones neoplásicas o infecciosas.

El dolor se incrementa al hacer flexión lateral contraria al área del dolor. Al hacer flexión Ipsi lateral no se desencadena el dolor. Las características del dolor son de tipo visceral.

En nuestros pacientes los síntomas fueron siempre precisos y constantes en el dermatoma correspondiente. Muchos de ellos habían consultado a varios especialistas sin haber obtenido resultado favorable. El dolor es de poca intensidad pero molestoso e incapacitante. En muchos casos existían cirugías efectuadas con diagnóstico errado. Fueron cirugías innecesarias.

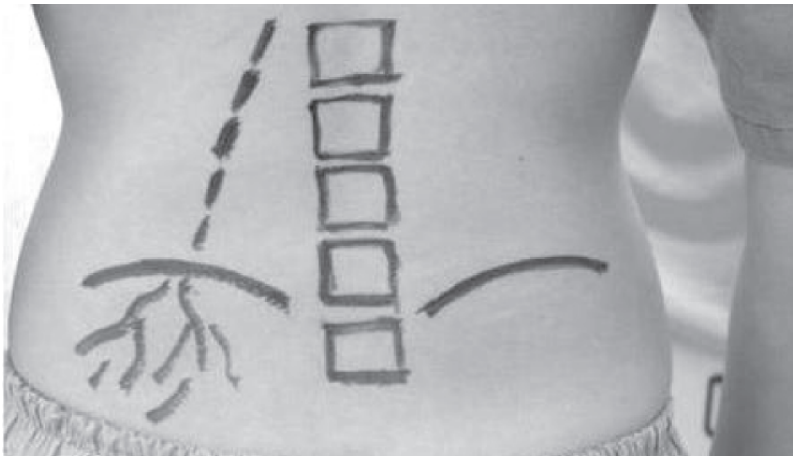


Figura 10. Observe la innervación de la zona glútea. El paciente manifiesta dolor constante, sordo y continuo en dicha zona. Se incrementa con los movimientos de rotación y flexo extensión.

Figura 11. Paciente con flexión de cadera con el tronco apoyado sobre la mesa de exploración. Esta postura hace más fácil la palpación de la cresta ilíaca posterior, donde se manifiesta el dolor.

Figura 12. Signo del pellizcamiento. Con el índice y con el pulgar se toma la piel subcutánea haciéndola rotar. Se exacerba el dolor.

Figura 13. Al hacer presión sobre T12-L1 el dolor se incrementa en esta zona y en la glútea. Dolor referido.

Figura 14. Al hacer la rotación del tronco también se exacerba el dolor en zona glútea.

5. EXAMEN FÍSICO

El paciente puede presentar dolor en flancos, fosas ilíacas, zona trocanteriana, genitales y pubis por intermedio de los nervios abdomino genital mayor y menor y por el genito crural.

6. ESTUDIOS IMAGENOLÓGICOS

En las radiografías simples generalmente no se observa alteración radiológica en la charnela toraco-lumbar. En algunos casos puede observarse la presencia de algunos osteofitos. Putti demostró algunas anomalías angulares en las facetas del área toraco-lumbar. En casos excepcionales, como procesos inflamatorios, neoplásicos o fracturas, se observan las características de estas patologías. (Figura 1).

La TAC 2D-3D es el estudio de elección, pues se pueden observar el diámetro de los agujeros y visualizarse mejor la hipertrofia de las facetas articulares. La RM es de poco valor.

7. TRATAMIENTO

Existen pruebas para constatar el síndrome de la charnela toraco-lumbar, las cuales inicialmente podemos hacer ambulatoriamente en el consultorio. Una de ellas es infiltrar un anestésico a nivel del punto facetario de la sospecha que puede ser T12/T11, T12/L1 calculando la ubicación de la faceta. Generalmente se inyectan 5cc de xilocaína al 1% sin epinefrina indagando siempre si existen o no reacciones alérgicas al anestésico.

Una confirmación de la impresión clínica es la desaparición del dolor después de esta infiltración. Comprobado el diagnóstico con la prueba del anestésico y los estudios pertinentes se procede a efectuar el bloqueo facetario en quirófano con uso del intensificador de imágenes.

Previamente se localizan las facetas a infiltrar. Nosotros colocamos al paciente en decúbito oblicuo opuesto al lado de la infiltración. Al localizar el punto de infiltración con el amplificador de imágenes se marca o se señala con un marcador. Se hace asepsia de rutina y se ubican campos de operatorios en el sitio de infiltración (Figura 15). Usamos agujas Spinocan Nº 25, la cual se introduce y se comprueba su ubicación en la línea interarticular de la faceta y se inyecta la solución que está compuesta por: acetato de metil prednisolona, 40mg más marcaina con epinefrina (Figura 16). En el bloqueo de cada faceta se comprueba que la aguja esté correctamente ubicada. Eventualmente se puede infiltrar el área adolorida subcutáneamente.

El paciente manifiesta siempre parestesia en el área correspondiente cuando la aguja entra a la faceta.

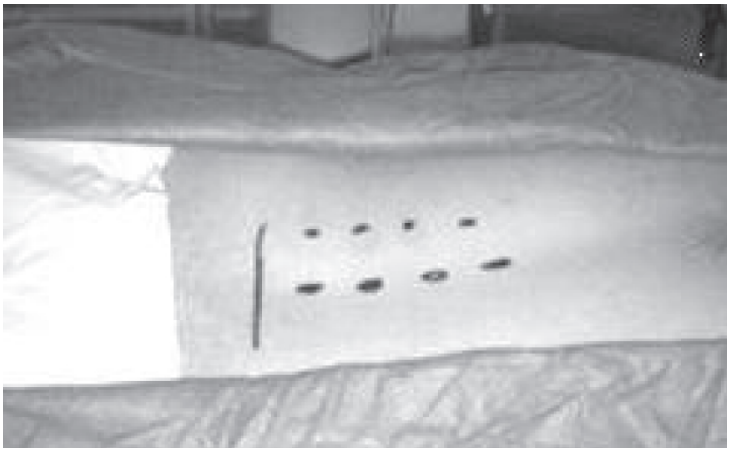


Figura 15. Preparación del paciente y localización de los puntos de infiltración con amplificador de imágenes.

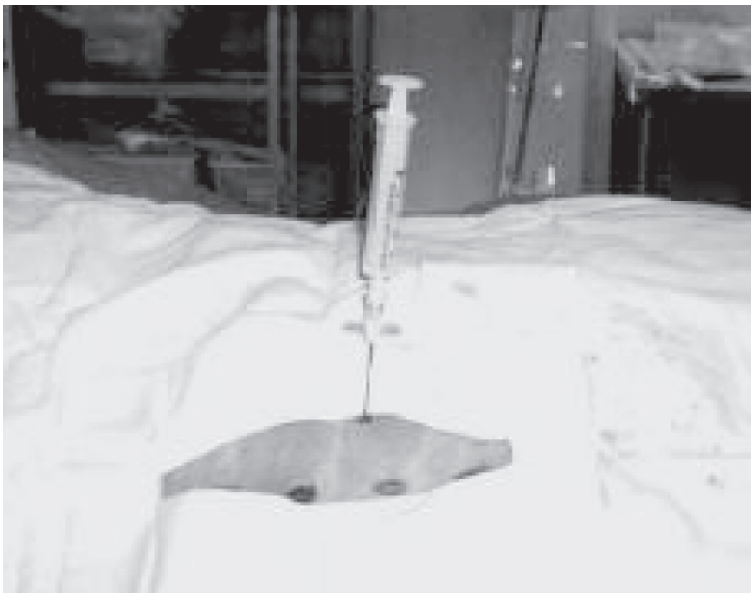


Figura 16. asepsia y antisepsia, colocación de campos estériles y penetración a la facetas con aguja número 26 larga. En la faceta previamente localizada. Es necesario siempre buscar la parestesia de la raíz correspondiente manifestada por el paciente. El procedimiento se hace con anestesia local.

Posteriormente se realiza la rehabilitación, la cual debe ser intensa con terapia sedativa, estiramiento de estructura retraída (importante), fortalecer músculos hipotónicos y hacer reeducación muscular y postural del tronco.

El bloqueo facetario puede repetirse eventualmente.

En caso de fracaso de bloqueo en aquellas circunstancias en las cuales el diagnóstico está comprobado, está indicado hacer a cielo abierto electoterapia o tratamiento con radiofrecuencia. Esto se hace excepcionalmente. Las ondas de choque no han comprobado su efectividad.

El síndrome la charnela toraco-lumbar es más frecuente en hombres en edad promedio de 40- 60 años. En los pacientes atendidos, el diagnóstico principal, hecho con anterioridad, siempre fue discopatía, hernia discal, síndrome piramidal, colitis, enfermedades ginecológicas, como quiste de ovario endometriosis, cálculo de vías urinarias o digestivas, bursitis trocanteriana, artrosis de la cadera, artrosis lumbar, artrosis sacro ilíaca, epidimitis y hernias inginales. En nuestras causisteica los prime-

ros médicos tratantes que nunca hicieron el diagnóstico fueron cirujanos generales, fisiatras, gastroenterólogos, ginecólogos, neurólogos, neurocirujanos, urólogos y ortopedistas; y los síntomas por los cuales consultaron fueron, dolor en hipocondrio, dolor en fosas ilíacas, dolor cresta ilíaca, dolor lumbar, dolor zona glútea, dolor flancos, dolor genital, dolor inguinal, dolor pubis, dolor trocanteriana.

8. CONCLUSIÓN

Considerando nuestra experiencia con más de 300 casos confirmados, estamos en la capacidad de manifestar la existencia del síndrome de la charnela toraco-lumbar, sobre el cual existen pocos estudios a nivel mundial.

Su diagnóstico exige un conocimiento previo de esta patología, una anamnesis cuidadosa y una confirmación diagnóstica con el bloqueo en el área toraco-lumbar.

Va un mensaje a los ortopedistas, urólogos, médicos generales, gastroenterólogos, ginecólogos, fisiatras, neurólogos, neurocirujanos, quienes a diario observan la patología, pero pasan por alto el diagnóstico por el desconocimiento de este síndrome.

PREGUNTAS (las respuestas están señaladas en negrita)

1. **En el diagnóstico del síndrome de la charnela tóraco-lumbar lo más importante es:**

   a. Resonancia magnética

   b. Anamnesis – examen físico

   c. TAC

   d. Radiografías

2. **En el síndrome de la charnela tóraco-lumbar el segmento preponderante es:**

   a. T12-L1

   b. T11-T12

   c. L1 – L2

   d. Todas son correctas

3. **El papel principal en el síndrome de la charnela tóraco-lumbar corresponde a:**

   a. Facetas articulares

   b. Disco intervertebral

   c. Platillos vertebrales

   d. Pedículos

   e. Todas son correctas

   f. Ninguna es correcta

4. **La zona sensitiva del nervio T12 corresponde a:**

   a. Zona glutear

   b. Hipocondrio

   c. Fosas ilíacas

   d. Flancos

5. **La característica del dolor en el síndrome de la charnela es:**

   a. Lancinante

   b. Sordo profundo

   c. Parestésico

   d. Disestésico

BIBLIOGRAFÍA

1. Aasvang E, Kehlet H. Surgical management of chronic pain after inguinal hernia repair. Br J Surg 2005;92:795-801.

2. Einsenstein S.M. Parry CR (1987) The Lumbar Facet Artrosis Syndrome clinical presentation and articular surface changes. J Bone Joint Surg (BR) 69:3-7.

3. Gregersen GG, Lucas DB. An in vivo study of the axial rotation of the human thoraco-lumbar spine. Journ Bone Joint Surg 1967;49(2):247-262.

4. Leclaire. MD, Fortin L, Lambert R et al (2001). Radiofrequency facet joint denervation in the treatment of low back pain. Spine 26: 1411-1417.

5. Lewin GR, Rueff A, Mendell LM (1994) Peripheral and central. Mechanisms of NGF - Induced hipealgesia. Eur J Neurosci 6(12): 1993-1912.

6. Knochaert DC, Boonen AL, Bruyninckx FL, Bobbaers HJ. Electromyographic findings in ilioinguinal-ilio-hypogastric nerve entrapment syndrome. Acta Clin Belg 1996;51:150-160.

7. Maigne JY, Lazareth JP, Guérin-Surville H, Maigne R. The lateral cutaneous branches of the dorsal rami of the thoraco lumbar junction. An anatomical study on 37 dissections. Surg Radiol Anat 1986;8:251-256.

8. Maigne R. Diagnostic et traitement des douleurs comunes d´origine rachidienne. 4eme ed. Paris. Exp Scient Franc Ed 1989;1:516.

9. Maigne R. Derangements Intervertebraux Mineurs et syndrome cellulo - tenomyalgique. Conceptions Nouvelles des Mecaniques des darleurs vertebrales commnunes Rev. Mediter - Scj Med. 1978 5,337-348.

10. Maigne R. Un Síndrome nuevo y frecuente el síndrome T12-L1 (Lumbalgias bajas, dolores pseudoviscerales, falsos dolores de cadera. Rehabilitación, 1977, 11, 197-210.

11. Perry CP, Hantes JM. Diagnostic and laparoscopic repair of type 1 obturator hernia in women with cronic neuralgic pain. JSLS 2005;9:138-141.

12. Ramsden CE, McDaniel MC, Harmon RL, Renney KM, Faure A. Pudendal nerve entrapment as source of intractable perineal pain. Am J Phys Med Rehabil 2003;82:479-484.

13. Siwinsky D. Neuropathy of the obturator nerve as a source of pain in soccer players. Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol 2005;70:201-204

14. Stuplich M, Hottinger AF, Stoupis C, Sturzenegger M. Combined femoral and obturator neuropathy caused by synovial cyst of the hip. Muscle Nerve 2005;32:552-554.

15. Teissandier MJ. Lombalgies d´origine dorsal et latéroflexions du tronc. Ann Réadapt Méd Phys 1986;29(3):285-288.

16. Teissandier MJ. Le síndrome de la charniére fonctionnelle thoracique et les "deux rachis". Ann Réadapt Méd Phys 1993;36(6):437-443.

17. Tubbs RS, Slater G, Wellons JC, Blount JP, Oakes WJ. Anatomical landmarks for the lumbar plexus en the posterior abdominal wall. J Neurosurg Spine 2005;2:335-338.

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

SÍNDROME DOLOROSO REGIONAL COMPLEJO

DEL DIAGNÓSTICO TEMPRANO Y MANEJO OPORTUNO A LA SOSPECHA TEMPRANA Y MANEJO PREVENTIVO

JAIRO ESPINOZA MARTÍNEZ
JORGE DÍAZ RUIZ

INTRODUCCIÓN

El síndrome doloroso regional complejo (SDRC) se constituye en una verdadera catástrofe para el paciente y el sistema de salud en general, debido a diferentes factores propios de la enfermedad como el intenso dolor, la severa limitación funcional que se produce y a la gran cantidad de recursos que demanda éste del sistema de salud.

EL SDRC es un síndrome doloroso crónico heterogéneo, cuyo nombre deriva del hecho de que se trata de un conjunto complejo de signos y síntomas, en los cuales el dolor ocupa un papel central y generalmente se afecta una región corporal. El término fue propuesto por el Grupo de Consenso de la IASP (International Association for the Study of Pain) en 1994, con el fin de unificar y mejorar la comunicación para fines clínicos y de investigación en torno a estas patologías.

Las siguientes definiciones son fundamentales para el diagnóstico:

- El dolor es el requisito indispensable para el diagnóstico. Es generalmente espontáneo, quemante, superficial o profundo, con alodinia, hiperpatía o hiperalgesia; el cual es desproporcionado con respecto al evento causal (Tabla 1). Generalmente empeora en la noche, con cambios térmicos externos o con stress. 47%-70% desarrolla síndrome miofascial, que contribuye al dolor o puede convertirse en la fuente principal de dolor.
- Regional: la distribución característica de las manifestaciones clínicas es regional, por lo general en la parte distal de la extremidad, aunque puede afectar o diseminarse a la parte proximal o afectar el dorso o la cabeza.

Tabla 1. Causas de SDRC.

Tipo 1	Tipo 2
Aplastamiento	Lesión nervio periférico
Fracturas*	
Cirugía	
Contusiones	
Esguinces	

* Las fracturas que frecuentemente se asocian a SDRC son las distales de radio, de escafoides y de cuello de pie.

- La palabra complejo denota la presentación variable de manifestaciones clínicas distintas al dolor. Se asocia a edema, alteraciones del flujo y actividad sudomotora regional, además de cambios en los anexos cutáneos. En un 70% se puede presentar temblor o déficit motor.

Los síntomas motores incluyen debilidad, incapacidad para iniciar movimiento, temblor, posturas distónicas, espasmos mioclónicos. Hay síndromes recientemente caracterizados como: Neglect – like motor (en el que se presenta aquinesia y bradicinesia) y el Neglect – like cognoscitivo (sensación de que la extremidad afectada es ajena al paciente).

Se distinguen dos tipos de SDRC: Tipo I y II, que reemplazan los términos distrofia simpática refleja y causalgia, respectivamente. Específicamente, en tipo I no hay lesión de nervio mayor demostrable y en el tipo II sí la hay (Tabla 1).

Existen tres fases descritas en las cuales evoluciona el SDRC. Se conoce que estas fases se presentan de forma diversa en los pacientes o no evolucionan clásicamente ni en duración ni en sucesión.

La fase I puede demorar de uno a tres meses y hay dolor, edema con calor o frío, piel seca y delgada, así como aumento en el crecimiento de anexos. En la fase II el edema se extiende y hay disminución en el crecimiento de anexos; ya se presentan cambios óseos. La fase III se caracteriza por cambios atróficos musculares cutáneos y musculares, así como por mayor extensión del dolor.

Causas: Existen factores de riesgo conocidos para desarrollar el SDRC: Esguinces de puño, fracturas de radio distal, traumas por aplastamiento, lesiones traumáticas del nervio periférico e incluso la liberación quirúrgica del túnel del carpo (Tabla 1).

El papel del sistema nervioso simpático en el síndrome doloroso regional complejo no se ha establecido con certeza.

El término dolor mantenido por el simpático (DMS) es aquel que persiste debido a actividad simpática eferente o a actividad catecolaminérgica circulante. Esta actividad se define según respuesta a bloqueo farmacológico o ganglionar.

El DMS puede ser una entidad por sí mismo y puede formar parte de otras patologías (neuralgia postherpética, dolor de miembro fantasma, neuropatías metabólicas); es posible que su contribución a un síndrome doloroso varíe en el tiempo y en su intensidad. No es esencial para el diagnóstico de ninguna de ellas.

DIAGNÓSTICO

a. El diagnóstico se establece con la clínica. Las categorías diagnósticas son: dolor, anomalías sensitivas, edema, cambios tróficos o cambios motores. Con 3 o más síntomas o dos o más signos se tiene una sensibilidad del 85% y especificidad del 60% (Tabla 2).

Tabla 2. Signos y síntomas de SDRC

Anormalidades sensitivas	**Anormalidades vasculares**
• Dolor	• Vasodilatación
• Hiperalgesia mecánica	• Vasoconstricción
• Hiperalgesia térmica	• Temperatura cutánea asimétrica
• Hiperalgesia somática profunda	• Coloración asimétrica de la piel
Edema	**Cambios tróficos / motores**
• Tumefacción	• Debilidad
• Hiperhidrosis	• Temblor
• Hipohidrosis	• Distonia
• Piel seca - húmeda	• Déficit coordinación
	• Anexos cutáneos
	• Atrofia cutánea

Se plantea un nuevo subtipo del SDRC, adicional a los previamente aceptados I y II: SDRC inespecífico; se emplea para aquellos casos en los cuales no se cumple por completo con los criterios descritos, pero tenemos una alta sospecha clínica de estar en presencia de un SDRC debido al dolor desproporcionado que no puede ser explicado por otra causa.

b. Los paraclínicos no son necesarios para el diagnóstico, pero aportan información de utilidad para estudiar posibles causas o comorbilidades que requieran tratamiento.

Los exámenes disponibles son: termografía, test de sudoración, radiografía, gamagrafía y estudios electrodiagnósticos.

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO

1. Dolor continuo y desproporcionado en duración e intensidad al evento desencadenante.
2. No hay otro diagnóstico que explique mejor los signos o síntomas.
3. Al menos un síntoma en tres de las cuatro categorías: Sensitivo, vasomotor, sudomotor/edema y motor/trófico (Tabla 3).
4. Al menos un signo en el momento del examen físico, en dos de las cuatro categorías: Sensitivo, vasomotor, sudomotor/edema y motor/trófico (Tabla 3).

Tabla 3. Categorías clínicas a evaluar

Categoría	Síntomas (referido por el paciente)	Signos (evidencia al examen físico)
1. Sensitivo	• Hiperestesia • Alodinia	• Hiperalgesia • Alodinia
2. Vasomotor	• Asimetría en temperatura de la piel • Cambios en color de la piel • Asimetría en color	• Asimetría en temperatura de la piel > 1°C • Cambios en color de la piel • Asimetría en color de la piel
3. Sudomotor Edema	• Edema • Cambios en sudoración • Asimetría en sudoración	• Edema • Cambios en sudoración •Asimetría en sudoración
4. Motor Trófico	• Disminución en rangos de movimiento • Disfunción motora (debilidad, temblor, distonia) • Cambios tróficos (uñas, vello, piel)	• Disminución en rangos de movimiento • Disfunción motora (debilidad, temblor, distonia) • Cambios tróficos (uñas, vello, piel)

Con la categorización anterior se pueden satisfacer necesidades clínicas o investigativas. En el primer caso, lo que se necesita es una alta sensibilidad que permita detectar precozmente los casos para iniciar de manera temprana el tratamiento, por lo tanto no se exige la presencia de síntomas en todas las cuatro categorías, solamente en tres de ellas. De otro lado, en el contexto de investigaciones se exige una mayor especificidad, por lo cual se requiere que en cada una de las cuatro categorías se encuentre al menos un síntoma. Tanto para propósitos clínicos o investigativos, se necesita constatar en el examen físico un signo en al menos dos categorías de las cuatro propuestas (Tabla 4).

Tabla 4. Sensibilidad y especificidad de acuerdo al número de signos y/o síntomas presentes.

Signos	Síntomas	Sensibilidad	Especificidad
2	2	0.94	0.36
2	3	0.85	0.69
2	4	0.70	0.94
3	2	0.76	0.81
3	3	0.70	0.83
3	4	0.86	0.75

MANEJO

Se ha demostrado que la detección y diagnóstico temprano del SDRC confieren al paciente un mejor pronóstico en cuanto a la respuesta al tratamiento instaurado y al afrontamiento de la patología. No obstante, debido a las implicaciones médico-legales que conlleva diagnosticar a un paciente con SDRC, el clínico usualmente espera a que el paciente presente una serie de signos y síntomas característicos del SDRC para poder iniciar el manejo apropiado en cada caso. Esto se presenta porque el clínico busca llenarse de razones y criterios clínicos que sumados van a conceder una muy alta especificidad al diagnóstico, pero desafortunadamente a expensas de una baja sensibilidad, por lo cual en la mayoría de los casos la detección no es temprana, ni el tratamiento se instaura precozmente.

Por todo lo anterior, se plantea la posibilidad de pasar del concepto del diagnóstico temprano – manejo oportuno, a la sospecha temprana – manejo preventivo.

De acuerdo con la evidencia actual, no es posible dar estándares sino opciones. Se recomienda que el tratamiento sea realizado por una clínica de dolor con experiencia en el manejo de estas patologías.

Para cumplir el objetivo de sospecha temprana y manejo preventivo, se deben cumplir tres pilares fundamentales: detección temprana, seguimiento clínico estricto y manejo adecuado.

Generalidades de manejo:

a. Evitar en lo posible tratamiento hospitalario. Preferir seguimiento primario por el nivel básico de atención. Se aumenta la complejidad del mismo cada 2-3 semanas.

b. Los pilares fundamentales del tratamiento son: la mejoría del dolor, la restauración funcional, el tratamiento de la comorbilidad psicológica (si la hubiere), así como la motivación y educación continua al paciente y su familia.

c. Tratamiento temprano del dolor: en caso de dolor leve, se indica manejo médico. Si el dolor es severo, se iniciará manejo médico oral o intravenoso y bloqueos neurales. Si el dolor es moderado se hace manejo médico hasta por dos semanas; si no hay mejoría, se hace bloqueo.

d. Manejo médico: los opiodes se deben usar tempranamente en compañía de otros analgésicos o coanalgésicos mientras estos actúan y / o para iniciar la activación o introducción de terapia física. Esto es especialmente importante en casos de dolor severo.

   Se indica manejo tópico en algunos casos, especialmente cuando el dolor es más focal y restringido en extensión. Está disponible la lidocaína en parches al 5%.

   No se indican antiinflamatorios no esteroideos, los cuales no han demostrado su utilidad en este tipo de pacientes, excepto quizás en el manejo agudo de urgencias. Así mismo, se indican esteroides especialmente en casos de SDRC con importante edema y cambios inflamatorios.

   Es primordial respetar la vida media de los medicamentos que utilicemos, así como alcanzar las dosis máximas permitidas, obviamente teniendo en cuenta los efectos secundarios y las contraindicaciones de cada sustancia.

   Se debe manejar al paciente con psiquiatría para tratar comorbilidades que frecuentemente se presentan y con el fin de instaurar terapia de afrontamiento o psicológica cuando sea necesario.

   En la tabla 5 se detallan algunos de los medicamentos disponibles para manejo de SDRC.

Tabla 5. Medicamentos usados para manejo de SDRC.

Grupo	Principio Activo	Presentación	Dosis
Antidepresivos Tricicílicos	Amitriptilina	Tab 25 mg	25-50 mg pm
	Nortriptilina	Tab 25 mg	25 – 100mg pm
Antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.	Escitalopram	Tab 10 mg	10 – 20 mg día
	Sertralina	Tab 50 – 100	50 – 100 día
	Fluoxetina	Tab 20 mg	20 mg día
Otros antidepresivos	Venlafaxina	Tab 37,5 – 75	37,5 – 75 dos veces al día
	Bupropion	Tab 150 mg	150 mg día
	Duloxetina	Tab 60 mg	60 mg pm
Neuromoduladores (Anticonvulsivantes)	Carbamazepina	Tab 200 mg	200 mg tres veces al día
	Gabapentin	Tab 300 – 400	900 – 2000mg
	Pregabalina	Tab 75 – 300	75 – 300 dos veces al día
Opioides	Tramadol	Tab 50 mg 1 gota 2.5 mg	25 – 50 mg cuatro veces al día. Gotas: Se titula hasta conseguir analgesia (5 gotas cada 4 – 6 horas y se incrementa según tolerancia)
	Codeina	8, 15, 20, 30mg	8 – 30 mg cuatro veces al día
	Oxicodona	Tab 10 – 20 – 40	10 – 20 – 40 2 – 3 tres veces día
	Morfina	Tab 10mg	10 – 120mg o superior
Manejo tópico	Lidocaína 5%	Parches	1 – 3 parches que cubran la zona dolorosa durante 12 horas y se repite al día siguiente
Otros	Prednisolona	Tab 5 – 30 mg	30 mg día
	Vitamina C	Tab 500 – 1000	1000 mg día
	Ketamina		IV de 0,2 a 0,75 mg/kg o IM de 2 a 4 mg/kg
	Alendronato	Tab 10mg	10 – 70mg día

e. Bloqueos neurales: si el diagnóstico es claro, se indican como manejo inicial concomitante al farmacológico. Los bloqueos pueden ser de ganglios o plejos simpáticos (estrellado, lumbar, celíaco, entre otros) o de tipo intravenoso con diversos medicamentos (guanetidina, lidocaina o bretilio). En muchas clínicas de dolor se realizan con más frecuencia los bloqueos neurales.

   Los bloqueos simpáticos no son conceptos validados, en parte por los distintos resultados publicados y porque hay fenómenos que difi-

cultan la interpretación de los mismos: Se puede dar absorción sistémica o bloqueo de otras estructuras.

Independientemente de estas consideraciones, los bloqueos simpáticos son útiles en algunos pacientes para reducir el dolor y aumentar el rango de movilidad.

- El número de bloqueos varía de uno a un máximo de cinco. Si con uno es suficiente para controlar el dolor no se indican otros.

- El síntoma que mejora más con bloqueos simpáticos es la alodinia, así como los signos disautonómicos. Se deben monitorizar; sin embargo, los siguientes parámetros: temperatura (termografía), prueba de sudoración y aplicación de escalas de calidad de vida.

- Si la duración de los bloqueos es corta (horas), se indica bloqueo regional o peridural continuo por unos días (o hasta semanas), lo cual lo determina el especialista que lo realiza de acuerdo con la respuesta. Los catéteres se pueden dejar por semanas; los principales inconvenientes son la infección o migración.

f. Rehabilitación: el paciente debe iniciar un programa de rehabilitación integral, que busca conseguir la movilización temprana de la extremidad comprometida, así como la desensibilización progresiva de la piel y por último, reintegrar al paciente a su vida familiar y laboral.

Este programa se inicia simultáneamente con el manejo del dolor, ya sea mediante manejo médico o invasivo; teniendo en cuenta que es fundamental alcanzar lo antes posible un alivio máximo del dolor para que el paciente tolere la realización de ejercicios de estiramiento y fortalecimiento muscular.

Estrategias: deben ser realizadas por profesionales en terapia física u ocupacional bajo la supervisión del médico fisiatra:

- Conseguir un aumento en el peso que tolera la extremidad, lo cual se puede lograr mediante el incremento progresivo de la carga de peso.

- Recuperar los arcos de movimiento perdidos mediante el estiramiento progresivo y la tolerancia de las estructuras musculotendinosos retraídas.

- Cámara de Ramachandran (Mirror Therapy): mediante un juego de espejos “se engaña” al cerebro del paciente estimulando la extremidad sana, haciéndolo pensar que se está trabajando sobre la extremidad afectada. De esta forma se reduce el dolor de forma

crónica, especialmente en pacientes que llevan una evolución corta. Al parecer están involucrados mecanismos de plasticidad cerebral.

- Con alguna frecuencia los pacientes con SDRC desarrollan síndrome miofascial, incluso comprometiendo músculos a distancia de la zona afectada. El manejo oportuno del dolor miofascial mediante estiramiento y/o infiltraciones colaborará con el tratamiento y en algunos casos, con la resolución del SDRC.

- Realizar recomendaciones y / o restricciones, ya sea mediante una reubicación laboral o indicándole al paciente la necesidad de modificar sus oficios domésticos y cambiar de deporte hacia actividades recreativas que pueda realizar.

g. Cirugía: Se indica cuando ha fallado el manejo multidisciplinario agresivo y es fundamental que el paciente no tenga elementos predominantes de ganancia secundaria o psicopatología no resuelta.

No se indica cirugía neuroablativa de ningún tipo en este trastorno. El tratamiento de primera línea es la neuromodulación. En relación con el SDRC, esta técnica tiene dos variantes a nivel espinal, que son la estimulación medular epidural y la infusión subaracnoidea de analgésicos o anestésicos.

La neuromodulación eléctrica modifica la actividad de circuitos neuronales específicos a través de estímulos eléctricos de características variables, sin causar lesión del tejido nervioso. Por definición hay recuperación del estado funcional previo al suspender el estímulo.

Se realiza introduciendo un electrodo sobre la médula y se conecta a un generador de pulsos o estimulador, el cual se puede programar mediante un control externo, buscando los parámetros que ofrezcan el mejor alivio de los síntomas.

La técnica busca interrumpir la transmisión de impulsos dolorosos de la periferia a centros suprasegmentarios, por diversos mecanismos.

Los pacientes con SDRC refractario a manejo médico deben ser estudiados para estimulación epidural espinal. Antes de la implantación definitiva del generador de pulsos se hace un período de prueba, mediante la conexión del electrodo epidural a un estimulador externo. Se ensayan diversas combinaciones de polos, de amplitud, ancho y frecuencia de pulso, con el objetivo de generar parestesias que cubran la zona dolorosa y de que se consiga una respuesta positiva,

definida como una reducción de más de 3 puntos en la escala análoga de dolor que se esté usando. Comúnmente mejoran los signos disautonómicos.

Si esto se consigue, se implanta el generador de pulso y se inicia la estimulación definitiva.

Parámetros eléctricos

Frecuencia: cantidad de impulsos eléctricos por segundo (Hertz).

Amplitud: es la intensidad en Voltios de cada impulso eléctrico.

Ancho de pulso: es la duración de cada impulso eléctrico en microsegundos. Los electrodos utilizados para la neuromodulación tienen varios contactos (en general 4 o más), que se pueden activar en modo monopolar, bipolar o con combinaciones más complejas, lo que aumenta las posibilidades de programación. En el modo monopolar se activan uno o varios polos como cátodos (carga negativa) y el generador de pulso como ánodo (carga positiva); en el modo bipolar el ánodo y el cátodo corresponden a polos del electrodo. En SDRC usualmente los parámetros son: voltaje: 2V (1.5-7), ancho de pulso de 300mcs (150-400) y frecuencia de 60Hz (40-130; pocos requieren frecuencia >200Hz).

En pacientes refractarios o no candidatos a estimulación medular se pueden indicar bombas implantables. Éstas infunden analgésicos y/o

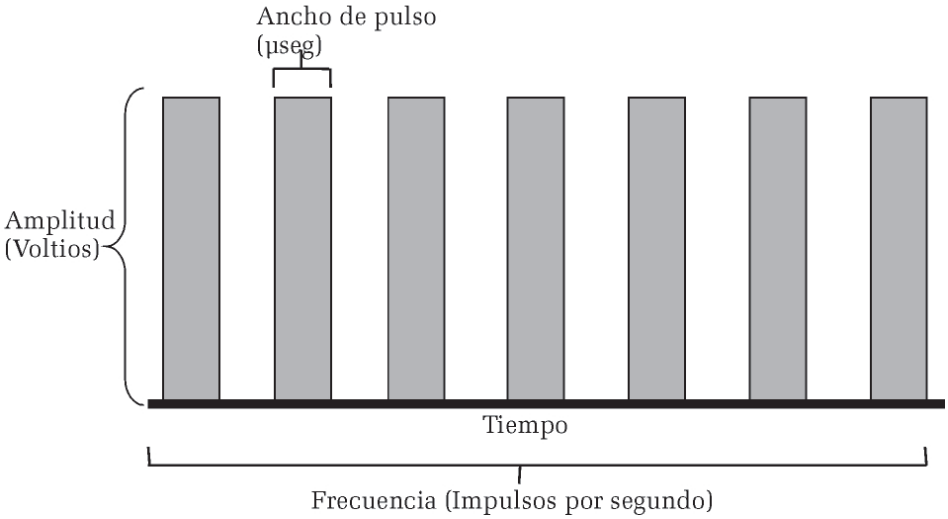


Figura 1. Características del impulso eléctrico.

anestésicos en el líquido cefalorraquídeo a fin de que actúen directamente en el sitio en donde se produce o transmite el dolor. El equipo consta de un catéter que se implanta en el espacio subaracnoideo lo más cerca posible al nivel medular donde se origina o perpetúa la patología. Este se conecta a una bomba que se implanta encima de la región glútea o en la pared abdominal anterior, la cual garantiza un flujo permanente de la sustancia terapéutica al espacio subaracnoideo.

Previo a la implantación de la bomba, se hace una inyección de prueba, idealmente con sustancia terapéutica y con placebo de forma alternada. Se considera una respuesta positiva si el medicamento activo logra una reducción mayor de 3 puntos en la escala análoga de dolor.

Los medicamentos más utilizados son los opioides y anestésicos locales. Recientemente se han incorporado la ziconotida, la glicina y la clonidina como medicamentos intratecales opcionales.

Los procedimientos craneales se indican cuando los métodos a nivel espinal han fallado, o cuando la patología es cefálica. Actualmente los métodos más utilizados son la estimulación cerebral y la infusión intracraneal de opioides.

La estimulación cerebral se realiza sobre la corteza motora; consiste en implantar un electrodo, generalmente sobre la representación del área afectada en la corteza motora, y se conecta a un generador de pulsos; generando una serie de mecanismos que alteran el procesamiento del dolor.

CONCLUSIONES

El SDRC es un síndrome doloroso crónico complejo caracterizado por signos y síntomas en los cuales el dolor ocupa un papel central, el cual afecta una región corporal y se asocia a cambios disautonómicos. Existen dos tipos: I y II, que reemplazan los términos distrofia simpática refleja y causalgia, respectivamente. Las causas más frecuentes son: esguinces de puño, fracturas de radio distal, traumas por aplastamiento, lesiones traumáticas del nervio periférico e incluso la liberación quirúrgica del túnel del carpo.

El diagnóstico se establece con la clínica; los exámenes paraclínicos no son necesarios para el diagnóstico, pero aportan información de utilidad para estudiar posibles causas o comorbilidades que requieran tratamiento.

La prevención, detección y diagnóstico tempranos del SDRC confieren al paciente un mejor pronóstico en cuanto a la respuesta al tratamiento instaurado y al afrontamiento de la patología. Se recomienda que el

tratamiento sea realizado por una clínica de dolor con experiencia en el manejo de estas patologías.

Los pilares del tratamiento son: detección temprana, mejoría del dolor, restauración funcional y psicológica.

El dolor se controlará con manejo farmacológico, bloqueos neurales y un programa de rehabilitación.

Los procedimientos quirúrgicos se indican cuando ha fallado el manejo multidisciplinario agresivo y es claro que no hay elementos predominantes de ganancia secundaria o psicopatología no resuelta.

El pronóstico es variable dependiendo de muchos factores; un punto en el cual hay acuerdo unánime es que entre más temprano se instaure el manejo, más posibilidades tiene el paciente de tener un buen resultado final en cuanto a control de dolor y recuperación funcional.

BIBLIOGRAFÍA

Díaz Zuluaga P, Plancarte Sánchez R, Tamayo Valenzuela A. Síndrome doloroso regional complejo. Estado actual. Cir Ciruj 2004;72:225-238.

Hicks M. Complex regional pain syndrome: a new name for reflex sympathetic dystrophy. En: Aronoff GM, editor. Evaluation and treatment of chronic pain. Baltimore MD, USA: Lippincott Williams & Wilkins; 1999; pp. 191-198.

Weiskopf R. Complex regional pain syndrome I (reflex sympathetic dystrophy). Anesthesiology 2002;96:1254-1260.

Allen G, Galer BS, Schwartz L. Epidemiology of complex regional pain syndrome: a retrospective chart review of 134 patients. Pain 1999;80:539-544.

Dijkstra PU, Groothoff JW, ten Duis HJ, Geertzen HB. Incidence of complex regional pain syndrome type I after fractures of the distal radius. European Journal of Pain 2003;7:457-462.

Drummond P, Finch P, Smythe G. Reflex sympathetic dystrophy: the significance of differing plasma cathecholamine concentrations inaffected and unaffected limbs. Brain 1991;114:2025-2035.

Ribbers GM, Geurts AC, Stam HJ. Pharmacologic treatment of complex regional pain syndrome I: a conceptual framework. Arch Phys Med Rehabil 2003;84:141-146.

Geertzen JH, de Bruijn-Kofman AT, de Bruijn HP. Stressful life events and psychological dysfunction in complex regional pain syndrome type I. Clin J Pain 1998;14:143-147.

Grandea LA, Loeserd JD, Ozuna J, Ashleigh A, Samiia A. Complex regional pain syndrome as a stress response. Pain 2004;110:495-498.

Wilson PR, Low PA, Bedder MD. Diagnostic algorithm for complex regional pain syndrome. En: Jänig W, Stanton-Hicks M, editors. Reflex sympathetic dystrophy: a reappraisal. Progress in pain research and management. Vol. 6. Seattle, WA, USA: IASP Press; 1996. pp. 93-106.

Staton Hicks M, Baron R, Boas R. Complex regional pain syndromes: guidelines for therapy. Clin J Pain 1998;14:155-166.

Watson C. The treatment of neuropathic pain: antidepresants and opioids. Clin J Pain 2000;16(Suppl 2):S49-S55.

Mellick G, Melliey L, Mellick L. Gabapentin in the management of reflex sympathetic dystrophy. J Pain Symptom Management 1995;10:265-266.

Boas R. Sympathetic nerve blocks: in search of a role. Reg Anesth Pain Med 1998;23:292-305.

Espinosa J. Neuroendoscopia y cirugía funcional. En: Burgos R (ed): Prácticas y procedimientos. Guías de Práctica Clínica. Neurocirugía. Bogotá – Colombia: Ediciones Médicas Latinoamericanas, 2003, pp. 217-233.

Grabow T, Tella P, Raja S. Spinal cord stimulation for complex regional pain syndrome. An evidence based medicine review of the literature. Clin J Pain 2003;19:371-383.

Kelmer MA, Barendese G, van Kleef M, et al. Spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dysthrophy. N Engl J Med 2000;343:618-624.

Krames E. Implantable devices for pain control: spinal cord stimulation and intrathecal therapies. Best Pract Res Clin Anesthesiol 2002;16:936-949.

Bennett G, Burchiel K, Buchser E, et al. Clinical guidelines for intraspinal infusion: Report of an Expert Panel. J Pain Symptom Management 2000;20:S37-S43.

Moufawad S, Malak O, Mekhail N. Epidural infusion of opiates and local anesthetics for complex regional pain syndrome. Pain Practice 2002;2:81-86.

Osenbach R. Complex Regional Pain Syndromes. Seminars in Neurosurgery 2004;15:81-92.

Burton A, Hassenbusch III S, Warneke C, Racz G, Stanton-Hicks M. Complex Regional Pain Syndrome (CRPS): Survey of Current Practices. Pain Practice 2004;4:74-83.

Ribbers GM, Geurts AC, Stam HJ. Pharmacologic treatment of complex regional pain syndrome I: a conceptual framework. Arch Phys Med Rehabil 2003;84:141-146.

Geertzen JH, de Bruijn-Kofman AT, de Bruijn HP. Stressful life events and psychological dysfunction in complex regional pain syndrome type I. Clin J Pain 1998;14:143-147.

Wilson PR, Low PA, Bedder MD. Diagnostic algorithm for complex regional pain syndrome. En: Jänig W, Stanton-Hicks M, editors. Reflex sympathetic dystrophy: a reappraisal. Progress in pain research and management. Vol. 6. Seattle, WA, USA: IASP Press; 1996. pp. 93-106.

Grabow T, Tella P, Raja S. Spinal cord stimulation for complex regional pain syndrome. An evidence based medicine review of the literature. Clin J Pain 2003;19:371-383.

Pearce J. Chronic regional pain and chronic pain syndromes. Spinal Cord 2005;43:263-268.

Harden RN, Bruehl S, Stanton – Hicks M, Wilson PR. Proposed New Diagnostic Criteria for Complex Regional Pain Syndrome. Pain Medicine 2007;8:326-331.

Cachio A. Mirror Therapy for Chronic Complex Regional Pain Syndrome Type 1 and Stroke. N Engl J Med: 2009;361:634-636.

Hsu ES. Practical management of complex regional pain syndrome. Am J Ther 2009;16:147-154.

Perez RS, Zollinger PE, Dijkstra PU, Thomassen – Hilgersom IL, Zuurmond WW, Rosenbrand KC, Geertzen JH, Task Force TC. Evidence based guidelines for complex regional pain syndrome type 1. BMC Neurol 2010;10:20.

Rüegg S. [Drug treatment of CRPS]. Handchir Mikrochir Plast Chir. 2010;42:19-29.

Dellon L, Andonian E, Rosson GD. Lower extremity complex regional pain syndrome: long-term outcome after surgical treatment of peripheral pain generators. J Foot Ankle Surg. 2010;49:33-36.

Tran de QH, Duong S, Bertini P, Finlayson RJ. Treatment of complex regional pain syndrome: a review of the evidence. Can J Anaesth. 2010;57:149-166.

Wilhelm IR, Tzabazis A, Likar R, Sittl R, Grieinger N. Long-term treatment of neuropathic pain with a 5% lidocaine medicated plaster. Eur J Anaesthesiol. 2010;27:169-173.

Shrivastav M, Musley S. Spinal cord stimulation for complex regional pain syndrome. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc. 2009;2009:2033-2036.

Yucel I, Demiraran Y, Ozturan K, Degirmenci E. Complex regional pain syndrome type I: efficacy of stellate ganglion blockade. J Orthop Traumatol. 2009;10:179-183.

Besse JL, Gadeyne S, Galand-Desmé S, Lerat JL, Moyen B. Effect of vitamin C on prevention of complex regional pain syndrome type I in foot and ankle surgery. Foot Ankle Surg. 2009;15:179-182.

Velasco F, Carrillo – Ruiz JD, Castro G, Argüelles C, Velasco AL, Kassian A, Guevara U. Motor cortex electrical stimulation applied to patients with complex regional pain syndrome. Pain. 2009;147: 91-98.

Groeneweg G, Huygen FJ, Coderre TJ, Zijlstra FJ. Regulation of peripheral blood flow in Complex Regional Pain Syndrome: clinical implication for symptomatic relief and pain management. BMC Musculoskelet Disord. 2009;10:116.

Williams KA, Korto K, Cohen SP. Spinal cord stimulation: "neural switch" in complex regional pain syndrome type I. Pain Med. 2009;10:762-766.

Sigtermans MJ, van Hilten JJ, Bauer MC, Arbous MS, Marinus J, Sarton EY, Dahan A. Ketamine produces effective and long-term pain relief in patients with Complex Regional Pain Syndrome Type 1. Pain. 2009;145:304-311.

Oaklander AL, Fields HL. Is reflex sympathetic dystrophy/complex regional pain syndrome type I a small-fiber neuropathy? Ann Neurol. 2009;65: 629-638.

Kapural L, Lokey K, Leong MS, Fiekowsky S, Stanton-Hicks M, Sapienza-Crawford AJ, Webster LR. Intrathecal ziconotide for complex regional pain syndrome: seven case reports. Pain Pract. 2009;9:296-303.

Raja SN. Motor dysfunction in CRPS and its treatment. Pain. 2009;143:3-4.

van Rijn MA, Munts AG, Marinus J, Voormolen JH, de Boer KS, Teepe-Twiss IM, van Dasselaar NT, Delhaas EM, van Hilten JJ. Intrathecal baclofen for dystonia of complex regional pain syndrome. Pain. 2009;143:41-47.

Steverens VL, Oerlemans HM, Weesels A. Cost effectiveness analysis of adjuring physical or occupational therapy for patients with RSD. Arch Phys Med Rehabilitation. 1999;80:1038-1043.

Manual de Dolor y Cáncer, editado por la Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2009.

DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO EN LOS NIÑOS

AURA MARIXA GUERRERO LIÑEIRO
JOSÉ LUIS DUPLAT LAPIDES

"Lo que se les dé a los niños, los niños darán a la sociedad".
Karl A. Menninger

OBJETIVO

Presentar pautas para el abordaje de los pacientes pediátricos con dolor musculoesquelético desde las características clínicas que conducen a un adecuado enfoque, las ayudas diagnósticas para corroborar el diagnóstico presuntivo y el diagnóstico diferencial; finalmente, brindar información para el manejo de las distintas formas de presentación del dolor agudo y crónico, los tipos de fármacos utilizados y sus características particulares en este grupo tan importante de población.

INTRODUCCIÓN

Todos los niños se quejan en algún momento de sus vidas de dolor en su sistema musculoesquelético, el cual generalmente resuelve de manera espontánea sin dejar secuelas; en pocas ocasiones, el síntoma doloroso puede hacerse crónico o recurrente; cuando el dolor se vuelve crónico, se afecta drásticamente el día del paciente y de quienes lo rodean. El dolor no sólo afecta la función del segmento comprometido sino que interfiere negativamente en los patrones de sueño, en el humor, en el apetito, en las habilidades sociales, en la práctica de pasatiempos y en la educación del niño[1].

Es frecuente que los médicos del servicio de urgencias se vean enfrentados al diagnóstico y manejo de un niño con dolor agudo. La mayoría de los casos se resuelven solamente con medicación analgésica básica y el dolor no persiste; sin embargo, existe un número de pacientes que persiste con dolor y se convierte en un caso con un abordaje y manejo diferente. Vale la pena mencionar que no son muchos los profesionales de la salud que se dedican a la atención pediátrica que tienen conocimientos

sólidos en el campo del dolor crónico infantil. En consecuencia, no es raro que estos niños pasen de especialista en especialista buscando la explicación y la cura para el dolor. En ese proceso, muchos de ellos reciben medicamentos de manera desordenada y desmesurada con pobres resultados. Esta situación somete al niño y a su familia a altos niveles de estrés que pueden empeorar el cuadro clínico. Por eso, es importante que los médicos y, en general quienes atienden población infantil, se familiaricen con las manifestaciones del dolor crónico, aprendan a estudiar las enfermedades asociadas con este síntoma, e inicien un proceso de rehabilitación apropiado, multidisciplinario, que tenga en cuenta aspectos físicos y emocionales de la salud de estos pacientes. Así aumentarán las posibilidades de mejorar los desenlaces[2].

En este capítulo se revisa el síntoma de dolor agudo y crónico en la niñez y la adolescencia, haciendo énfasis en conceptos de epidemiología, etiología, manifestaciones clínicas, estudio y, finalmente, tratamiento de esta difícil condición.

GENERALIDADES

"El niño, para el pleno y armonioso desarrollo de su personalidad, necesita amor y comprensión… deberá crecer al amparo y bajo la responsabilidad de sus padres y, en todo caso, en un ambiente de afecto y de seguridad moral y material; salvo circunstancias excepcionales, no deberá separarse al niño de corta edad de su madre. La sociedad y las autoridades públicas tendrán la obligación de cuidar especialmente a los niños sin familia o que carezcan de medios adecuados de subsistencia." (Derechos del niño).

La atención del paciente pediátrico demanda, además de robustos conocimientos teóricos de la fisiología y fisiopatología de la enfermedad; una actitud afectuosa, de respeto, cálida y amable, que transmita seguridad y simpatía hacia el paciente para mejorar su comodidad, confianza, tolerancia y adherencia a los procedimientos médicos necesarios para su rehabilitación.

El dolor musculoesquelético es una entidad común en la población pediátrica; afecta el 10%-20% de los niños en edad escolar y es el responsable del 6%-10% de la consulta general[3].

La orientación diagnóstica de un niño con dolor musculoesquelético se puede realizar teniendo en cuenta un interrogatorio adecuado, sumado a un buen examen físico. Los hallazgos clínicos al momento de la evaluación contribuyen al diagnóstico y a orientar el manejo; se debe indagar por antecedentes de pérdida de peso y la proporción de la fiebre, entre otros.

El médico se puede enfrentar a varios escenarios clínicos como los que se describen a continuación:

Un paciente con dolor, en malas condiciones, con fiebre. En este caso se deben tener presentes diagnósticos de sepsis, artritis reactiva, artritis idiopática juvenil, leucemia, linfomas. El diagnóstico se aclara con cultivos, aspiración guiada, serología, extendido de sangre periférica y se debe considerar ecografía o escanografía de la articulación sospechosa.

También, un paciente en buenas condiciones generales con síntomas articulares de características mecánicas o antecedente de trauma en el que se debe pensar en fracturas, esguinces, osteocondritis, lesiones meniscales, menisco discoide. El diagnóstico se aclara con examen físico, radiografías, tomografías o resonancia magnética nuclear.

Otro escenario es el que presenta un paciente con dolor articular agudo, como parte de una enfermedad crónica. Podría corresponder a tumores óseos, osteocondrosis, hemofilia, artritis idiopática juvenil o el inicio de un síndrome doloroso regional complejo; en este caso se debe realizar confirmación de diagnósticos con radiografías, resonancia magnética nuclear, ecografías, escanografías, aspiración guiada de la articulación y extendido de sangre periférico.

Otro grupo de pacientes son los que presentan patologías específicas de la cadera. Enfermedad de Perthes, deslizamiento femoral, sinovitis de la cadera, displasia del desarrollo de la cadera oculta. En ellos igualmente se requiere aclarar el diagnóstico con imágenes.

EPIDEMIOLOGÍA DEL DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO

Se estima que entre el 15% y el 20% de los niños y adolescentes padecen trastornos que les ocasionan dolor crónico o recurrente. Los dolores musculoesqueléticos representan el 64% de las causas de dolor. Un número pequeño, pero significativo de estas lesiones llega a ser discapacitante[4-7].

Es un lugar común afirmar que estos síntomas son más frecuentes en el sexo femenino, pues así está reportado en la población adulta. Con los niños, sin embargo, la situación no es tan clara, especialmente con la aparición de publicaciones recientes que muestran datos contradictorios en este sentido. De modo que con la evidencia que disponemos hoy no puede afirmarse que el dolor musculoesquelético crónico infantil tenga una distribución especial de acuerdo al sexo[6].

Con respecto a la edad, las publicaciones coinciden en que la prevalencia del dolor crónico aumenta con el paso de los años, de modo que los adolescentes son quienes más frecuentemente lo refieren. El pico de edad está entre los 12 y los 15 años, cuando cerca del 33% de los adolescentes reportan dolor crónico. En este grupo etáreo, el dolor lumbar crónico es especialmente frecuente[8].

Se afirma también que el dolor crónico es más prevalente en países desarrollados; sin embargo, no hay suficiente evidencia en la literatura médica para soportar esta afirmación. El entorno sociocultural del niño debe tenerse en cuenta en el momento de planear su rehabilitación[5].

DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO AGUDO

Causas

Artritis infecciosa

El cuadro es de inicio agudo; se instala en pocas horas o días, con síndrome febril, escalofríos, postración e inapetencia. Hay dolor espontáneo que empeora al movilizar la articulación, aumento del volumen, enrojecimento cutáneo, calor local, impotencia funcional y posición antálgica.

En la gran mayoría de los casos la infección se presenta por diseminación hematógena de microorganismos o por vecindad de las áreas adyacentes. Es muy rara la inoculación directa. Más del 50% de la artritis infecciosa está asociada a Staphilococcus aureus, menos común es encontrar Streptococcus y Salmonella spp. En niños no vacunados se puede encontrar asociación a Haemophilus.

Las articulaciones de las extremidades inferiores son las que con más frecuencia se afectan, encontrándose compromiso de las mismas hasta en un 90% de los casos.

En lactantes menores el diagnóstico es mucho más difícil y la evidencia de poca movilidad de la extremidad afectada por el dolor debe hacer sospechar artritis séptica. En este grupo de pacientes se debe corroborar de manera precoz con una ecografía de la articulación afectada y estudiar con reactantes de fase aguda.

Varios estudios se han detenido en los criterios clínicos y parámetros de laboratorio en relación a infecciones severas originadas en la articulación de la cadera; éstas incluyen fiebre, dificultad para soportar peso en la extremidad afectada, velocidad de sedimentación globular mayor a 40

mm/h leucocitosis mayor a 12.000/mm cúbicos. Cuando los cuatro parámetros son positivos existe una probabilidad de 99.6% de artritis séptica de la cadera; cuando se encuentran 3 variables de las cuatro mencionadas la probabilidad de artritis séptica de la cadera es del 93%; cuando se encuentran positivas 2 de las variables la probabilidad desciende al 40% y cuando sólo se encuentra 1 de las variables la probabilidad es del 3%[9]. El estándar de oro para el diagnóstico es la punción articular preferiblemente guiada por ultrasonido[5].

Las patologías infecciosas de la cadera requieren de manejo precoz que incluye terapia antibiótica dirigida y drenaje quirúrgico. Retrasar el inicio del manejo genera que se perpetúe el daño articular con la aparición consiguiente de dolor crónico.

Las complicaciones se han reportado en un 10% a 25% de los casos y son más frecuentes en pacientes menores de 6 meses, cuando se aísla Staphilococcus aureus meticilino resistente y cuando se asocia a osteomielitis metafisiaria; entre ellas están: condrolisis, necrosis avascular, falla en el desarrollo de los centros de osificación, subluxación, discrepancia de las extremidades y artrosis.

Artritis reactivas

Se denomina así a la inflamación de las articulaciones que se presenta posterior a infecciones en otros lugares anatómicos como vías respiratorias o sistema gastrointestinal.

Se cree que las artritis reactivas se presentan como una respuesta excesiva del sistema inmune a la infección; por lo tanto, el antecedente de infecciones gastrointestinales por Salmonella o Campilobacter; un episodio viral previo oun episodio de infección bacteriana por streptoococos, podrían orientar el diagnóstico.

En la revisión por sistemas es importante determinar compromiso de la piel, ojos, corazón, riñón y cerebro. En el examen se debe buscar compromiso de articulaciones de huesos largos.

Se debe realizar un HLAB27 debido a que los pacientes con este HLA tienen peor pronóstico. El tratamiento incluye antibióticos como amoxicilina, doxiciclina o claritromicina por largos periodos de tiempo[9].

El tratamiento inicial se debe orientar a controlar el dolor, para lo cual los analgésicos no esteroides juegan un papel preponderante; se debe además preservar la función, para lo cual se debe implantar un programa de rehabilitación con fisioterapia. Los medios físicos como la administración de paquetes fríos ayudan a mejorar los síntomas. La aspiración de

la articulación generalmente alivia de manera importante el dolor debido a la disminución de la tensión del líquido inflamatorio sobre las paredes articulares.

Artritis más severas y persistentes podrían requerir la inyección intrarticular de esteroides. Generalmente los resultados son buenos hasta en el 80% de los casos, presentando recuperación a un año.

La artritis puede presentarse hasta en un 80% de casos de Púrpura de Henoch Schonlein, probablemente la más común de las vasculitis en la población pediátrica, caracterizada por rash que afecta las piernas y la espalda y puede ser precedida de una infección de las vías respiratorias. Típicamente afecta articulaciones de huesos largos y se resuelve a los pocos días o semanas sin dejar mayores secuelas.

En este tipo de vasculitis se encuentra asociación con intususcepción y glomerulonefritis, las cuales deben ser seguidas muy de cerca y tenidas en cuenta en el caso del manejo sintomático con AINEs (antiinflamatorios no esteroides), los cuales podrían deteriorar aún más la función renal.

Enfermedades mieloproliferativas

Pueden asociarse a dolor óseo y/o articular en el 50% de los casos. El paciente presenta cojera en un 10% y efusión articular en el 5%. Los pacientes con leucemia aguda tendrán signos o síntomas asociados constitucionales tales como letargo, fiebre, palidez, anorexia, linfadenopatía o hepatosplenomegalia.

Traumatismos osteoarticulares

Los traumatismos leves pueden orientar la atención hacia un área que no se le haya prestado atención y descubrir ahí patología importante de huesos o masas en tejidos blandos que de otra manera pasarían inadvertidas.

Esto incluye malformaciones congénitas de las articulaciones como el menisco discoide. Ésta, una alteración en la cual el menisco pierde su habitual forma de "c", está presente en el 23% de los niños; se puede presentar como dolor de la rodilla después de un trauma menor, derrame articular y bloqueo. El diagnóstico se confirma con resonancia magnética nuclear y el paciente debe ser remitido al servicio de ortopedia.

La osteocondritis disecante es la separación entre el cartílago articular y el hueso subcondral, la afección más frecuente (80%) es a nivel de la rodilla. El diagnóstico se puede orientar con radiografía simple de la articulación o resonancia magnética nuclear.

DOLOR OSTEOMUSCULAR CRÓNICO

Etiología

Si bien este tema es motivo de controversia, los dolores crónicos en el sistema musculoesquelético inmaduro parecen relacionarse con enfermedades, trauma, estrés y factores ambientales.

Enfermedades

En muchos casos de dolor recurrente o crónico de la infancia se encuentra entre los antecedentes el haber padecido recientemente de amigdalitis o influenza. Además, el dolor crónico puede aparecer y complicar casi cualquier enfermedad crónica de la niñez, como artritis reumatoidea juvenil, enfermedad intestinal inflamatoria, parálisis cerebral, cáncer, anemia de células falciformes, distrofias musculares y fibrosis quística, entre las más citadas. No es fácil determinar si el dolor musculoesquelético reportado en estos casos está favorecido por la presencia de procesos inflamatorios o infecciosos, o si se ocasiona por situaciones frecuentemente asociadas a las enfermedades citadas, como la inmovilidad, el manejo médico instaurado o los cambios ambientales.

Trauma

Entre los eventos traumáticos encontrados con más frecuencia en niños que sufren de dolor crónico se encuentran: el trauma deportivo, una cirugía reciente y periodos de inmovilización de las extremidades[14].

Factores psicosociales

Al igual que sucede con los adultos, se ha relacionado la aparición de dolor crónico de los niños y adolescentes con situaciones como la exposición a estrés crónico y a los diagnósticos de depresión y ansiedad. En estos casos, el dolor se localiza primordialmente en cuello, hombros y región lumbar[9,10]. Sin embargo, no existe evidencia que permita afirmar que el dolor crónico en la infancia o adolescencia puede ser desencadenado por estos motivos. Se admite, en cambio, que la ansiedad que acompaña a cualquier condición que genere dolor crónico puede comportarse como un factor agravante[14,11].

Factores ambientales

Los casos de dolor crónico infantil están acompañados frecuentemente de antecedentes de episodios traumáticos recientes, como la muerte de un pariente cercano o una enfermedad. Tampoco es raro encontrar eventos que afectan drásticamente las rutinas, como los trasteos, cambios de

colegio o cambios de ciudad. Otro antecedente llamativo y relativamente frecuente es la presencia de una persona allegada que sufre de dolores crónicos[12,14]. Algunas publicaciones relacionan el hecho de fumar con la presencia de dolor lumbar crónico en adolescentes[10,14,16].

Factores constitucionales

No ha sido posible relacionar la raza con la aparición de dolor crónico en la niñez. En cambio, hay autores que demuestran asociación entre el sobrepeso y la aparición de dolor recurrente en columna lumbar y miembros inferiores. Por otra parte, la hiperlaxitud ligamentosa se considera un factor de riesgo para desarrollar síndromes de dolor crónico en la niñez. No se conoce la explicación para esta asociación. Existe la hipótesis de que la flexibilidad predispone a sufrir lesiones articulares por la inestabilidad que genera esa insuficiencia capsular y ligamentosa. En efecto, en estos niños se reporta mayor incidencia de esguinces de tobillos, dolor lumbar y dolor anterior de rodillas[9,10,14].

Idiopático

Un 5% a 8% de las consultas a reumatólogos pediátricos de los Estados Unidos tienen como diagnóstico un síndrome doloroso musculoesquelético idiopático, en la mayoría de los casos con una edad media de inicio de 12 - 13 años. Es más frecuente en niñas que en hombres con una proporción de 4:1.

Tumores óseos

El dolor es la primera manifestación de los tumores óseos en el 90% de los casos. Típicamente es unilateral, asociado con un punto de sensibilidad. Se puede presentar con el ejercicio, es frecuente en horas de la noche y característicamente responde bien al ácido acetilsalicílico. La aparición de masa palpable y fiebre es menos frecuente; pueden debutar con fracturas patológicas de la extremidad comprometida.

El 50% de los sarcomas de Ewing de la columna vertebral se presentan con déficit sensitivo o motor por compromiso de médula espinal.

El dolor óseo de origen tumoral se debe diferenciar muy bien del dolor benigno de la infancia, el cual es típicamente simétrico, generalmente desaparece en la mañana y responde bien a medidas simples.

El osteosarcoma y el sarcoma de Ewing representan el 5% a 10% de los tumores de los niños, ocupan en su orden el primero y segundo lugar de los tumores óseos de la infancia y tienen una alta tasa de metástasis, sobre todo hacia los pulmones.

El osteosarcoma se presenta con frecuencia en la metáfisis del fémur y la tibia o en la metáfisis proximal del húmero. Se puede llegar al diagnóstico con la clínica y una radiografía simple en la cual se observa una lesión que da la apariencia de "comido de polilla" con destrucción cortical y elevación del periostio.

El sarcoma de Ewing se observa como una lesión lítica alargada dentro de la diáfisis de los huesos largos, el esqueleto axial o huesos planos. Característicamente se observa interrupción de la corteza y periostio con una imagen denominada en "bulbo de cebolla" o del "sol naciente".

Cualquier niño con sospecha de tumor óseo debe ser remitido a un ortopedista de tumores para su manejo. El diagnóstico precoz mejora la tasa de supervivencia, la cual es de 60%-70% a 5 años.

Enfermedad de Perthes

Esta necrosis idiopática de la epífisis proximal del fémur se caracteriza por ser una enfermedad autolimitada, de 3 a 4 años de duración en promedio, en la que el dolor de la cadera es uno de los signos clínicos cardinales. Se presenta típicamente en niños de 5 a 9 años de edad, que se quejan de dolor localizado en la ingle y, ocasionalmente, en la rodilla, por un fenómeno de irradiación ocasionado por irritación del nervio obturador. El dolor es intermitente, con periodos de exacerbación y remisión que tienen poca relación con la actividad física. Normalmente el niño cojea con un patrón antálgico (disminuye el tiempo de apoyo en la extremidad afectada) combinado con una cojera de Trendelenburg (ascenso en la hemipelvis de la extremidad afectada durante el apoyo). Una vez la enfermedad se resuelve, el dolor desaparece; sin embargo, la deformidad residual de la cabeza del fémur es muy frecuente, por lo que el dolor puede volver a aparecer, en promedio hacia la cuarta década de la vida, por los cambios degenerativos de la articulación[20].

Displasia de cadera

Normalmente, el dolor no es una de las manifestaciones clínicas de la displasia de la cadera en la niñez puesto que este síntoma sólo aparece cuando se presentan cambios degenerativos en la articulación, lo que sucede habitualmente en la vida adulta. En casos excepcionales, con displasias graves el dolor por cambios artrósicos puede aparecer en el niño mayor y en el adolescente. El dolor típico se localiza en la región inguinal, se puede propagar hacia la rodilla, tiene clara relación con la actividad física y cede con el reposo. La intensidad y la frecuencia del dolor aumentan en la medida en que los cambios degenerativos son mayores[20].

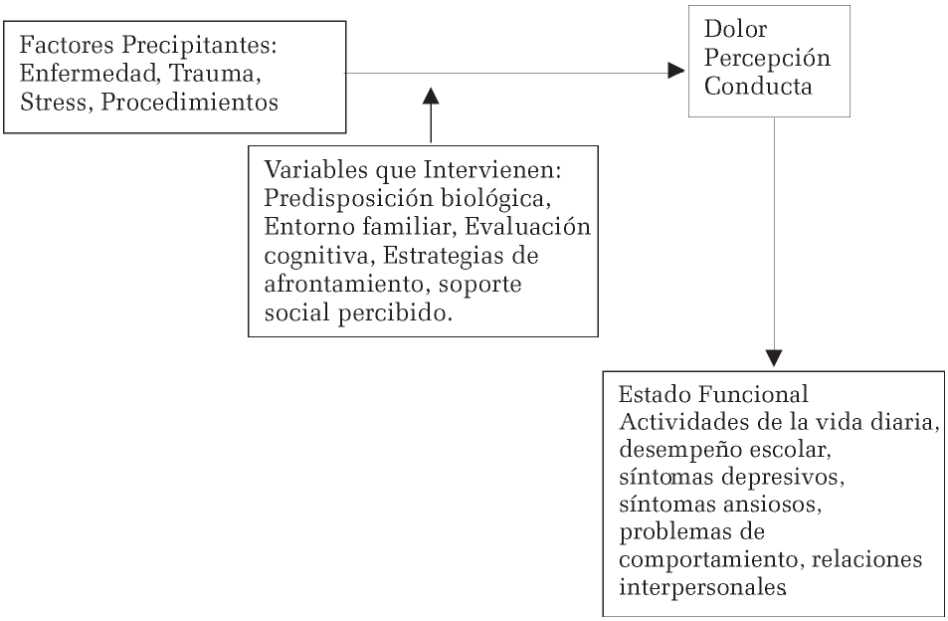


Figura 1. Modelo de dolor crónico en población pediátrica[10]

Manifestaciones clínicas del dolor crónico en los niños

El diagnóstico de dolor crónico en el niño no es difícil una vez el cuadro se ha instaurado. Sin embargo, en ese momento puede ser ya tarde para emprender un tratamiento exitoso si se considera que se ha demostrado que la intervención oportuna se relaciona con mejores desenlaces[21]; queda claro que el desafío para el clínico es aprender a reconocer las manifestaciones iniciales, así sean sutiles, que sugieren que el niño está en el camino de desarrollar un cuadro de dolor musculoesquelético crónico. Si bien es cierto que la semiología del dolor crónico musculoesquelético del niño es variada, existen algunos signos y síntomas que son comunes a la mayoría de los casos y que pueden orientar al clínico hacia un diagnóstico correcto.

En la mayoría de los casos, el paciente se queja de un dolor bien localizado (como en un tobillo, luego de una práctica deportiva). El clínico debe comenzar a alertarse si se le informa que se observa a un joven evitar usar la extremidad afectada por un tiempo mayor a lo esperado, especialmente si se queja de espasmos musculares. En estas circunstancias se encuentra generalmente una cojera antálgica muy evidente, además de la negativa por parte del menor de reanudar sus actividades deportivas. Lamentablemente, el dolor afecta otros sistemas, lo que puede llevar a la aparición

de síntomas que pueden ser tanto o más incapacitantes que el dolor mismo. Entre estos síntomas se destacan los siguientes[21]:

Alodinia: se denomina así a una respuesta dolorosa desproporcionadamente alta en relación con el estímulo que la desencadena. Estos niños pueden quejarse de dolores intolerables desencadenados con el roce de la piel. En los casos más dramáticos, los niños prefieren evitar incluso el contacto de la ropa con la zona afectada[21,24,28].

Termodisregulación: las extremidades afectadas se palpan frías y la piel se ve moteada. Pueden verse, también, zonas de color rojo en la piel, que son calientes a la palpación. Los niños manifiestan sentir frío en la región comprometida, así el entorno sea cálido. Este síntoma generalmente produce mucha incomodidad, de modo que el paciente evita usar su extremidad y, con frecuencia, se altera el patrón del sueño[21,24,28].

Síntomas autonómicos: el estímulo doloroso permanente, la inmovilidad y la fatiga estimulan el sistema autonómico; normalmente, el sistema simpático. Aparecen entonces taquicardia, hiperventilación, sudor frío, visión borrosa, mareo, náusea, dolor abdominal y palidez cutánea[21,24,28].

Pérdida del equilibrio musculoesquelético: el dolor hace que el niño adopte posturas y patrones de movimiento adaptativos. Esto altera las cargas impuestas a la columna vertebral, pelvis y articulaciones de miembros inferiores. Como consecuencia, además de la cojera se encuentran posturas anormales en reposo y aparecen dolores a distancia del sitio original, frecuentemente en la región lumbar y cervical[21,24,28].

El dolor osteoarticular crónico, así como las respuestas somáticas que este ocasiona, puede manifestarse en cuadros sindromáticos bien descritos en los niños. Entre ellos, los más conocidos son:

Síndrome de dolor difuso idiopático

También conocido como fibromialgia juvenil. Se caracteriza por dolor de inicio insidioso y progresión lenta, generalmente sin un evento desencadenante identificable. Lo distintivo del síndrome es la presencia de dolor generalizado, alteraciones del patrón del sueño, fatiga y depresión. En los adultos, la fibromialgia también tiene entre sus características distintivas el hallazgo de depresión, pero ésta es primaria; es decir, antecede a la aparición del dolor, mientras que en los niños la depresión se considera reactiva al dolor y la discapacidad que éste genera. Reconocer esta diferencia tiene importancia para efectos de escoger el tipo de rehabilitación y para definir el pronóstico, que es mejor en los jóvenes[18,21]. El diagnóstico se basa en los criterios de la Academia America-

na de Reumatología para la fibromialgia en los adultos debido a la ausencia de criterios específicos para la población pediátrica.

Síndrome de dolor localizado idiopático

Se incluyen en esta categoría a los síndromes de dolor regional complejo, que cada vez se reportan con más frecuencia en la niñez. Las manifestaciones clínicas de estos síndromes en los jóvenes son diferentes a las de los adultos. Los criterios diagnósticos que han sido propuestos por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor se basan en los hallazgos encontrados en los pacientes adultos y no han sido validados para la población infantil. Lo distintivo de estos síndromes es, por supuesto, que el dolor permanece confinado a una zona, típicamente una extremidad. El diagnóstico es eminentemente clínico. Lo habitual es que haya un evento desencadenante claro, por lo general en uno de los miembros inferiores. Los niños afectados se quejan de dolor desmedido (alodinia), refieren síntomas de dolor neuropático (sensación de dolor quemante y alteraciones en la sensibilidad cutánea). Las alteraciones autonómicas son también frecuentes, como edema, disminución de la perfusión cutánea e inestabilidad termodinámica. Con el tiempo se encuentran disminución en el rango de movimiento articular y atrofia de la extremidad[7,18,21,24] (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de los síndromes dolorosos idiopáticos. Criterios

Síndrome de dolor idiopático difuso	1. Dolor por más de tres meses y en más de tres áreas del cuerpo 2. Exclusión de otras causas de dolor
Síndrome doloroso idiopático localizado (con o sin signos autonómicos)	1. Dolor localizado en una extremidad por: • Más de una semana con tratamiento médico. • Más de un mes sin tratamiento médico. 2. Ausencia de trauma previo que pudiera explicar los síntomas 3. Exclusión de otros desórdenes que puedan explicar los síntomas.

Dolor lumbar

Se reporta con más frecuencia en la adolescencia con una prevalencia del 30%. En este grupo etáreo, el dolor lumbar crónico es más común en las niñas que en los niños. Los pacientes afectados suelen tener menos

fuerza muscular en los extensores de la columna lumbar, en los extensores de las caderas y en los cuádriceps. Además, se ha encontrado que en los adolescentes afectados el tronco es proporcionalmente más largo que en los individuos que no tienen esta molestia[16]. No es clara la razón para explicar el dolor lumbar en los adolescentes, pero se especula que el sedentarismo (muchas horas frente al computador o los videojuegos), las malas posturas y cargar maletas escolares pesadas tienen alguna relación causal con este hallazgo[17]. Por otro lado, se ha visto una mayor proporción de dolor lumbar en hijos de padres que padecen dolor lumbar[11]. En los adultos la queja de dolor lumbar es muy frecuente, y en muchos casos tiene su origen en cambios degenerativos normales. En los jóvenes, dado que los cambios artrósicos aún no están presentes, el dolor lumbar crónico debe ser siempre investigado, particularmente cuando se presenta en las noches, antes de iniciar cualquier tratamiento[21].

Entre los factores de riesgo para hospitalización en pacientes pediátricos con dolor lumbar, se han determinado consumo diario de tabaco y pobre rendimiento escolar. Entre las mujeres se observa mayor frecuencia en las que practican algún tipo de deporte organizado. La pubertad tardía disminuyó el riesgo de hospitalización en la población masculina[12].

Evaluación del menor con dolor musculoesquelético crónico

Evaluación clínica

Como en cualquier condición médica, una buena anamnesis y un examen físico pertinente son indispensables. En cuanto a la enfermedad actual, y, específicamente, en relación con el dolor, el interrogatorio debe, por lo menos, considerar los siguientes aspectos:

- Inicio del dolor: dónde comenzó, cuándo, fue súbito o insidioso, ¿hay evento traumático asociado?
- Características del dolor: buscar características sugestivas de alodinia, termodisregulación o efectos autonómicos.
- Indagar por síntomas asociados frecuentes en los síndromes de dolor crónico, como: fiebre, "*rash",* pérdida de peso, sudoración, alteraciones en el hábito intestinal, mareos, debilidad, fatiga, depresión, cefalea o visión borrosa.
- Indagar por el efecto del dolor en la vida diaria: buscar alteraciones en el sueño, desempeño escolar, comportamiento social, participación en deportes o pasatiempos, capacidad de concentración y memorización y reacción de la familia ante el dolor del joven afectado.

Éste último punto tiene importancia no sólo en el diagnóstico sino en el planeamiento de la rehabilitación, en el que hay que considerar el estrés de los padres y su percepción de la enfermedad que padece.

Antes de iniciar la rehabilitación, hay que hacer esfuerzos especiales para descartar enfermedades de base que puedan explicar el dolor, y así asegurarse de que se está frente a un caso de síndrome de dolor crónico. El examen físico debe enfocarse en detectar los cambios característicos de los síndromes dolorosos crónicos y en descartar las enfermedades que constituyen los principales diagnósticos diferenciales. (En la Tabla 2 se encuentra, distribuida por segmentos, una lista de algunas de las enfermedades –las más frecuentes– que constituyen el diagnóstico diferencial de estos síndromes)[7,12-15,21,27].

CUANTIFICACIÓN DEL DOLOR

La cuantificación del dolor es un punto crítico y difícil, pero necesario para evaluar de la manera más objetiva posible el impacto del tratamiento. Para esto se han diseñado varias escalas. Una de las más usadas es la escala visual análoga, que es amigable y sencilla, pero poco precisa y no tiene en cuenta el impacto que tiene el dolor en la calidad de vida del niño; sin embargo, facilita el seguimiento de la terapia y se puede usar en niños mayores de 6 años.

Existen múltiples escalas faciales que representan diferentes expresiones en el rostro, desde una carita feliz, en caso de ausencia de dolor, hasta una carita con llanto que se asocia a dolor intenso; algunas se combinan con colores como la **Analogue Chromatic Continuous Scale** (**ACCS**), que va desde el color rosado, que equivale a la ausencia de dolor; hasta el rojo intenso, que es el color que con mayor frecuencia se asocia a dolor intenso. Esta escala se puede utilizar a partir de los tres o cuatro años de edad. Otras escalas combinan colores con números para aumentar la sensibilidad[13].

Beyer desarrolló la escala **Oucher**[14] para aplicar en niños entre 3 y 12 años: presenta diferentes fotografías con pacientes que reflejan grados variables de dolor. Cuando se combinan las escalas se obtiene una mejor aproximación a la situación clínica del paciente.

Para complementar esta medida, es recomendable emplear escalas multidimensionales. La más conocida y usada por los reumatólogos pediátricos es la de Varni/Thompson, pero la literatura reciente recomienda el cuestionario de Bath para dolor en los adolescentes. Se trata de una escala que considera aspectos importantes en los síndromes de dolor cró-

Tabla 2. Diagnósticos diferenciales frecuentes de los síndromes de dolor crónico musculoesquelético en la niñez.

Miembros inferiores
Cadera
Deslizamiento epifisario capital femoral proximal
Sinovitis transitoria
Rodilla
Artritis (de rodilla o cadera con dolor irradiado a rodilla)
Enfermedad de Osgood Schlatter
Condromalasia patelar
Menisco discoideo
Osteocondritis disecante
Tobillo y pie
Entesitis
Artritis
Osteocondritis disecante del astrágalo
Enfermedad de Sever
Barras tarsianas
Miembro superior
Hombro
Luxación
Sinovitis transitoria
Lesión del manguito rotador
Codo
Codo de "niñera"
Artritis
Muñeca y mano
Enfermedad de Raynaud
Artritis
Eritromelalgia
Entesitis
Espalda
Espondilitis anquilosante
Espondilolisis
Enfermedad de Scheuermann
Osteomielitis
Hiperlordosis
Compromiso sistémico
Lupus eritematoso sistémico
Enfermedades tiroideas
Osteomielitis crónica multifocal recurrente
Neoplasias

nico, como estrés, ansiedad, depresión, somatización y alteraciones del sueño[15,21]. Los niños con alteraciones cognitivas representan un problema especial en el momento de intentar cuantificar el dolor. Para estos pacientes la escala que ha resultado más exitosa es la NCCPC-PV (Non-Communicating Child's Pain Checklist-Postoperative)[4,5]. Se han hecho algunos esfuerzos por homologar las escalas que evalúan el comportamiento y los cambios de conducta asociados al dolor en adulto como The West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory (WHYMPI) para aplicación en población pediátrica[15], lamentablemente, ninguna de estas escalas ha sido validada en español.

EXÁMENES PARACLÍNICOS

El uso de exámenes paraclínicos no ha demostrado ser de utilidad en el estudio de los síndromes de dolor crónico infantil musculoesquelético, como no sea para descartar las enfermedades que hacen parte del diagnóstico diferencial.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es el de reintegrar al niño a sus actividades previas libre de dolor. Sin embargo, con mucha frecuencia es necesario comenzar a involucrar al paciente en sus rutinas perdidas, incluso en presencia de dolor[15,21]. Existe soporte en la literatura que apoya el tratamiento multidiscipinario como una alternativa de manejo con la que se obtienen mejores resultados con menor utilización de opioides en la terapia[16].

La terapia física es especialmente importante en los casos de dolor crónico musculoesquelético, pues la movilidad y fortalecimiento de los segmentos afectados son necesarios para prevenir la aparición de retracciones musculares, deformidades articulares, atrofia muscular y para estimular el uso de la extremidad comprometida; todo esto es indispensable para mantener o recuperar la función. De hecho, son los fisioterapeutas, junto con los terapistas ocupacionales y psicólogos clínicos, los encargados de coordinar la rehabilitación del niño. Los médicos son buscados como interconsultantes, principalmente en el asesoramiento de la terapia analgésica, pero rara vez son la cabeza del grupo tratante[7,21].

La terapia psicológica ha mostrado gran impacto en el desenlace clínico de los pacientes. En una revisión sistemática de la literatura de ensayos clínicos controlados se encontró que tienen un NNT de 2.32 para la reducción del dolor de cabeza[15].

Se necesita constancia y creatividad por parte de los terapeutas para lograr que el niño recupere lenta pero consistentemente su actividad previa. Los ejercicios realizados en sesiones de terapia en un ambiente hospitalario suelen ser poco estimulantes para los jóvenes, en especial los adolescentes, por lo que hay que buscar alternativas como estimular actividades deportivas recreativas que el niño disfrute[21].

Dado que el dolor suele tardar mucho tiempo en desaparecer, la ansiedad que experimentan el niño y su familia hace muy valiosa la participación de un psicólogo clínico en el equipo de tratamiento. Entre los desafíos frecuentes que deben enfrentar estos profesionales, además del manejo de la ansiedad del grupo familiar, están el preparar al niño para su regreso al entorno escolar (si es que ha estado apartado de su estudio por causa del dolor, como frecuentemente sucede), tratar la depresión y mantener la motivación aún en ausencia de resultados[11,21].

Tratamiento farmacológico

Existen en la literatura médica limitado número de estudios que permitan dar recomendaciones basadas en la evidencia sobre medicamentos específicos; esto se debe en gran medida a la polifarmacia con que se tratan estos pacientes y a la enorme variabilidad en las manifestaciones y respuestas clínicas a los tratamientos que tienen estos síndromes; sin embargo, existe consenso, en que el tratamiento de estos niños debe ser multidisciplinario, y en que la farmacoterapia hace parte importante del protocolo de rehabilitación.

La terapia farmacológica en el paciente pediátrico sigue las mismas normas generales que en otros grupos etáreos, teniendo en cuenta que se debe determinar inicialmente el tipo de dolor, medicamentos con los que se cuenta, tiempo de latencia, eficacia, efectos secundarios, duración de acción, vías con las que se cuenta para la administración, costo y soporte familiar para la administración domiciliaria.

Entre los fármacos más empleados en estos casos, todos ellos con éxito variable, se cuentan: antidepresivos tricíclicos, inhihibidores de la recaptación de serotonina, antiinflamatorios no esteroideos, relajantes musculares, opioides, anticonvulsivantes y glucocorticoides, se ha reportado el uso de toxina botulínica y de bloqueos simpáticos o somáticos, con resultados variables.

En términos generales podemos mencionar que el estándar de oro del manejo en el dolor agudo postoperatorio en los niños es la anestesia regional, dentro del contexto de la analgesia multimodal.

En el dolor agudo de origen traumático o infeccioso o en artritis reactivas los AINEs tienen un papel fundamental.

Las vías para la administración de medicamentos son múltiples: vía oral, rectal, subcutánea, transnasal, peridural, intratecal, nebulizada, intramuscular, intraarticular o intravenosa, las cuales serán usadas dependiendo del contexto donde se ubique el paciente. En el niño se prefiere la vía intravenosa cuando está bajo supervisión médica, o de lo contrario, la vía oral cuando es ambulatorio. En los dos casos es importante que los medicamentos se administren con horario para mantener niveles adecuados en tejido.

La OMS (Organización Mundial de la Salud) dio algunas pautas para la administración de analgésicos en medicina general según la intensidad del dolor. En ellas destaca el uso de AINEs para dolor leve con o sin el concurso de coadyuvantes; en dolor moderado, opiodes débiles asociados a AINEs y coadyuvantes y en dolor severo, opioides fuertes asociados a AINEs y coadyuvantes.

Opioides

Los opioides son pilar fundamental del manejo analgésico de todos los tipos de dolor. Ejercen su acción en el sistema nervioso central a través de receptores específicos acoplados a proteína G, mediante segundo mensajero (AMPc) o canales de potasio, resultando en la inhibición neuronal disminuyendo la liberación de neurotransmisores excitatorios desde las terminales presinapticas o por hiperpolarización de la neurona postsináptica[17].

Se mencionan algunas características de los analgésicos opioides de mayor uso en la práctica general y su comportamiento específico en la población pediátrica.

Tramadol. Es un medicamento de primera línea en manejo de dolor agudo postoperatorio y una buena elección en dolor crónico de intensidad intermedia.

En estudios de farmacocinética de tramadol por vía intravenosa se observó que después de administración parenteral este medicamento se distribuye rápidamente. Su tiempo de vida media fue de 6 h, lo cual sustenta una acción farmacológica suficientemente prolongada, sin riesgos de acumulación. El volumen de distribución fue de 3 L/kg y la depuración de 6 mL/kg/min.

Después de la administración oral de una dosis única, el tramadol se absorbe aproximadamente en un 90%, con un tiempo de absorción aproxi-

mado de 30 minutos, alcanzando una biodisponibilidad del 70%. En administración oral continua, la biodisponibilidad es mayor (cercana al 100%). Con administración rectal de supositorios, la biodisponibilidad es del 80%.

La unión de tramadol a las proteínas plasmáticas es muy baja (alrededor del 20%), lo cual minimiza el riesgo de interacciones con otros fármacos con afinidad proteica. El tramadol es metabolizado por desmetilación y conjugación y sus metabolitos son excretados por vía renal. Un estudio realizado en 100 niños con edad promedio de 4,5 años, demostró que este grupo etáreo tiene la capacidad de biotransformar el tramadol a su metabolito activo.

Los efectos secundarios que se han informado más frecuentemente en los ensayos clínicos y en los estudios de vigilancia son: náusea (4%), vértigo (2%), somnolencia, cansancio, fatiga, sudoración, vómitos (1,3%), boca seca e hipotensión postural.

Codeína. Es un opiáceo de uso oral que se combina frecuentemente con acetaminofén para potenciar su efecto.

La codeína tiene una baja afinidad por los receptores opiodes y su efecto se ejerce por el metabolismo del 10% de la dosis a través del citocromo P-450 oxidasa, a morfina, de ahí su potencia 10 veces menor que la morfina.

Su lugar en terapéutica se sitúa en el tratamiento del dolor tipo moderado, debe emplearse cuando fracasen otros analgésicos tipo AINEs; en combinación con estos últimos presenta acción aditiva.

Tras la administración oral el inicio de la respuesta se sitúa entre los 30 y 60 minutos, alcanzándose el pico plasmático por vía oral en tiempo entre 1 y 2 horas y se consigue una duración de la acción analgésica que oscila entre 4 y 8 horas. La biodisponibilidad oral es del 60%.

Para uso analgésico en niños las dosis usuales orales o subcutáneas son de 0,5 a 1.5 mg/kg cada 4 o 6 horas. No es conveniente utilizar este fármaco en menores de 2 años, tampoco es aconsejable su utilización por vía intravenosa en niños. Aunque este fármaco se ha aplicado por vía rectal en niños, los niveles plasmáticos alcanzados son muy lejanos de los obtenidos por vía intramuscular. La excreción es renal. Cuando la filtración glomerular desciende por debajo del 50ml/min deben realizarse ajustes de dosificación que oscilarán desde una deducción del 50% al 75% de las dosis en función del grado de insuficiencia renal[18].

Existe una expresión genética diferente en algunos grupos de población de la enzima hepática CYP2D6 que metaboliza la codeína a morfina; por

lo tanto, puede existir en algunos pacientes mayor efecto del medicamento con la aparición de mayor cantidad de efectos secundarios y en otros se evidencia metabolismo ultrarrápido que hace que no se presente ningún efecto en esos grupos de población.

Morfina. Es el opioide que con mayor frecuencia se utiliza en dolor agudo y crónico. Es natural y se puede administrar por múltiples vías. Después de su administración intravenosa se obtiene un pico de acción a los 15 minutos, y su duración de acción o vida media, es de cuatro horas. En dolor agudo postoperatorio generalmente se inicia la morfina por vía intravenosa en bolos, seguidos por una nueva evaluación hasta lograr niveles de dolor leves (EVA menor de tres); cuando se ha 'titulado' al paciente se puede continuar con morfina intravenosa con horario o con métodos continuos, analgesia controlada por el paciente (PCA) o si se desea se puede cambiar a vía oral teniendo en cuenta que la biodisponibilidad en este caso es menor y se deben ajustar las dosis.

En el entorno hospitalario la administración de opioides ideal se hace mediante PCA, la morfina es el medicamento que tiene más cantidad de estudios que avalen su uso mediante PCA. La mayoría de autores recomiendan su uso en pacientes mayores de 7 años. La tendencia es dejar PCA a niños bien entrenados mayores de 5 años[19] que han sido previamente titulados con bolos de morfina hasta lograr escalas de dolor leve (EVA de 1 a 3) y en niños menores, dejar la bomba a cargo de la madre con dosis de morfina bajas pero frecuentes y límite de dosis para 4 horas, según el peso del niño.

Los pacientes candidatos a PCA de morfina son los niños que han tenido alguna contraindicación para anestesia regional, o que la analgesia con anestesia regional sea insuficiente, que han sido operados de cualquier causa y que cursen con dolor severo. Deben recibir además acetaminofén y AINEs, si no existe contraindicación para los mismos.

No son candidatos a la administración de opioides mediante PCA niños menores de 5 años, niños con patología pulmonar o cardíaca severas, niños con parálisis cerebral o retardo mental severo, niños en quienes la monitoría básica no se pueda instaurar durante su administración.

La administración de opiodes mediante PCA ha mostrado mejor control del dolor que con la administración en bolos; menor requerimiento de personal de enfermería para la atención del niño, menor proporción de efectos secundarios relacionados con opioides y mayor satisfacción del niño y su familia.

Morfina a dosis desde 0.05 hasta 2 mcg/kg se ha administrado para el manejo del dolor agudo postoperatorio. Dosis mayores se utilizan pero se han asociado a depresión respiratoria.

Cuando se administran opioides se deben considerar los efectos secundarios y estar preparados para manejarlos; éstos incluyen: náuseas, vómito por acción central y por aumento de la sensibilidad vestibular; depresión respiratoria, prurito, retención urinaria, sedación, convulsiones, retraso en el vaciamiento gástrico y en la motilidad intestinal y rigidez de la pared torácica (tórax leñoso). Con la morfina se produce liberación de histamina y puede ocurrir hipotensión leve o desencadenar crisis en pacientes asmáticos[20]; de igual manera se debe tener precaución con la administración de opioides en pacientes con enfermedad pulmonar y neurológica por el potencial de depresión respiratoria.

Para revertir los efectos secundarios de los opioides, sobre todo los graves como depresión respiratoria, se utilizan fármacos antagonistas puros. La dosis de naloxona es de 0,1 mg/kg-0,2 mg/kg en dosis tituladas hasta obtener el efecto deseado. Se debe tener en cuenta que el efecto analgésico también desaparecerá, y se deben instaurar otras medidas para el manejo del dolor.

Oxicodona e hidrocodona. Son analgésicos orales que se presentan comúnmente asociados con acetaminofén o ibuprofeno para manejo de dolor moderado.

Las dosis de oxicodona e hidrocodona son similares 0.05 mg/kg a 0.15 mg/kg cada 4 a 6 horas.

Son 10 veces más potentes que la codeína oral; después de su administración por vía oral la biodisponibilidad es del 60% con un inicio de acción de 20 a 30 minutos y una duración de acción de 4 a 5 horas.

Son metabolizadas en el hígado. La oxicodona produce un metabolito, oximorfina, que se puede acumular en falla renal. La hidrocodona se ha asociado con mejor tolerabilidad gástrica. La presentación en suspensión es combinada con acetaminofen 500 mg más hidrocodona 7.5 mg por 15 ml. El uso en la población pediátrica es limitado, debido a que puede generar depresión respiratoria severa en pacientes menores de 6 años, sobre todo en presentaciones combinadas con otros depresores potentes del sistema nervioso central, como los que comúnmente se comercializan para el manejo el manejo de la tos[21].

Hidromorfona. Es un derivado sintético de la morfina con una mayor duración de acción (4h-6h). Hidromorfona es 10 veces más lipofílico

que la morfina y 5 veces más potente y vida media de eliminación de 3 a 4 horas.

La hidromorfona es usada como un opioide de segunda línea, después de la morfina y se ha asociado con menor incidencia de náuseas y prurito que la morfina.

Nalbufina. Es un agonista κ y un antagonista μ. El receptor κ parece estar relacionado con efectos secundarios como sedación y disforia. Tiene una vida media de 5 horas. Frecuentemente se utiliza para contrarrestar los efectos secundarios de otros opioides como el prurito o la retención urinaria. Se debe aplicar con cuidado en niños con dependencia de opiáceos por que puede generar síndrome de abstinencia.

Metadona. Es un opiode sintético que se caracteriza por larga vida media y duración de acción (12 a 36 horas). Tradicionalmente es usado para el tratamiento de dependientes en tratamiento de desintoxicación. Puede ser usada en dolor agudo y crónico brindando buenos niveles analgésicos. Tiene una alta biodisponibilidad 85%. Su principal metabolito es la morfina, que puede explicar su larga duración de acción. Se ha evidenciado acción antagonista de los receptores NMDA. La metadona puede producir prolongación del tiempo de QTc, por lo cual es deseable tener un electrocardiograma de base antes de iniciar el manejo con este medicamento.

Analgésicos no opioides

Los AINEs (antiinflamatorios no esteroideos), son usados para el manejo del dolor leve a moderado, o como complemento de técnicas de anestesia regional en dolor severo[22].

En este grupo se encuentran los salicilatos, paraaminofenoles, dipirona y AINEs. Su mecanismo de acción es doble: una acción periférica y otra en el sistema nervioso central.

En la periferia inhiben en forma no selectiva, reversible, a la ciclooxigenasa (COX), enzima que interviene en la cascada del ácido araquidónico disminuyendo la síntesis de prostaglandinas, sustancias muy importantes en la mediación del dolor y la inflamación. Centralmente aumentan la liberación de encefalinas endógenas y previenen la amplificación de la nocicepción que acompaña a la inflamación en el tejido traumatizado. Antagonizan los efectos excitatorios de la glicina. Tienen un mínimo efecto sobre el umbral doloroso y producen supresión de la actividad en neuronas talámicas.

Hay dos isoenzimas de la COX:

- COX1: la forma constitutiva, no inducida, no sensible al efecto de los esteroides, presente en células del estómago, riñones y plaquetas, con efectos antitrombóticos y citoprotectores.
- COX2: isoenzima específica, inducible, derivada de un gen diferente al que codifica la COX1, con bajas concentraciones basales, cuya expresión aumenta durante la inflamación.

Los efectos de erosión gástrica son mediados por la inhibición de la COX1, y la inhibición de la COX2 parece producir lesión renal. El uso de AINEs selectivos de la COX2 aparentemente permite disminuir la incidencia de las complicaciones gastrointestinales y hematológicas. Desafortunadamente, el entusiasmo que generaron los COX2 se ha visto atenuado por la observación del aumento de la morbilidad cardiovascular, infarto de miocardio y accidente cerebrovascular debido a eventos trombóticos en adultos tratados por periodos largos con estos medicamentos. Celecoxib es el único AINE COX2 selectivo aprobado para su uso en niños mayores de 2 años de edad con artritis reumatoide juvenil; ha sido bien tolerado y ha demostrado mayor eficacia que naproxeno[23].

Sin duda los AINEs son una gran herramienta para el manejo del dolor postoperatorio; sin embargo, existen dudas acerca del aumento del riesgo de sangrado en los pacientes que los reciben. La evidencia actual no es conclusiva para determinar la asociación[24].

Los efectos adversos de los AINEs a nivel renal, se ven en pacientes con antecedentes de insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca congestiva, disfunción hepática, hipovolemia y el uso concomitante de otros agentes nefrotóxicos como aminoglucósidos, ciclosporina, furosemida; o de uso en edades extremas de la vida, en los neonatos se puede afectar de manera importante la tasa de filtración glomerular desencadenando oliguria.

La variabilidad en la respuesta analgésica a los AINEs puede explicarse por polimorfismos y expresión variable de genes que codifican la producción de prostaglandinas[25].

Salicilatos. El prototipo es el ácido acetilsalicílico, ASA, que tiene además efecto antipirético y anti-inflamatorio. Su acción se ejerce por inhibición de la ciclooxigenasa en los tejidos periféricos. Interfiere con el proceso hemostático normal por su efecto antiagregante plaquetario. En algunos pacientes se ha descrito daño hepático con su uso, principalmente cuando ya existe una lesión previa; en personas con antecedentes de hipersensibilidad se pueden observar desde reacciones alérgicas leves hasta shock anafiláctico.

El síndrome de Reyé está relacionado con el ácido acetilsalicílico en niños y algunos adultos por su uso durante o después de una enfermedad viral, y consiste en insuficiencia hepática sumada a encefalopatía. Por lo anterior, el acido acetilsalicilico, no es un medicamento que se utilice de manera rutinaria en el niño. Algunos pacientes pediátricos que padecen enfermedades reumáticas, reciben ASA a dosis de 10 mg/kg a 15 mg/kg vía oral cada 4 a 6 horas, con una dosis máxima de 90 mg/kg/día.

Paracetamol (Acetaminofén). El comienzo de acción se da a los 30 minutos, con efecto máximo a los 40-60 minutos. La vida media plasmática es de dos horas, con una vida media de cuatro horas. La biodisponibilidad oral es del 70%-100% y su metabolismo es hepático.

Posee un débil efecto analgésico, en parte debido a que los altos niveles de peróxido de los tejidos inflamados parecen inhibir la capacidad de bloquear la COX. Las concentraciones de peróxido son bajas en el cerebro y es ahí donde ejerce su acción, lo que lo convierte en un analgésico débil pero en un antipirético potente. Se han estudiado otros sitios de acción como inhibición del receptor de N-metil-D- aspartato y activación de vías serotoninérgicas descendentes inhibitorias.

No afecta la coagulación porque no bloquea las prostaglandinas a nivel periférico, ni posee efecto espasmolítico. Junto con la dipirona tiene el menor efecto lesivo en el sistema gastrointestinal. Carece de sensibilidad cruzada con los salicilatos.

La dosis vía oral es 15 mg/kg (se consigue casi el doble de concentración que por vía rectal). La dosis máxima es de 50 mg/kg/día. Se debe administrar cada cuatro a seis horas. La dosis por vía rectal es de 20 mg/kg.

Puede producir erupciones cutáneas como eritema y urticaria. Se pueden presentar alteraciones sanguíneas como granulocitopenia, trombicitopenia y también pancitopenia, así como reacciones hemolíticas o anemia hemolítica por deficiencia de glucosa 6-fosfato dehidrogenasa. La nefrotoxicidad es rara y se debe a sus metabolitos. En raras ocasiones se presentan neumonitis y broncoespasmo.

La sobredosis puede llevar a necrosis hepática, a veces letal. Si el diagnóstico se hace rápidamente, esta lesión puede prevenirse y tratarse con n-acetilcisteína en las primeras 12 horas. También puede producir daño miocárdico (hemorragia subendocárdica y necrosis miocárdica).

Es un buen medicamento para el manejo del dolor agudo en niños, sobre todo en pacientes con dolor de poco compromiso inflamatorio, propensos a lesión gástrica, o que reciben anticoagulantes.

Aunque generalmente no es suficiente como monoterapia en dolor severo; se debe administrar como coadyuvante de la medicación IV, sean AINEs u opioides.

Un metaanálisis reciente reveló que acetaminofén e ibuprofeno tienen perfiles de seguridad similares y eficacia equivalente en el tratamiento del dolor moderado a grave en los niños, pero el ibuprofeno es mejor antipirético[26].

Dipirona (Metamizol). Tiene acción central en el hipotálamo y en la periferia revierte el estado hiperalgésico del receptor. Inhibe la COX y la producción de PGE2 en forma directa. Es buen analgésico pero no es buen antiinflamatorio. Se metaboliza en el hígado en cerca de 80% a 90% y la excreción es renal.

No inhibe la liberación de prostaglandinas en la mucosa gástrica.

Sus efectos son antipirético por efecto central y periférico, analgésico por efecto central y antiespasmódico por disminuir la excitabilidad del músculo liso. Dosis 20 mg/Kg -50 mg/Kg/dosis cada seis a ocho horas.

Se han descrito casos de agranulocitosis (1:3000), con más frecuencia que los descritos para los demás AINEs; esta complicación depende de la dosis, y es más frecuente en ancianos; el manejo se puede realizar con hormonas estimulantes de colonias de granulocitos.

La toxicidad sobre el sistema nervioso central puede manifestarse con taquipnea, sedación, convulsiones e hipotermia.

Los efectos secundarios de dipirona han generado su retiro de algunas instituciones en el mundo y en Norte América no se comercializa. En Europa y Sur América se sigue utilizando sin restricción, aunque en algunos centros ha entrado en desuso.

Está contraindicada en pacientes con diagnóstico de porfiria, con déficit de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa y en pacientes que reciben citostáticos.

Ibuprofeno. Es un inhibidor competitivo y reversible de la COX. Bloquea la producción de prostaglandinas con poco efecto sobre el tromboxano y las prostaciclinas.

Tiene actividad antifolato e inhibe la migración de neutrófilos al endotelio. Se absorbe por vía oral en más del 80%, con un pico plasmático de 0,5 a 2 horas. Se metaboliza en el hígado entre un 80% a 90%. No posee circulación enterohepática, por lo que produce menor lesión en el tracto

gastrointestinal. Se elimina por la vía renal, no se dializa y se acumula en el líquido sinovial.

Se han observado reacciones alérgicas ocasionales (1:1,000). Se pueden presentar erupciones vesicobullosas y eritema multiforme, reacciones de nefrotoxicidad como nefritis intersticial aguda e insuficiencia renal aguda.

Excepcionalmente (1:10,000) provoca alteraciones en sangre, médula ósea, y en el sistema nervioso central. Puede producir insomnio, pérdida de la audición y meningitis aséptica. La dosis tóxica puede producir una acidosis metabólica, anemia aplásica, anemia hemolítica, trombocitopenia con o sin púrpura y alteraciones hepáticas.

Con dosis tóxicas de 100 mg/Kg se puede llegar a falla respiratoria progresiva, fiebre y coma.

La dosis como antipirético es 5 mg/Kg, cada seis horas; como anti-inflamatorio y analgésico 10 mg/Kg cada seis a ocho horas.

Está indicado en dolores musculoesqueléticos, dolor agudo de origen articular (osteoartritis, artritis reumatoidea) y para manejo de dolor leve o moderado, asociado con acetaminofén o anestesia regional.

Diclofenac. Es un potente inhibidor de la COX con una vida media terminal de una a cuatro horas. Incrementa los niveles de endorfinas. Produce disminución de la agregación plaquetaria que revierte a las 24 horas. Se acumula en el líquido peritoneal.

Se usa a dosis de 0,35 a 0,5 mg/Kg cada seis horas. Se debe diluir en dextrosa al 5%; por la alta incidencia de tromboflebitis. La duración de la terapia endovenosa no debe exceder los dos días.

Ketorolaco. Es un potente AINE de uso oral o iv. Investigaciones recientes sugieren que puede inducir analgesia central a través de la liberación de opioides endógenos. En los Estados Unidos es el único AINE aprobado para la administración IV en población pediátrica[27].

Indicado en dolor postoperatorio en cirugía de trauma y en casos en los que el componente inflamatorio es importante.

Produce una inhibición significativa de la agregación plaquetaria que desaparece después de 24 a 48 horas de su suspensión. Se asocia a mayor sangrado en cirugía pediátrica, sobre todo en cirugía de otorrinolaringología[28]. Hay reportes de episodios de broncoespasmo severo, generalmente en pacientes con antecedentes de reacciones alérgicas a la aspirina y otros AINEs. Puede llegar a producir náuseas y úlcera gastrointestinal.

La dosis es de 0,5 mg/Kg-0,9 mg/kg IV cada seis a ocho horas. Puede producir cierta sedación; se debe administrar con precaución en pacientes con alteración de la función hepática y renal. La administración oral no debe exceder los 5 días[29].

Efectos secundarios de los AINEs

Los efectos adversos más comunes se observan sobre el riñón e incluyen nefritis intersticial, glomerulonefritis, necrosis papilar, necrosis tubular aguda e insuficiencia renal crónica.

Ocasionalmente se presentan broncoconstricción y broncoespasmo; pueden producir crisis asmáticas en pacientes con antecedentes y se puede observar eosinofilia en pacientes que reciben AINEs.

Se han asociado a reacciones dermatológicas benignas así como a eritema polimorfo, síndrome de Steven-Johnson y síndrome de Lyell. Pueden producir retraso en la cicatrización, efecto reversible con el misoprostol.

La similitud estructural de la indometacina con serotonina podría explicar la alta incidencia de desórdenes en el sistema nervioso central como vértigos, cefaleas y náuseas[30].

Pueden producir elevaciones leves de la tensión arterial. No interactúan con los agonistas α 2 centrales (clonidina) ni con los bloqueantes cálcicos.

Los agentes con los que se ha descrito más nefrotoxicidad son: fenoprofeno, fenilbutazona, aspirina, indometacina, ibuprofeno y glafenina. El sulindac y el piroxicam se han reportado como agentes de bajo riesgo.

Los AINEs están contraindicados en pacientes hipovolémicos, con daño renal previo, edades extremas de la vida o con factores de riesgo para daño renal.

Coadyuvantes

Con el uso de estos medicamentos se busca:

1. Aumentar el efecto analgésico de los narcóticos
2. Disminuir la toxicidad de opioides
3. Reducir los requerimientos de opiáceos
4. Mejorar otros síntomas asociados a síndromes dolorosos
5. Combatir efectos adversos de los analgésicos (antieméticos y laxantes)

6. Obtener alivio del dolor
7. Tratar trastornos psicológicos concomitantes con el dolor crónico (insomnio, ansiedad, depresión)

Antidepresivos. En la revisión de ensayos clínicos controlados realizada por Cochrane, se reportó que los antidepresivos tricíclicos son efectivos para el manejo del dolor neuropático y su efecto es independiente de cualquier efecto sobre la depresión. 2/3 de los pacientes que recibieron antidepresivos tricíclicos tuvieron alivio del dolor; sin embargo, la mitad tuvieron efectos secundarios desagradables. Existe menos evidencia sobre los inhibidores de la recaptación de serotonina en población pediátrica.

En un principio se creyó que al mejorar el estado anímico del paciente disminuía la sensación dolorosa, pero ha quedado demostrado mediante diversos trabajos que la actividad analgésica es independiente del efecto antidepresivo. Los antidepresivos tricíclicos, como la amitriptilina, pueden ser útiles para ayudar a controlar la sensación de dolor quemante y las alteraciones en el sueño[21].

Los fármacos más utilizados son los antidepresivos tricíclicos y en la práctica han demostrado su eficacia analgésica en procesos de origen diverso como migraña, dolor facial, neuralgia post herpética, neuropatía diabética y fibromialgia.

Su efecto adyuvante se manifiesta en la disminución del requerimiento de opioides y la mejoría del estado general, especialmente si está afectado de insomnio, depresión y/o anorexia.

Lo deseable es convertir un dolor moderado a severo en uno leve.

Los anticonvulsivantes son superiores para la neuralgia del trigémino.

Es razonable comenzar la terapia con amitriptilina o nortriptilina. La analgesia ocurre a dosis menores que para la acción antidepresiva.

Algunos pacientes que no responden a amitriptilina sí lo hacen a maprotilina. Si falla, intentar con agentes serotoninérgicos en dosis bajas con incrementos graduales.

La suspensión brusca de los antidepresivos tricíclicos puede generar trastornos del sueño, distrés gastrointestinal, inquietud y activación psíquica, haciendo sospechar un rebrote colinérgico. Esta sintomatología se evita con la interrupción gradual en un lapso de 5 a 10 días.

Anticonvulsivantes. Son drogas que han demostrado un importante efecto analgésico en pacientes con dolor de tipo neuropático. Se usan la

carbamazepina, la fenitoína, el ácido valproico y el clonazepán como coadyuvantes en el tratamiento del dolor, pudiendo asociarse con opioides o amitriptilina.

En general, los anticonvulsivantes (AC) poseen la capacidad de evitar la descarga neuronal repetitiva, producida por pulsos de corriente despolarizante. Esta propiedad se basa fundamentalmente en la inhibición de los canales de sodio, bloqueando la entrada de un exceso de sodio a la neurona.

Algunos AC como la carbamazepina presentan además otros mecanismos: bloquean la transmisión sináptica; la fenitoína inhibe la entrada celular de calcio; valproato, clonazepán y gabapentina aumentan la actividad inhibitoria del GABA.

Se han reportado resultados exitosos con el uso de gabapentina en el tratamiento del síndrome doloroso regional complejo en la niñez, y con la administración de anticonvulsivantes como gabapentina y pregabalina para el control del dolor neuropático; vale mencionar que pregabalina no está aprobada para su uso en niños.

Carbamazepina. Muy útil en pacientes con dolor de origen neuropático. Se absorbe en forma lenta e irregular por vía oral y alcanza su mayor concentración plasmática en 4 a 8 hs, pero puede retrasarse hasta 24 hs.

Se metaboliza en hígado y se elimina por vía renal. Este fármaco produce autoinducción de las enzimas hepáticas, por lo cual apresura su propio metabolismo y va decreciendo gradualmente su concentración plasmática.

- Indicaciones: neuralgia del trigémino, neuralgia postherpética, polineuropatía diabética.

- Efectos adversos: somnolencia, vértigo, diplopia, ataxia, visión borrosa, cefaleas y reacciones cutáneas de hipersensibilidad; efectos sobre SNC, sobre aparato gastrointestinal, cardiovasculares. Puede causar depresión sobre la médula ósea.

  Fenitoína: actúa en forma similar a la anterior, estabiliza el flujo iónico en la membrana neuronal, con lo que disminuye la producción de descargas repetitivas. Su absorción por la vía oral es lenta y variable, siendo la vida media diferente en cada paciente. Se aconseja determinar niveles plasmáticos periódicamente.

  Ácido valproico: bloquea la entrada de un exceso de sodio en la neurona y aumenta la actividad del GABA (capacidad inhibitoria). Se absorbe con rapidez por vía oral, alcanzando su máxima concentración plasmática en 1 a 4 hs.

- Efectos adversos: náuseas, vómitos, anorexia, sedación, ataxia y temblor.

Ansiolíticos: dado que la ansiedad acompaña gran parte de los síndromes dolorosos y es muy frecuente en niños, los ansiolíticos resultan útiles como coadyuvantes en el tratamiento del dolor, pues tienen la capacidad de disminuir la ansiedad, producir relajación muscular y favorecer el sueño. Su acción no posee efecto antálgico directo pero la mejoría a nivel emotivo contribuye al alivio del dolor. Las benzodiacepinas son los ansiolíticos más prescriptos; presentan con frecuencia efectos secundarios como somnolencia excesiva, mareos, cefaleas, efectos anticolinérgicos, amnesia y reacciones paradójicas. Estos efectos dependen principalmente de las dosis empleadas y de la idiosincrasia del paciente.

Corticoides. Son los antiinflamatorios más potentes. Actúan particularmente en el dolor óseo, el relacionado con la compresión nerviosa o de la médula espinal y en la cefalea relacionada con el aumento de la presión intracraneal debido a edemas peritumorales. Tienen propiedades euforizantes, antieméticas y estimulantes del apetito.

Los corticoides mejoran el dolor inflamatorio independientemente de la etiología y lo hacen tanto en la administración sistémica como local.

Dolor no oncológico: se prefiere el uso local mediante aplicación tópica o con administración invasiva en forma de infiltraciones intraarticulares o nerviosas.

Aplicación en el espacio epidural. Las dosis serán farmacológicas y no fisiológicas. En compresión medular: se usan dosis más altas.

Los corticoides tienen excelente biodisponibilidad en su administración oral. También pueden aplicarse en forma endovenosa, intramuscular o inclusive, subcutánea.

Anfetaminas. Estos fármacos pueden resultar útiles en las terapias antálgicas. Se demostró que las anfetaminas potencian el efecto analgésico de los opioides y disminuyen su acción sedativa, lo que resulta muy beneficioso en aquellos tratamientos que necesitan de dosis altas de opioides y producen demasiada somnolencia. Además mejoran los estados depresivos e incrementan la capacidad intelectual. Se debe evaluar la indicación de anfetaminas por su capacidad de crear adicción y tener en cuenta que conviene ingerirlas por la mañana, eventualmente agregar una toma horas después, pero no muy tarde, pues impedirían el sueño nocturno.

Antieméticos. Los fármacos antieméticos se utilizan como coadyuvantes en el tratamiento del dolor, pues náuseas y vómitos aparecen con frecuencia y provocan gran malestar. Estos síntomas pueden derivar de la propia enfermedad de base, de los tratamientos oncológicos y/o de las drogas analgésicas.

Laxantes. La constipación es un síntoma muy frecuente y molesto que presentan con frecuencia pacientes en tratamiento de dolor. Esta condición puede deberse a diversas causas: disminución del peristaltismo intestinal por efecto de medicamentos, tumores, mal estado general, dieta inadecuada y/o poca ingesta de líquido. A todos los pacientes en tratamiento con opioides se les deben prescribir laxantes a fin de evitar la constipación.

Relajantes musculares. En muchos síndromes dolorosos existe un espasmo muscular asociado. Puede ser útil el uso de relajantes musculares, sustancias que deprimen con un grado variable de selectividad, ciertos sistemas neuronales que controlan el tono muscular.

Su mayor aplicación es el alivio de las situaciones en que existe espasmo muscular, aliviando indirectamente el dolor acompañante y mejorando la funcionalidad.

Capsaicina. Este elemento origina una depleción de sustancia P en las fibras sensoriales no mielínicas y, posiblemente, en esta acción radique su potencial analgésico. Se aplica por vía tópica en dolores post mastectomía, neuropatía diabética, radiculopatía, neuralgia postherpética. Su uso se ve limitado por la sensación de quemazón que produce en el lugar de aplicación.

Baclofen. Es un agonista del ácido gama-aminobutírico. Se usa para el tratamiento de la espasticidad dolorosa en la alodinia, en dolor neuropático y neuralgia del trigémino. El baclofen *(Lioresal)* se indica por vía oral o por vía intratecal mediante la infusión con bombas programables, en casos seleccionados. Si bien es cierto que no está aprobado para su uso en niños pequeños, existen en la literatura muchas publicaciones que denotan la tendencia mundial de la colocación de bombas implantables para el manejo de la espasticidad con la consiguiente disminución de las retracciones musculares y las deformidades esqueléticas asociadas a la espasticidad en niños de 5 o más años, o, en general, en pacientes con peso superior a 20 kilogramos.

Efectos adversos: mareos, sedación, trastornos gastrointestinales, cefaleas.

Placebo. Se ha encontrado que un tercio de los niños que recibió placebo para manejo del dolor en postoperatorio de cirugía ortopédica presentó

alivio del dolor[1,31]. El uso del placebo ha sido fuertemente criticado en la población general y en el grupo de pacientes pediátricos en particular; sin embargo, es importante la evaluación de grupos control con medicamento placebo en los estudios de investigación para determinar la sensibilidad intrínseca del medicamento a comparar.

Analgesia peridural. En el contexto del paciente hospitalizado es la técnica más usada para el manejo del dolor agudo postoperatorio de cirugía mayor del aparato musculoesquelético. El 100% de los pacientes candidatos a anestesia regional y que no tienen contraindicación para la misma, deben, desde la inducción de anestesia, beneficiarse de una técnica regional si el sitio a intervenir lo permite.

La anestesia peridural juega un papel preponderante para el manejo intra y postoperatorio de los pacientes con cirugía ortopédica mayor. La administración de analgesia en el postoperatorio se hace con anestésicos locales (bupivacaína o levobupivacaína) a dosis bajas mediante catéter peridural de manera contínua las siguientes 48 horas de la cirugía ortopédica mayor. Después de transcurridas 24 horas del postoperatorio se inicia un plan de destete gradual del paciente para favorecer su rápida movilización y rehabilitación, manteniendo adecuados niveles de analgesia con opioides débiles, AINEs parenterales u orales y acetaminofén, dependiendo del tipo de intervención y de la comorbilidad del niño. El manejo en detalle de la analgesia del paciente con dolor agudo postoperatorio excede los objetivos de este capítulo.

Tratamiento no farmacológico

Los tratamientos no farmacológicos son simples, pero debe haber aceptación del paciente y su familia para realizarlos. Tienen como fin disminuir el dolor y potenciar los recursos saludables del niño enfermo.

La terapia psicológica es uno de las opciones terapéuticas en este tipo de intervenciones. En un metaanálisis reciente se evidenció que a través de intervenciones conductuales y cognitivas, utilizando estrategias como la relajación, la formación y la bioretroalimentación se obtuvieron efectos positivos en la reducción del dolor[2,32].

El tratamiento psicológico autoadministrado, el tratamiento en casa, mostró un desempeño similar al tratamiento administrado por el terapeuta en la clínica sugiriendo equivalentes positivos en la reducción del dolor.

El uso de técnicas informáticas para la evaluación y la aproximación al paciente mostraron una reducción significativa del dolor en los jóvenes y los efectos fueron similares a los que fueron tratados cara a cara.

Cuando se evaluaron los efectos en los diferentes tipos de dolor se evidenció que los pacientes que presentaron mayores cambios de comportamiento asociados a la terapia fueron los pacientes con dolor abdominal por encima de los que padecían dolor de cabeza y fibromialgia.

La hipnosis y acupuntura: restablece y equilibra el flujo de la fuerza vital. En revisión sistemática de la literatura de Cochrane se evidenció que es mejor que el placebo para el manejo del dolor crónico; sin embargo, no hay evidencia conclusiva de su beneficio contra terapia farmacológica usual.

En algunos estudios se observa que con la aplicación de acupuntura en algunos pacientes se reduce la ansiedad; sin embargo, la ira relacionada con el dolor, la tristeza, el nerviosismo y malestar se mantuvieron sin cambios según las respuestas de los padres y de los propios pacientes.

La depresión no mostró mayores modificaciones con la terapia con acupuntura[33].

Rehabilitación del niño con dolor crónico

Es importante tener en cuenta que la familia del niño con dolor crónico también se encuentra fuertemente afectada por esta situación. Esto significa que es necesario involucrar a los padres dentro del plan terapéutico e informarlos ampliamente sobre el diagnóstico para facilitar su cooperación en el proceso de rehabilitación y contribuir a disminuir el componente de ansiedad que se genera por desconocimiento o incertidumbre[11,21].

PRONÓSTICO

La experiencia ha mostrado que, en general, el pronóstico de los síndromes de dolor crónico musculoesquelético en los niños es mejor que en los adultos. Entre los aspectos que más mejoran con el tratamiento multidisciplinario descrito están el control de la ansiedad, tanto del niño como de su familia; el reingreso al colegio y la mejoría del estado de ánimo.

En los casos concretos de síndromes dolorosos regionales complejos, los mejores desenlaces se obtienen cuando se instaura rápidamente un plan de fisioterapia, con asistencia del psicólogo clínico. Sin embargo, no siempre se logra el control del dolor. La presencia de cambios autonómicos y un tiempo de evolución prolongado antes de iniciar el tratamiento, son factores de mal pronóstico.

Las recidivas son muy frecuentes y deben ser tratadas de la manera descrita para abordar el episodio original.

Aunque el pronóstico en los jóvenes con estos síndromes es bueno en la mayoría de los casos, el 88% de pacientes presentan resolución del dolor a 5 años sin secuelas, existen pacientes que no responden al manejo y permanecen discapacitados durante su vida adulta. Lamentablemente, el conocimiento médico de la fisiopatología subyacente a estos síndromes es parcial, y aún no ha sido posible encontrar los factores pronósticos para identificar -ni la manera de tratar exitosamente- a este reducido pero preocupante grupo de niños.

CONCLUSIONES

- Reconocer tempranamente los casos de dolor crónico infantil e iniciar oportunamente el tratamiento adecuado puede mejorar los desenlaces.
- Antes de iniciar el proceso de rehabilitación, hay que descartar cualquier enfermedad significativa que pueda estar ocasionando el síntoma.
- El tratamiento del dolor crónico es multidisciplinario.
- Los padres y parientes cercanos del menor deben involucrarse en el proceso de rehabilitación.
- En casos de difícil manejo o pobre respuesta al tratamiento, no hay que dudar en buscar la ayuda de centros especializados en el tratamiento de esta grave condición.
- El manejo del dolor en el niño tiene especial importancia por las consecuencias psicológicas que puede tener. Un niño que ha padecido dolor después de una cirugía puede presentar aversión a tratamientos médicos o al personal de salud, lo que dificulta entablar comunicación en procedimientos ulteriores.
- El manejo del dolor en los niños debe usar todos los recursos disponibles, y según recomendaciones actuales, se debe realizar terapia multimodal.
- El manejo del dolor en el niño debe iniciarse desde el intraoperatorio. Se debe entablar comunicación con el anestesiólogo y acordar siempre que no esté contraindicada anestesia regional. Si existe alguna contraindicación el cirujano puede realizar un bloqueo de campo, antes o después de realizar la incisión, o infiltrar la herida quirúrgica con anestésicos locales, preferiblemente de larga acción (bupivacaína 3 mg/Kg). Se debe tener en cuenta que la infiltración debe penetrar a capas profundas de la piel y en lo posible la fascia.

- Se deben administrar los analgésicos con horario estricto con presencia o ausencia de dolor. Esto garantiza mantener niveles plasmáticos adecuados.
- Una terapia de bajo costo y fácil consecución en la mayoría de los hospitales consiste en la administración de acetaminofén vía oral a dosis de 15 mg/Kg cada cuatro o seis horas. Si no se logra un adecuado control, se podría asociar un medicamento vía IV. En esta vía se pueden utilizar dos grupos de medicamentos dependiendo si el dolor es moderado o severo, antiinflamatorios no esteroideos y opioides respectivamente. Dentro de los AINEs se puede utilizar dipirona a dosis de 30 mg/Kg -50 mg/Kg cada seis a ocho horas. La utilización de medicamentos antiinflamatorios potentes debe ser evaluada en el contexto de riesgo beneficio por los efectos secundarios mencionados en este capítulo. En caso de un inadecuado control del dolor y en los pacientes en quienes no esté contraindicado, se pueden utilizar opioides, tramadol o morfina en dosis usuales cada cuatro a ocho horas.
- En caso de dolor intenso, pacientes con contraindicación para la utilización de AINEs y en el contexto intrahospitalario, la administración de opioides se prefiere mediante la utilización de bombas de PCA.
- Se debe EVITAR combinar dos AINEs, debido a que se potencian los efectos secundarios sin mejorar la analgesia.
- No se recomienda la vía intramuscular para el tratamiento del dolor agudo postoperatorio.
- En dolor crónico, considerar siempre un mecanismo neuropático que lo perpetúe.

PREGUNTAS (las respuestas están señaladas con negrita)

1. **Respecto a las artritis infecciosas ¿cuál de las siguientes afirmaciones es falsa?**

   a. Es común su diseminación por vía sanguínea.

   b. Más del 50% está asociada a staphylococcus aureus.

   c. Las extremidades inferiores son las que con más frecuencia se afectan.

   d. Las complicaciones son más frecuentes en pacientes mayores de 6 meses.

e. El estándar de oro para la artritis séptica es la punción articular guiada por ultrasonido.

2. En referencia al dolor óseo por tumores, marque la afirmación incorrecta.

a. El dolor es la primera manifestación en aproximadamente el 90% de los casos.

b. Típicamente es unilateral.

c. Generalmente asociado a un punto de sensibilidad.

d. El tumor más frecuente es el de Ewing.

e. Es frecuente en horas de la noche.

3. Es manifestación clínica del dolor crónico en los niños:

a. Alodinia.

b. Termodisregulación.

c. Síntomas autonómicos.

d. Pérdida del equilibrio musculoesquelético.

e. Todas las anteriores.

4. Del síndrome de dolor difuso idiopático, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es falsa?

a. En niños se caracteriza por presentar estados depresivos reactivos a la incapacidad generada por el dolor.

b. Dolor de progresión lenta.

c. Presenta alteraciones del patrón de sueño.

d. Es modificado por predisposición biológica, entorno familiar, evaluación cognitiva, estrategias de afrontamiento, soporte social, entre otros.

e. Ninguna de las anteriores.

5. Referente al tratamiento farmacológico ¿cuál de las siguientes afirmaciones no es verdadera?

a. El tramadol es un medicamento de primera línea en manejo de dolor agudo post-operatorio.

b. Para revertir efectos secundarios de opioides se puede utilizar naloxona en dosis de 0,1 mg/Kg-0,2 mg/Kg en dosis tituladas hasta conseguir el efecto.

c. La morfina debe ser administrada con precaución en pacientes con enfermedad pulmonar y neurológica.

d. El acetaminofén es un potente antiinflamatorio y un potente antipirético.

e. El ketorolaco pude inducir analgesia central a través de la liberación de opioides endógenos.

BIBLIOGRAFÍA

Guite WJ, Logan D, Sherry DD. Adolescent Self-Perception: Associations With Chronic Musculoeskeletal Pain and Functional Disability. The Journal of Pain 2007;8(5):379-386.

Clinch J. Recognizing and managing chronic musculoskeletal pain in childhood. Paediatrics and children Health 2009;19:8.

LeReschea L, Manclb LA, Drangsholta MT, et al. Relationship of pain and symptoms to pubertal development in adolescents. Pain 2005;118:201-209.

Mikkelssona M, Salminenb JJ, Kautiainenc H. Non-specific musculoskeletal pain in preadolescents. Prevalence and 1-year persistence. Pain 1997;73:29-35.

Tore Gran J. The epidemiology of chronic generalized musculoskeletal pain. Best Practice & Research Clinical Rheumatology 2003;17(4): 547-561.

McBeth J, Jones K. Epidemiology of chronic musculoskeletal pain. Best Practice & Research Clinical Rheumatology 2007;21(3):403-425.

The American Journal of Bone and Joint Sugery (J Bone Joint Surg Am) 2000;8285:667-674.

Fillingim RB, King CD, Ribeiro-Dasilva MC, et al. Sex, Gender, and Pain: A Review of Recent Clinical and Experimental Findings Critical Review.

Rogers MJ, Wainwright AM, Wilkinson NMR. Paediatrics and child health 20:2. Symposium: Connective tissue & Bone 2009.

Varni JW. Pediatric pain: a decade biobehavioural perspective. Behaviour Therapy 1995;18:65-70.

Trevelyan FC, Legg SJ. Back pain in school children—Where to from here? Applied Ergonomics 2006;37:45-54.

Mattila VM, Saarni BL, Parkkari CDJ, et al. Predictors of low back pain hospitalization – A prospective follow-up of 57,408 adolescents. Pain 2008;139:209-217.

Bosenberg A, Thomas J, López T, Kokinsky E, Larsson LE. Validation of a six-graded faces scale for evaluation of postoperative pain in children. Paediatric Anaesthesia 2003;13:708-713.

Beyer JE, Denyes MJ, Villarueal AM. The creation, validation and continuing development of the Oucher: a measure of pain intensity in children. J Pediatr Nurs 1992;7:335-346.

Hermann C, Hohmeister J, Zohsel K, et al. The impact of chronic pain in children and adolescents: Development and initial validation of a child and parent version of the Pain Experience Questionnaire. Pain 2008;135:251-261.

Becker N, Sjögren P, Olsen AK. Treatmen outcome of cronic no malignant pain patients managed in a Danish multidisiplinary pain centre compared to general practice: A randomized controlled trial. Pain 2000;84(2-3):203.

Papacci P, De Francisci G, Iacobucci T, et al. Use of intravenous ketorolac in the neonate and premature babies. Paediatr Anaesth 2004;14:487-492.

Hevia A. Tratamiento farmacológico del dolor infantil. Revista Española de dolor. 2008.

Henneberg SW, Nilsson LB. Acute paediatric pain. Review. Current Anaesthesia and Critical Care 2007;18:126-134.

Rosselli P, Duplat J, Uribe I, Turriago C. Ortopedia Infantil. Editorial Panamericana, 2004.

Ficha técnica de hidrocodona-homatropina FDA. 16 de enero de 2009.

Wickham Kraemer F, Rose JB. Pharmacologic Management of Acute Pediatric Pain. Anesthesiology Clinics of North America 2009;27:241-268.

Foeldvari I, Szer IS, Zemel LS, et al. A prospective study comparing celecoxib with naproxen in children with juvenile rheumatoid arthritis. J Rheumatol 2009;36:174-182.

Risser A, Donovan D, Heintzman J, et al. NSAID Prescribing Precautions. American Family Physician 2009;80(12).

Lee Y, Kim H, Wu T, et al. Genetically mediated interindividual variation in analgesic response to cyclooxygenase inhibitory drugs. Clin Pharmacol Ther 2006;79:407-418.

Perrott DA, Piira T, Goodenough B, et al. Efficacy and safety of acetaminophen vs. ibuprofen for treating children's pain or fever. Archives Pediatrics Adolescent Medicine. 2004;158:521-526.

Engelhardt T, Steel E, Johnston G, Veitch D. Tramadol for pain relief in children undergoing tonsillectomy: a comparison with morphine. Paediatric Anaesthesia 2003;13:249-252.

Houck CS, Wilder RT, McDermott JS, et al. Safety of intravenous ketorolac. Therapy in children and cost savings with a unit dosing system. J Pediatric 1996;129:292-296.

Aspinall RL, Mayor A. A prospective randomized controlled study of the efficacy of ketamine for postoperative pain relief in children after adenotonsillectomy. Paediatric Anaesthesia 2001;11:333-336.

Hamunen K, Kalso E. A systematic review of trial methodology, using the placebo groups of randomized controlled trials in paediatric postoperative pain. Pain 2005;116:146-158.

Palermo TM, Eccleston C, Lewandowski AS, et al. Stephen Morley. Randomized controlled trials of psychological therapies for management of chronic pain in children and adolescents: An updated meta-analytic review. Pain 2010;148:387-397.

Zeltzer LK, Tsao JCI, Stelling C, et al. Study on the Feasibility and Acceptability of a Acupuncture/Hypnosis Intervention for Chronic Pediatric Pain. Journal of Pain and Symptom Management 2002;24.

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

ANALGÉSICOS NO OPIOIDES EN DOLOR OSTEOMUSCULAR: FARMACOLOGÍA PRÁCTICA PARA LOS CLÍNICOS

FRANKLIN RUIZ

INTRODUCCIÓN

En el manejo farmacológico del dolor osteomuscular se obtendrá mejor resultado si el prescriptor identifica el tipo de dolor (¿nociceptivo? ¿neuropático? ¿mixto?), la intensidad (¿leve? ¿moderado? ¿severo?) y hace, en concordancia, una elección adecuada de medicamentos con base en el conocimiento y aplicación de la farmacología, puesto que la seguridad y efectividad de un analgésico depende de características farmacodinámicas (mecanismo de acción), de propiedades cinéticas (absorción, distribución, metabolismo y eliminación), de la forma de presentación y de la vía de administración (formas orales de liberación inmediata o programada, inyectables, sistemas transdérmicos, tópicos, etc.).

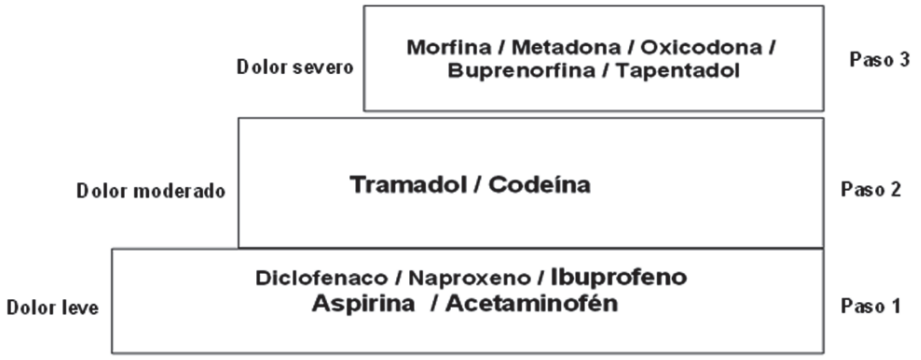
La presente revisión se enfoca en algunos aspectos prácticos de la farmacología de los AINEs y opioides, principalmente. Los relajantes musculares son tratados en un capítulo separado en este manual.

ANALGÉSICOS NO OPIOIDES

Este grupo de analgésicos (acetaminofén y AINEs), se utiliza para el manejo del dolor leve o moderado. La OMS (Organización Mundial de la Salud) recomienda los analgésicos no opioides como la primera elección en el tratamiento del dolor y también a lo largo de toda la escalera analgésica, a manera de complemento de los analgésicos opioides y de los adyuvantes. (Figura 1).

Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)

Son de elección en el manejo del dolor inflamatorio de intensidad leve o moderada. Tienen un delicado balance entre eficacia y seguridad, par-



Diseñada originalmente para el manejo del dolor oncológico, hoy es utilizada como una guía general para el manejo del dolor nociceptivo. WHO, 1986.

Figura 1. Escala Analgésica de la OMS.

ticularmente cuando el empleo es crónico. Uno de los errores más frecuentes en la práctica clínica es utilizar los AINEs en todo tipo de dolor; así, por ejemplo, los AINEs son ineficaces en el manejo del dolor neuropático.

Mecanismo de acción

Los AINEs reducen la inflamación y alivian el dolor inhibiendo la producción de prostaglandinas (PGs) y bloqueando la ciclooxigenasa (COX). Es pertinente recordar que las PGs son mediadores químicos que controlan una amplia variedad de funciones corporales; así, por ejemplo, son citoprotectoras en la mucosa gástrica y son fundamentales para mantener la tasa de filtración glomerular; por tanto, el prescriptor debe tener en mente, al momento de prescribir un AINE, el riesgo de daño gastrointestinal o renal.

Farmacocinética de los analgésicos no opioides

Los AINEs, en general, empiezan su efecto durante la primera hora después de su administración oral y mantienen una acción variable de acuerdo a su tiempo de vida media (ver tabla 4). Todos los AINEs tienen efecto "techo", esto significa que su efecto analgésico no es dosis-dependiente. Todo lo contrario sucede para los efectos tóxicos, que son en buena medida dependientes de la dosis.

Cuando se prescribe un AINE junto con otro fármaco que también se liga en gran cantidad a proteínas, ambos compiten por los sitios de fijación y

ganan los AINEs. Esto significa que una cantidad mayor del fármaco desplazado estará en forma libre y activa, en el torrente sanguíneo. Esto implica mayor acción farmacológica e incremento en el riesgo de reacciones adversas. Las interacciones imponen una vigilancia estrecha y en algunos casos un monitoreo cuidadoso de los parámetros de control correspondientes.

En términos prácticos, esto indica que se necesita tener cuidado al administrar AINEs junto con otros fármacos que también se unen a las proteínas y que tienen una ventana terapéutica estrecha, como fenitoína, sulfonilúreas, metotrexate, digoxina, barbitúricos y warfarina. El grado de interacción de los AINEs con la warfarina puede ser problemático, considerando que los AINEs alteran la función plaquetaria. Esta interacción se debe considerar para evitar riesgos como aumento de sangrado postoperatorio o gastrointestinal.

También es importante la forma como se metaboliza el AINE; por ejemplo, el ibuprofeno se inactiva en el hígado, lo que requiere precaución cuando lo toman pacientes cirróticos porque existe mayor riesgo de toxicidad. En contraste, la nabumetona es activada en el hígado, esto implica vigilar la eficacia analgésica si el paciente tiene alteraciones hepáticas, debido a que quizá no reciba el beneficio del fármaco.

Cuando los pacientes toman AINEs, tenga en mente las interacciones farmacológicas potenciales y las contraindicaciones absolutas; por ejemplo, si un paciente tiene alergia al ácido acetilsalicílico (antecedentes de asma, angioedema, bronco espasmo o alguna reacción anafiláctica) deberá preferiblemente recibir acetaminofén o nimesulida[9].

Es conveniente estar alerta sobre el consumo sin prescripción o sin orientación médica de los AINEs de venta libre que contienen aspirina, naproxeno sódico o ibuprofeno. Este consumo es a menudo inadvertido por el médico o es deliberadamente ocultado por el paciente y puede precipitar fenómenos tóxicos o exacerbar efectos indeseables. (Figura 2).

Clasificación de los AINEs

Es de escasa utilidad la clasificación por origen químico y es artificiosa la diferenciación entre AINEs y coxibs.

AINEs no selectivos. A la luz de los conocimientos actuales, las opciones mejor estudiadas y con el mejor balance de costo/eficacia/seguridad son: diclofenaco, ibuprofeno y naproxeno.

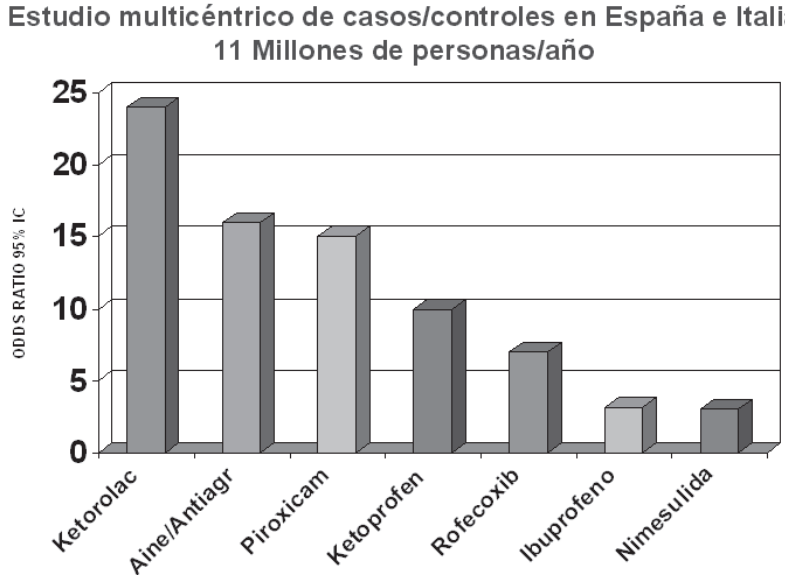


Figura 2. Riesgo de sangrado gastrointestinal inducido por AINEs. J. R. Laporte, et al. Drug Safety 2004;27(6):411-420.

AINEs que inhiben selectivamente la COX-2 (coxibs). El objetivo en el desarrollo de los coxibs era lograr AINEs con mayor especificidad por la COX-2 y mejor tolerabilidad gastrointestinal, pero la mayor comprensión del papel fisiopatológico de las ciclooxigenasas muestra un panorama que sobrepasa el encasillamiento preliminar, que mostraba en forma simplista un sistema basal de citoprotección (vía COX-1) y un sistema proinflamatorio inducible (vía COX-2). Actualmente se sabe que tanto la COX-1 como la COX-2 tienen una importante función en la homeostasis. La actividad de la COX-2 tiene impacto sobre la tasa de filtración glomerular, la cicatrización de la mucosa gastrointestinal y la prevención de fenómenos trombóticos, entre otros[5,12].

Se promociona que los coxibs se asocian con menor riesgo de sangrado y de ulceración del tracto gastrointestinal; sin embargo, esta ventaja es solamente demostrable en el tratamiento a corto plazo, puesto que a largo plazo se pierde el efecto gastroprotector[5].

Los coxibs son subóptimos para aliviar el dolor porque para lograr un efecto analgésico importante se deben inhibir ambas isoenzimas COX-1 y COX-2. En pacientes que sufren de dolor inflamatorio continuo y no logran un adecuado alivio del dolor con los AINEs tradicionales o con los coxibs, no es recomendable incrementar la dosis del AINE,

debido a un aumento del riesgo de efectos adversos. Es más apropiado adicionar un analgésico con un mecanismo de acción diferente, que ataque diferentes componentes de la vía del dolor buscando un efecto sinérgico[4].

Otros riesgos de los coxibs son los efectos colaterales cardiovasculares, pues favorecen la formación de trombos y la desestabilización de la placa ateromatosa, ya que al inhibir la COX-2 se frena la producción de prostaciclinas vasodilatadoras dejando actuar preferentemente las prostaglandinas generadas vía la COX-1 de características trombogénicas[13]. Las autoridades regulatorias de USA (FDA) y de la Unión Europea (EMEA), hicieron una revisión de todos los AINEs y coxibs, por la preocupación relacionada con eventos adversos gastrointestinales y cardiovasculares y emitieron una directriz que aparece en la tabla 1[5].

Tabla 1. Guía para la utilización racional de los AINEs y COXIBS.
Recomendaciones de la Agencia Europea de Medicamentos (EMEA)*

1. La familia de los AINEs y coxibs tiene como rasgo común, un mayor riesgo de inducir eventos cardiovasculares adversos.
2. El riesgo cardiovascular aumenta con la dosis y el tiempo de exposición.
3. Todos los AINEs y coxibs están contraindicados en pacientes con antecedentes de infarto miocárdico o eventos isquémicos cerebrales.
4. Están contraindicados en hipertensos cuya hipertensión no está adecuadamente controlada.
5. Se requiere precaución especial en pacientes con los siguientes factores de riesgo cardiovascular: hipertensión, dislipidemia, diabetes, tabaquismo y enfermedad arterial periférica.
6. Los AINEs y coxibs se deben usar durante el menor tiempo posible y con la dosis efectiva más baja.

* Fuente: EMEA. http://www.emea.eu.int (Acceso en Febrero 5, 2010)

Por todas las razones citadas, además de las fármaco-económicas, los coxibs se deben reservar como una segunda o tercera elección en pacientes que no toleran los AINEs convencionales. Para enfatizar el riesgo cardiovascular asociado con los AINEs, la American Heart Association divulgó el triángulo analgésico (Figura 1A).

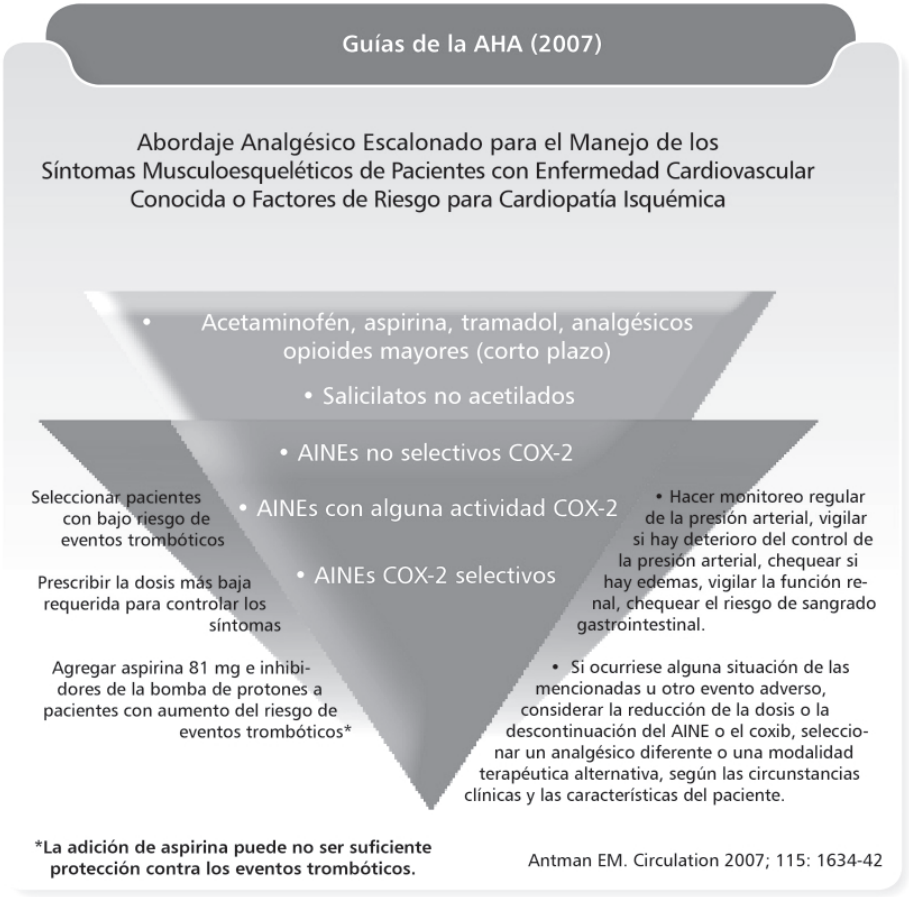


Figura 1A. Triángulo analgésico divulgado por la American Heart Association para enfatizar el riesgo cardiovascular asociado con los AINEs.

Precauciones con la utilización de AINEs

Reacciones alérgicas a los AINEs. Pida al paciente que informe inmediatamente en caso de dermatitis o de cualquier cuadro de hipersensibilidad y que suspenda inmediatamente el AINE, puesto que en estudios de farmacovigilancia se han reportado reacciones dermatológicas serias: dermatitis exfoliativa, síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica[8]. Aplique igual recomendación para todos los AINEs, por ejemplo la dipirona (metamizol) se relaciona con fenómenos alérgicos serios y con agranulocitosis potencialmente fatal. Si bien el riesgo de estos eventos con la dipirona es bajo en poblaciones arias, no sabemos qué pasa en poblaciones mestizas. (Figura 3).

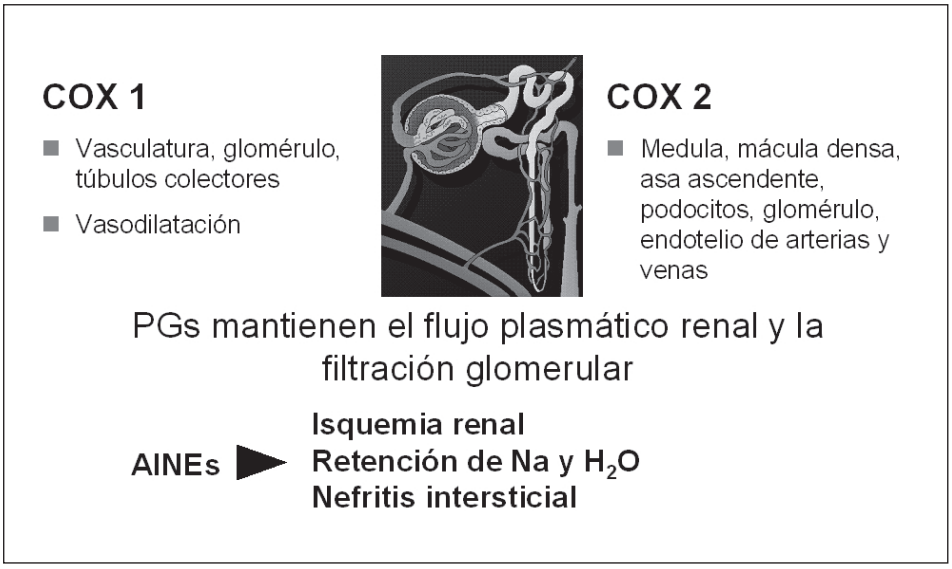


Figura 3. Las AINEs y el riñón.

Los AINEs y el riñón. Se sabe que la COX-1 y la COX-2 se expresan en el riñón. Los pacientes con enfermedad renal pueden presentar problemas con los AINEs dado que inhiben la producción local de PGs alterando la perfusión renal (microcirculación). Los AINEs causan retención de sodio y líquidos, por tal razón deben prescribirse con precaución en hipertensos y están formalmente contraindicados en insuficiencia cardíaca. Los AINEs atenúan de manera significativa la acción de los antihipertensivos. Los coxibs no están exentos de estas interacciones. Se han reportado casos de hipertensión o de empeoramiento de la hipertensión con el empleo de coxibs asociados con inhibidores de la ECA, beta-bloqueadores y diuréticos[7]. Teniendo esto en mente, verifique la eliminación de creatinina, pues cuando el deterioro de la función renal es significativo, los AINEs pueden empeorar la función renal y también se aumenta del riesgo de reacciones tóxicas, puesto que al incrementar la concentración plasmática del AINE, también aumenta el riesgo de efectos adversos[7]. Con base en estos hechos no se recomiendan los AINEs en el manejo del dolor osteomuscular en personas hipovolémicas de cualquier edad.

AINEs y tercera edad. A pesar de que los ancianos son más susceptibles a la toxicidad de los AINEs, el empleo de estas sustancias se incrementa con la edad. Se estima que el 20% de los pacientes mayores de 65 años usa AINEs; adicionalmente muchos pacientes ancianos para aliviar el

dolor toman AINEs de venta libre (algunas veces en adición al AINE de prescripción) o toman aspirina como profilaxis antitrombótica. Es necesario advertir a los pacientes que el cigarrillo y el alcohol incrementan el riesgo de úlcera péptica y de sangrado digestivo cuando se usan AINEs. Es recomendable extremar las precauciones con el uso de AINEs en mayores de 60 años, con alteración del flujo sanguíneo renal (por ejemplo, falla cardíaca, estados hipovolémicos, etc.) y con compromiso renal previo (insuficiencia renal de base).

Se debe instruir a los pacientes para que tomen los AINEs con los alimentos, esto puede minimizar las molestias gastrointestinales sin alterar significativamente la acción del AINE. También puede recomendarse la administración de un antiácido; si bien la absorción de algunos AINEs se puede reducir (por ejemplo, los antiácidos reducen la absorción de naproxeno y del celecoxib en un 10%), usualmente estos porcentajes no tienen relevancia clínica[3]. Cuando las circunstancias lo ameritan, el médico debe prescribir un fármaco gastroprotector como un inhibidor de la bomba de protones (por ejemplo, omeprazol), para minimizar la agresión de la mucosa gástrica.

La depresión anímica es muy frecuente en la tercera edad, por lo tanto es bueno recordar que los antidepresivos, particularmente los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), pueden incrementar el riesgo de sangrado gastrointestinal cuando se usan simultáneamente con AINEs. El riesgo relativo es casi 3 veces mayor que en los pacientes no expuestos a esta clase de medicamentos. Esto es debido a que los ISRS depletan la serotonina plaquetaria, inhibiendo la capacidad de iniciar el proceso de coagulación. Se debe tener presente esta interacción en los pacientes con riesgo de sangrado gastrointestinal[6]. (Tabla 2).

Acetaminofén (Paracetamol)

Acetaminofén es un analgésico y antipirético no opioide con mínimo efecto anti-inflamatorio; con un inicio de acción muy rápido y buen perfil de seguridad. Las características farmacológicas del acetaminofén y su favorable perfil de seguridad permiten que la OMS lo recomiende como analgésico de primera línea para el alivio del dolor leve. Es además la sustancia preferida para las combinaciones analgésicas. El acetaminofén afecta la producción de PGs en el sistema nervioso central y en pequeño grado en los tejidos periféricos. Acetaminofén carece de efecto antiinflamatorio clínicamente apreciable, por lo tanto, no es útil en enfermedades inflamatorias[10,11]. (Tabla 3).

Tabla 2. AINEs y COXIBS: factores de riesgo

Riesgo renal	Uso crónico de AINEs y coxibs, uso simultáneo de otros AINEs, deshidratación, depleción de volumen, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad hepática (ascitis, insuficiencia hepática), disfunción renal, depleción de sodio, síndrome nefrótico, uso simultáneo de diuréticos, de inhibidores de la ECA, edad avanzada, uso de drospirenona (un gestágeno análogo de la espironolactona).
Riesgo gastrointestinal	Uso simultáneo de corticoides, antidepresivos ISRS, anticoagulantes, uso crónico de AINEs, tabaquismo, infección por *Helicobacter pylori*, alcoholismo, edad avanzada, pobre estado general de salud, historia de úlceras gástricas/duodenales.
Riesgo cardiovascular	Los AINEs y coxibs aumentan el riesgo de eventos adversos cardiovasculares. Están formalmente contraindicados en pacientes con antecedentes de infarto miocárdico o eventos isquémicos cerebrales. Se requiere precaución en pacientes con los siguientes factores de riesgo cardiovascular: hipertensión, dislipidemia, diabetes, tabaquismo y enfermedad arterial periférica

Tabla 3. Mecanismos de Acción del Acetaminofén

Acción Periférica (efecto local en el sitio de la lesión)	**Acción Central (efecto espinal o supraespinal)**
• La acción periférica se relaciona con la inhibición de mediadores periféricos de dolor.	• Inhibe la sintasa de óxido nítrico. • Revierte la hiperalgesia inducida por estímulo de receptores de NMDA. • Revierte la hiperalgesia inducida por la sustancia P. • Disminuye la liberación espinal de PGE_2. • Tiene acción indirecta sobre la serotonina en la médula espinal. • Inhibe la COX-3

Fuente: Bonnefont J, Courade JP, Alloui A, Eschalier A. Drugs 2003; 63 (Spec No 2):1-4.

Perfil de seguridad. Usando dosis terapéuticas es poco probable que el acetaminofén provoque efectos tóxicos. El acetaminofén se absorbe rápida y casi totalmente en el tubo digestivo e inicia su efecto entre 15 y 30 minutos. Se metaboliza en el hígado, allí cerca del 4% se convierte a un

metabolito tóxico que el organismo puede manejar con facilidad cuando el paciente toma dosis normales. Con dosis altas, este metabolito puede provocar necrosis hepática, por lo que es necesario estar al tanto de la toxicidad en pacientes que toman dosis únicas que exceden 200 mg/kg y advertir sobre los riesgos de dosis altas.

Recomendación sobre dosis máxima diaria: no se deben prescribir más de 2,6 g de acetaminofén al día[16].

Recomendación sobre dosis unitaria: idealmente una tableta debe contener máximo 325 mg de acetaminofén. Recientemente el Consejo Asesor de la FDA sugirió que los medicamentos con más de 325 mg de acetaminofén por tableta se vendieran únicamente con receta médica y recomendaron prohibir o restringir la venta de medicamentos que contienen dosis altas de acetaminofén (por ejemplo, 1 g).

Alertas a la comunidad: la información en los empaques y la destinada a los pacientes deber alertar sobre el riesgo de toxicidad del acetaminofén en dosis altas. Los compuestos combinados (por ejemplo, antigripales) deben remarcar el contenido de acetaminofén[16].

Recomendación sobre potenciación del riesgo con alcohol: el acetaminofén no se debe mezclar con bebidas alcohólicas. Los pacientes alcohólicos son más vulnerables a la hepatotocixidad por acetaminofén[16].

Recomendaciones para la práctica clínica con el uso de acetaminofén

a. La dosis máxima diaria total de acetaminofén en adultos es de 2,6 g.

b. Restringir el uso de acetaminofén en presentaciones de dosis altas (por ejemplo, no usar tabletas de 1 g), pues esto aumenta el riesgo de toxicidad.

c. Alertar a los pacientes sobre el potencial hepatotóxico cuando se emplean dosis altas de acetaminofén. Pida a su paciente que revise el contenido de acetaminofén en los medicamentos de autoprescripción.

d. En los productos analgésicos combinados no utilice dosis mayores a 325 mg de acetaminofén por tableta[16].

e. Recomiende la abstención de alcohol en pacientes que usan acetaminofén. (Tabla 4).

ANALGÉSICOS OPIOIDES

El grupo de analgésicos opioides incluye fármacos naturales como la morfina y la codeína, derivados semisintéticos como la buprenorfina y

Tabla 4. Guía para la prescripción de analgésicos no opioides

Cuando se administra cualquiera de los siguientes fármacos debe tener en mente que las dosis hacen referencia al adulto promedio. Los pacientes ancianos y los niños usualmente requieren dosis menores.			
Dosis	**Vida media**	**Inicio de acción y duración**	**Comentarios**
Acetaminofén			
Inicial: 500 mg c/6 h por vía oral. Máximo: 4 g/día	6 h	Inicio: 17 min. Duración: 5 h	Carece de efecto antiinflamatorio
Diclofenaco			
Inicial: 75 mg c/ 8 h por vía oral. Máximo: 200 mg	1 h	Inicio: 30 min Duración: 8 horas.	Durante tratamiento prolongado se recomienda controlar periódicamente la función hepática y el cuadro hemático.
Ibuprofeno			
Dosis inicial como analgésico: 200 mg c/6 h. Como antiinflamatorio: 600 mg c/6-8 h por vía oral. Máximo: 3,6 g/día	2 h	Inicio: 30 min Duración: 6 horas	Puede ocasionar retención de líquidos y edema. No se recomienda en pacientes con insuficiencia cardíaca o hipertensión.
Naproxeno sódico			
Inicial: 275 mg cada 8 horas por vía oral. Máximo: 1,1 g/día	12 h	Inicio: 20 min. Duración: 12 h	Una tableta de 275 mg contiene 25 mg de sodio (1 mEq). Esto debe ser considerado en pacientes cuya ingesta de sodio está restringida.

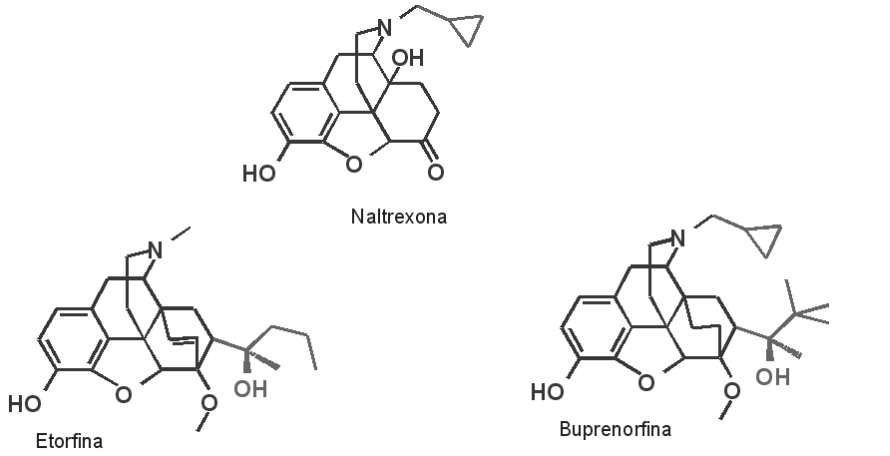
la oxicodona y sustancias sintéticas como tramadol, tapentadol y fentanilo.

Mecanismo de acción

Los analgésicos opioides producen analgesia fisiológica, pues simulan la acción de las endorfinas del cuerpo y se unen a sitios específicos denominados receptores opioides, localizados dentro y fuera del sistema nervioso central (SNC). El principal efecto de los opioides es la disminución del componente sensorial y de la respuesta afectiva al dolor. El efecto analgésico se consigue a través de dos mecanismos de acción (Figura 5):

a. *Bloqueo de la transmisión sináptica.* Los opioides afectan la transmisión de señales inhibiendo la liberación presináptica de neurotransmisores excitatorios como la sustancia P.

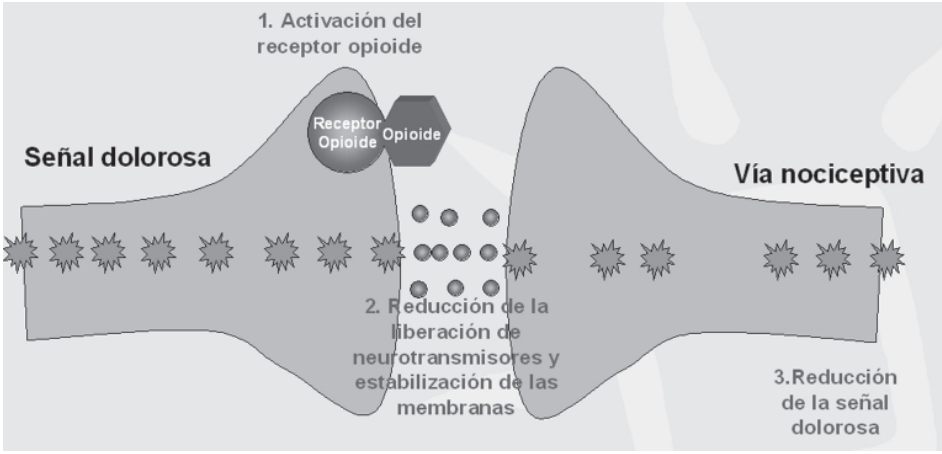
b. *Estabilización de las membranas.* Los opioides producen estabilización de las membranas neuronales ocasionando hiperpolarización neuronal, modulando la entrada de potasio y de calcio a la célula, lo



Se muestra la estructura de la morfina (agonista del receptor opioide mu), de la naltrexona (antagonista de los receptores opioides) y de la buprenorfina, un agonista-antagonista.

Figura 4. Estructura molecular de los opioides.

que conlleva desensibilización de la membrana postsináptica a la acción de la sustancia P. Estas dos acciones se traducen en disminución de la transmisión neuronal, con la producción consiguiente de analgesia. (Figura 5).



Los analgésicos opioides, simulan la acción de las endorfinas del cuerpo, se unen a sitios específicos denominamos receptores opioides y ocasionan **r**educción de la liberación de neurotransmisores y estabilización de las membranas.

Figura 5. Opioides: mecanismo de acción.

Tabla 5. Clasificación de los opioides con base en su relación con los receptores

Agonistas puros	Desencadenan una respuesta biológica máxima; por ejemplo, morfina, meperidina, fentanilo, hidromorfona, oxicodona y codeína.
Agonistas parciales	No desencadenan una respuesta biológica máxima, independientemente de la concentración alcanzada; por ejemplo, buprenorfina.
Agonistas-antagonistas	Simultáneamente, activan un receptor y bloquean otro. Generalmente activan el receptor kappa y bloquean el receptor mu; por ejemplo, butorfanol y nalbufina.
Opioides atípicos	Actúan sobre receptores opioides y sobre el sistema monoaminérgico. Es el caso de tramadol que tiene efecto agonista mu, y un mecanismo monoaminérgico similar al de la amitriptilina. Recientemente fue aprobado el tapentadol, que posee acción opioide y acción noradrenérgica.
Antagonistas	Se unen al receptor opioide, pero no producen ninguna respuesta o bloquean la respuesta de un opioide, por ejemplo, naloxona, naltrexona.

Clasificación de los opioides con base en su potencia

En el ámbito clínico se ha impuesto la clasificación de opioides según su potencia: opioides débiles (también llamados opioides menores) y opioides potentes (también llamados opioides mayores). Esta clasificación es un tanto arbitraria, pero resulta útil como herramienta pedagógica y se hizo popular gracias a la recomendación de la OMS de emplear un enfoque escalonado en el manejo del dolor que propone, en forma esquemática, el uso de analgésicos no opioides en el primer escalón, de opioides débiles en el segundo paso y de opioides potentes en el tercer nivel (Figura 1).

Los *opioides débiles,* como codeína o tramadol, se prescriben en dosis bajas para el alivio de dolor moderado y en dosis plenas cuando el dolor es más severo.

- Codeína: se debe tener en cuenta que un porcentaje importante de la población no puede transformar la codeína en morfina, por lo tanto en este grupo no habrá un efecto analgésico óptimo, pues la codeína es un profármaco que para lograr su efecto analgésico requiere biotransformarse en morfina[24-25].

- Tramadol: combina actividad opioide con inhibición de la recaptación de noradrenalina y serotonina, por esta razón es útil en dolor nociceptivo y en dolor neuropático.

- Dextropropoxifeno*:* está en proceso de retiro en varios países debido a problemas de seguridad[27].

Los *opioides potentes* como morfina, hidromorfona, metadona, oxicodona, buprenorfina y fentanilo son la piedra angular para el manejo del dolor severo[28]. Los criterios para su selección incluyen el perfil de eficacia global y de efectos adversos, inicio de acción, interacciones farmacológicas, potencial de abuso, aspectos como costo y disponibilidad y, por supuesto, tipo y severidad del dolor.

Efectos secundarios de los analgésicos opioides

El mecanismo fisiológico que produce analgesia, es decir la fijación a receptores específicos, es también responsable de los efectos colaterales de los opioides. Los efectos adversos de los analgésicos opioides son predecibles y es fácil anticiparlos haciendo profilaxis. Los efectos adversos pueden ser menores (o poco serios) como náusea, vómito, estreñimiento, mareo y confusión; estos efectos son previsibles; por lo tanto, se pueden evitar haciendo profilaxis y cuando se presentan se pueden controlar. Con el uso de opioides también se pueden producir efectos adversos mayores o serios, como depresión respiratoria y dependencia psicológica (adicción), estos efectos también son previsibles y pueden evitarse con el uso correcto del fármaco; por ejemplo, seleccionando la forma de administración y el tipo de paciente candidato a recibir opioides.

Lentificación del tránsito gastrointestinal: el estreñimiento se presenta porque hay receptores opioides localizados en el tubo digestivo que cuando se estimulan hacen que disminuya el peristaltismo (por tal razón opioides como el difenoxilato y la loperamida son empleados para el control de la diarrea). Se debe hacer profilaxis del estreñimiento desde el comienzo de la terapia analgésica con opioides, estimulando una adecuada ingesta de líquidos y de fibra, estimulando el ejercicio, la deambulación y la actividad física. Se debe evaluar la función intestinal en cada visita de seguimiento y si es necesario, se debe prescribir un agente osmótico o estimulante de la motilidad para proveer una evacuación intestinal regular. Si hay signos o síntomas de obstrucción no se deben utilizar agentes que estimulen la motilidad. Si hay impactación fecal, debe aliviarse con enema o remoción manual. (Tabla 6).

Tabla 6. Manejo del estreñimiento inducido por opioides

Medidas básicas	
• Nutrición rica en fibra/suplementos de fibra (plántago)	
• Abundante suministro de líquidos	
• Evitar el sedentarismo, estimular activad física suficiente	
Terapia farmacológica	
• Picosulfato de sodio	10-20 gotas
• Macrogol	1-3 x un frasco
• Lactulosa	3 x 1 (15-30 ml)
• Sorbitol	

Supresión de la tos: los analgésicos opioides ocasionan supresión de la tos; de hecho, los antitusivos más eficaces son los opioides. El efecto antitusivo puede ser deseable o indeseable según las circunstancias; por ejemplo, si un paciente hospitalizado pierde la capacidad de toser espontáneamente, será necesaria la intervención de terapia respiratoria para hacer manejo de las secreciones de las vías respiratorias y estimular al paciente a toser activamente a intervalos regulares.

Depresión respiratoria: la depresión respiratoria, definida como frecuencia respiratoria menor de 8 por minuto o saturación de oxígeno menor del 90%, puede ocurrir cuando se hace titulación rápida con dosis altas de opioides o en pacientes sensibles, por tal razón en los botiquines de urgencias siempre debe haber un antagonista de los opioides como la naloxona. Aunque se considera que la reacción adversa más peligrosa es la depresión respiratoria severa, rara vez se observa en pacientes que no tienen problemas pulmonares pre-existentes; además, es un fenómeno de instauración lenta y gradual, que es posible prevenir con adecuado entrenamiento del equipo de enfermería y del grupo familiar para detectar precozmente signos de alerta. Este riesgo potencial es diferente para cada opioide y para cada vía de administración[20]. Se debe utilizar naloxona cuidadosamente para evitar una reversión abrupta con la consecuente reaparición del dolor y la aparición de una crisis autonómica

Efectos sobre el estado de ánimo y sobre la conciencia: los analgésicos opioides pueden producir sedación o euforia.

Efectos cardiovasculares: debido a que los opioides pueden dilatar venas y arterias periféricas y pueden producir hipotensión ortostática, se debe instruir a los pacientes que sufren de mareo, a sentarse o recostarse cuando éste se presenta. Levantarse lentamente ayudará al paciente a prevenir el problema. Por las razones anteriores, cuando se aplica un opioide por vía sistémica, debe hacerse lentamente.

Sedación: cuando se inicia la terapia con analgésicos opioides debe anticiparse una leve sedación y una alteración del desempeño cognoscitivo. Hasta tanto se haya desarrollado tolerancia para estos efectos, se debe instruir a los pacientes para que no conduzcan vehículos, ni usen maquinaria riesgosa. Los pacientes y cuidadores deben ser advertidos acerca del potencial de caídas y accidentes.

Náusea y vómito: puede requerir manejo con antieméticos, según necesidad. La náusea leve usualmente se resuelve espontáneamente en pocos días. Si la náusea persiste, puede ser apropiado ensayar un opioide alternativo. Los antieméticos deben ser elegidos entre aquellos con más bajo perfil de efectos colaterales.

Náusea y vómito: principios de la terapia farmacológica:

- La administración de antieméticos, bien sea en forma profiláctica o terapéutica, debe hacerse con intervalos regulares
- Usar dosis terapéuticas plenas: es frecuente la subdosificación
- Si es necesario, se pueden combinar antieméticos con diferentes mecanismos de acción
- Hacer la elección del medicamento de acuerdo con la causa de la náusea y el vómito

Otros síntomas: los opioides pueden ocasionar prurito, que puede ser tratado con antihistamínicos (por ejemplo cetirizina). También pueden inducir mioclonias que se alivian con el uso de opioides alternos o en casos severos con clonazepan.

Tabla 7. Profilaxis y manejo de los efectos colaterales en la terapia con opioides

Efecto colateral	**Frecuencia**	**Tolerancia**	**1er. Paso**	**2do. Paso**
Estreñimiento	aprox. 95%	-	Laxante	Cambio de la vía de administración
Náusea vómito/	aprox. 30%	✓	Antiemético	Rotación de opioides
Sedación	aprox. 20%	✓	Rotación de opioides	Aplicación espinal
Prurito	aprox. 2%	-	Rotación de opioides	Antihistamínicos, antagonistas opioides
Alucinaciones	aprox. 1%	-	Rotación de opioides	Haloperidol

Tolerancia, adicción y dependencia física

Existen temores que limitan la utilización de los analgésicos opioides para el tratamiento del dolor. Estos temores son debidos, en parte, a la confusión que existe en los conceptos de: tolerancia, adicción y dependencia física; estos son fenómenos fisiológicos que no son sinónimos (Tabla 8).

Tabla 8. Diferenciación entre tolerancia, dependencia y adicción

Tolerancia	• Es una propiedad farmacodinámica y farmacocinética. • Significa que con el paso del tiempo, se requiere aumentar las dosis del medicamento para alcanzar el mismo efecto clínico observado inicialmente. • Esta propiedad no es exclusiva de los opioides. También la tienen los anestésicos locales, los betabloqueadores y los vasopresores. • En los pacientes con dolor crónico de origen osteomuscular, los requerimientos de opioides permanecen estables por tiempos prolongados. Es necesario aumentarlos solamente cuando la enfermedad progresa. La tolerancia usualmente no limita la efectividad del tratamiento con opioides.
Dependencia física	• Es sinónimo de síndrome de abstinencia, propiedad farmacodinámica común a muchos medicamentos, como los antihipertensivos o los corticoides. • Siempre debe realizarse una disminución progresiva de la dosis para evitar su aparición, por lo tanto no debe ser ésta una razón para no administrar opioides. • La dependencia física no quiere decir "dependencia psíquica" o "adicción".
Adicción	• Es un fenómeno de comportamiento en el cual existe la imperiosa necesidad de usar el analgésico, no para el control del dolor, sino para la obtención de un estado anímico especial. • Contrario a lo que podría pensarse, los pacientes que reciben opioides para el manejo del dolor presentan con más frecuencia disforia que euforia. • Varios estudios prospectivos han determinado que el riesgo de adicción con analgésicos opioides es bajo y se presenta especialmente en pacientes con historia previa de abuso de fármacos o antecedentes de problemas psicológicos.

Algunos tips para la prescripción de analgésicos opioides

Titulación: es el ajuste gradual de la dosis del analgésico. Es la mejor herramienta para prevenir la aparición de la mayoría de los efectos adversos. La titulación debe basarse en la necesidad y la respuesta individual[31].

Combinación de analgésicos opioides: no se recomienda combinar "agonistas puros" como la morfina con "agonistas antagonistas" como la nalbufina. Existe evidencia sobre algunas combinaciones de opioides que actúan como agonistas *mu*; por ejemplo buprenorfina más morfina,[23] buprenorfina más tramadol[17].

Combinación de analgésicos opioides con no opioides: en general es recomendable asociar un opioide con acetaminofén, con AINEs o con coanalgésicos, según sea el caso[29,33].

Combinación de analgésicos opioides con coanalgésicos: existe evidencia sobre la racionalidad de algunas combinaciones; por ejemplo, morfina más gabapentina y tramadol más gabapentina[21-32]. (Tabla 9).

Tabla 9. Analgésicos opioides: vías de administración

Intervención	Comentarios
Oral	Tan efectivos como por vía parenteral, en dosis apropiadas. Es la vía de elección para el manejo del dolor osteomuscular crónico. Usar tan pronto se tolere medicación oral. Las formas retard son adecuadas para el manejo del dolor crónico.
Transdérmica	Útil para el manejo del dolor crónico estable, cuando no es posible la vía oral y en pacientes polimedicados. Provee niveles plasmáticos estables y períodos largos de efectividad. Suprime el paso por el tracto gastrointestinal y evita el efecto metabólico de primer paso (paso por el hígado). Facilita la adherencia al tratamiento. Desventajas: sistemas no adecuados para manejar el dolor agudo, posibilidad de irritación local en el sitio de aplicación.
Epidural e Intratecal	Cuando es posible usar esta vía proporciona buena analgesia. Riesgo significativo de depresión respiratoria, algunas veces de comienzo tardío. Requiere monitoreo cuidadoso. El uso de bombas de infusión requiere equipo adicional y entrenamiento. Costoso si se emplean bombas de infusión.

Continuación Tabla 9.

Intramuscular	Las inyecciones son dolorosas, la absorción es errática, evitar esta vía cuando sea posible.
Intravenosa	Es la vía de elección después de cirugía mayor. Permite titular los bolos o hacer administración continua (incluyendo PCA). Requiere monitoreo especial, riesgo importante de depresión por dosificación inapropiada.
PCA (sistémica)	Se recomienda la ruta intravenosa o subcutánea. Nivel bueno y estable de analgesia, bien aceptada por los pacientes. Requiere bombas de infusión y entrenamiento.
Subcutánea	Preferible a la vía intramuscular. Se debe usar cuando es necesario aplicar un volumen bajo en infusión continua y la vía intravenosa es difícil de mantener.

Tabla 10. Dosis recomendadas de algunos opioides orales y parenterales

Analgésico opioide	Dosis oral equianalgésica aproximada	Dosis parenteral equianalgésica aproximada	Dosis inicial recomendada para niños y adultos con más de 50 kg de peso corporal. *Oral parenteral*		Dosis inicial recomendada para niños y adultos con más de 50 kg de peso corporal. *Oral* parenteral	
Opioides agonistas						
Codeína	130 mg c/3-4 h	7.5 mg c/3-4 h	60 mg c/3-4 h	60 mg c/2 h (intramuscular o subcutánea)	1 mg/kg c/3-4 h	no recomendada
Hidrocodona	30 mg c/3-4 h	no disponible	10 mg c/3-4 h	no disponible	0.2 mg/kg c/3-4 h	no disponible
Hidromorfona	7.5 mg c/3-4 h	1.5 mg c/3-4 h	6 mg c/3-4 h	1.5 mg c/3-4 h	0.06 mg/kg c/3-4 h	0.015 mg/kg c/3-4 h
Meperidina	300 mg c/2-3 h	100 mg c/3 h	no recomendada	100 mg c/3 h	no recomendada	0.75 mg/kg c/2-3 h
Metadona	20 mg c/6-8 h	10 mg c/6-8 h	20 mg c/6-8 h	10 mg c/6-8 h	0.2 mg/kg c/6-8 h	0.1 mg/kg c/6-8 h
Oxicodona	30 mg c/3-4 h	no disponible	10 mg c/3-4 h	no disponible	0.2 mg/kg c/3-4 h	no disponible
Oximorfona	no disponible	1 mg c/3-4 h	no disponible	1 mg c/3-4 h	no recomendada	no disponible
Tramadol	100 mg c/ 6 horas.	100 mg c/ 6 horas. ó 15 mg/hora	2 mg/kg c/ 6 h	1.5 mg/kg c/6 h	2 mg/kg c/6 h[1]	1.5 mg/kg c/6-8 h
Opioides agonistas parciales y agonistas – antagonistas						
Buprenorfina	no disponible	0.3-0.4 mg c/6-8 h	no disponible	0.4 mg c/6-8 h	no disponible	0.004 mg/kg c/6-8 h
Nalbufina	no disponible	10 mg c/3-4 h	no disponible	10 mg c/3-4 h	no disponible	0.1 mg/kg c/3-4 h

Fuente: USA. AHCPR Pub No. 92-0022 Rockville, MD: Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, Departament of Health and Human Services.

PREGUNTAS

A continuación se plantean preguntas que deben ser respondidas señalando si el enunciado es falso (F) o verdadero (V):

1. En cuanto a los AINEs:

a) Reducen la inflamación y alivian el dolor inhibiendo la producción de prostaglandinas (PGs). F__ V__

b) Son de elección en el manejo del dolor inflamatorio de intensidad leve. F__ V__

c) Tienen un delicado balance entre eficacia y seguridad. F__ V__

d) Uno de los errores más frecuentes en la práctica clínica es utilizar los AINEs en todo tipo de dolor. F__ V__

e) Los AINEs son prácticamente ineficaces en el manejo del dolor neuropático. F__ V__

2. Son recomendaciones para la utilización racional de los AINEs y coxibs:

a) El riesgo cardiovascular aumenta con la dosis y el tiempo de exposición. F__ V__

b) Los AINEs y coxibs están contraindicados en pacientes con antecedentes de infarto miocárdico o eventos isquémicos cerebrales. F__ V__

c) Están contraindicados en hipertensos cuya hipertensión no está adecuadamente controlada. F__ V__

d) Se requiere precaución especial en pacientes con los siguientes factores de riesgo cardiovascular: hipertensión, dislipidemia, diabetes, tabaquismo, enfermedad arterial periférica. F__ V__

e) Los AINEs y coxibs se deben usar durante el menor tiempo posible y con la dosis efectiva más baja. F__ V__

3. En relación con el acetaminofén:

a) Usando dosis terapéuticas es poco probable que el acetaminofén provoque efectos tóxicos. F__ V__

b) El acetaminofén se absorbe rápidamente y casi totalmente en el tubo digestivo e inicia su efecto entre 15 y 30 minutos. F__ V__

c) El acetaminofén se metaboliza en el hígado. F__ V__

d) No se deben prescribir más de 2,6 g de acetaminofén al día. F__ V__

e) Los pacientes alcohólicos son más vulnerables a la hepatotocixidad por acetaminofén. F__ V__

4. En relación con el mecanismo de acción de los analgésicos opioides:

a) Producen analgesia fisiológica, pues simulan la acción de las endorfinas. F__ V__

b) Se unen a sitios específicos denominados receptores opioides, localizados dentro y fuera del sistema nervioso central (SNC). F__ V__

c) El principal efecto de los opioides es la disminución del componente sensorial y de la respuesta afectiva al dolor. F__ V__

d) Bloquean la liberación de la sustancia P. F__ V__

e) Producen estabilización de las membranas neuronales. F__ V__

5. La tolerancia a los analgésicos opioides:

a) Significa que con el paso del tiempo, se requiere aumentar las dosis del medicamento para alcanzar el mismo efecto clínico observado inicialmente. F__ V__

b) Esta propiedad no es exclusiva de los opioides, también la tienen los anestésicos locales, los betabloqueadores y los vasopresores. F__ V__

c) En los pacientes con dolor crónico de origen osteomuscular, los requerimientos de opioides permanecen estables por tiempos prolongados; es necesario aumentarlos solamente cuando la enfermedad progresa. F__ V__

d) La tolerancia usualmente es una limitante seria en el tratamiento con opioides. F__ V__

REFERENCIAS

1. Moyano J, Ruiz F, Vainio A. Pain management in Colombia: a survey. European J of Palliative Care. 2002;9(3):98-101.
2. Gómez Moya G. Estudio sobre las prácticas de prescripción de AINEs en médicos generales en Colombia. Revista de la Asociación Colombiana de Farmacología ACF Bogotá, 2000;8(1):12.
3. Searle. Celecoxib: periodic safety update report. August, 2000.
4. Silverfield JC, et al. Tramadol/acetaminophen combination tablets for the treatment of osteoarthritis flare pain. Clin Ther 2002;24:282-297.
5. EMEA. Public statement. European Medicines Agency announces regulatory action on COX-2 inhibitors. http://www.emea.eu.int (Acceso en Abril 5, 2010).
6. Prescriber Letter. Vol 10. No. 3 March 2003 pag 14.
7. Morales E, Mucksavage JJ. Cyclooxygenase-2 inhibitor-associated acute renal failure: case report with rofecoxib and review of the literature. Pharmacotherapy 2002;22(10):1317-1321.
8. Pharmacia Corporation. Global Medical Affaire. Dear Dr. Letter. Bextra Important Drug Warning in USA. Nov. 13, 2002.
9. Roberts LJ. Analgesic-antipyretic and antiinflamatory agents and drugs employed in the treatment of the gout. En: Goodman & Gilman's. The pharmacological basis of therapeutics. 10 ed. 2001, page 716.
10. Pisetsky DS. Mode of action of acetaminophen. Rheumaview. Jan, 2003.
11. Ward B, Alexander-Williams JM. Acetaminophen revisited: a review of the pharmacokinetics and pharmacodynamics. Acute Pain. 1999;2:139-149.
12. Connail R, McCrory-Sten GE. Cyclooxygenase inhibition for postoperative analgesia. Anesth Analg 2002;95:169-176.
13. White B. William, et al. Comparison of thromboembolic events in patients treated with celecoxib, a cyclooxygenase-2 specific inhibitor, versus ibuprofen or diclofenac. Am J Cardiol 2002;89(4):425-430.
14. Pisetsky DS. Mode of action of acetaminophen. Rheumaview. Jan, 2003.
15. Ward B, Alexander-Williams JM. Acetaminophen revisited: a review of the pharmacokinetics and pharmacodynamics. Acute Pain 1999;2:139-149.
16. FDA 2009. Información completa sobre las recomendaciones del Panel de Expertos: http://www.fda.gov/AdvisoryCommittees/CommitteesMeetingMaterials/Drugs/DrugSafetyandRiskManagementAdvisoryCommittee/ucm161515.htm.

17. Barutell M. Utilización del parche transdérmico de buprenorfina y su compatibilidad con tramadol en dolor crónico. Rev Soc Española de Dolor 2004 Suppl V: 31-40.

18. Cepeda MS, Roa JH, Ruiz F, et al. Ethnicity influences morphine pharmacokinetics and pharmacodynamics. Clin Pharmacol Ther 2001;70:351-361.

19. Cepeda MS, Carr DB. Women experience more pain and require more morphine than men to achieve a similar degree of analgesia. Anesth Analg 2003;97:1464-1468.

20. Dahan A, Yassen A, Bijl H, Romberg R, Sarton E, Teppema L, Olofsen E, Danhof M. Comparison of the respiratory effects of intravenous buprenorphine and fentanyl in humans and rats. British J Anaesthesia 2005.

21. Dai X, Brunson CD, Rockhold RW, Loh HH, Ho IK, Ma T. Gender differences in the antinociceptive effect of tramadol alone or in combination with gabapentine in mice. J Biomed Sci 2008.

22. Gilron I, Bailey JM, Tu D, Holden RR, Weaver DF, Houlden RL. Morphine, gabapentin, or their combination for neuropathic pain. N Engl J Med 2005;352:1324-1334.

23. González-Escalada R. Dosis equianalgésicas, titulación y compatibilidad del parche transdérmico de buprenorfina con morfina. Rev Soc Española de Dolor 2004 Suppl V: 3-10.

24. Granizo E. Polimorfismo genético y sus implicaciones en la farmacocinética de los opioides. Trabajo de ingreso a la Academia Ecuatoriana de Medicina. Quito, Enero 1999.

25. Isaza CA. Genotipificación de la CYP2D6 en población colombiana. Universidad Tecnológica. Pereira. Colombia 2004. caisaza@utp.edu.co.

26. IASP. Time to modify the WHO analgesic ladder. Pain clinical updates. Dec. 2005.

27. MHRA (UK). Benefit risk evaluation for dextropropoxyphene. June 2004.

28. Pergolizzi J, Boger RH, Budd K, Dahan A, Erdine S, Hans G, et al. Opioids and the management of chronic severe pain in the elderly: Consensus statement of an international expert panel with focus on the six clinically most often used WHO step III opioids (buprenorphine, fentanyl, hydromorphone, methadone, morphine, oxycodone). Pain Pract 2008.

29. Raffa RB. Pharmacology of oral combination analgesics: rational therapy for pain. J of Clinical Pharmacy and Therapeutics 2001;26:257-264.

30. Rico MA. La Escalera Analgésica de la OMS Cumplió 20 Años: Historia y Desafíos. RID Junio 2007(2)10-15 www.revistaiberoamericanadedolor.org.

31. Tagarro I, et al. Effect of a simple dose-escalation schedule on tramadol tolerability: Assessment in the clinical setting. Clin Drug Invest 2005;25(1):23-31.

32. Zepeda-Vázquez TC, Hernández-Santos JR, Tenopala-Villegas S. Manejo del dolor neuropático en el paciente diabético con tramadol vía oral comparado con la administración del mismo asociado a la amitriptilina y gabapentina. Rev Mex Anest. 2001;24:84-87.

33. Auad A. Eficacia y seguridad de la combinación fija diclofenaco/tramadol en dolor agudo: estudio clínico fase III, doble-ciego, aleatorizado, controlado. Rev Iber Dolor 2009;4(2).

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

FARMACOECONOMÍA: CONCEPTOS BÁSICOS Y UTILIDAD EN DOLOR

FRANCISCO HINESTROSA
JAIRO ANDRÉS MARTÍNEZ

INTRODUCCIÓN

El término Farmacoeconomía se utiliza frecuentemente como sinónimo de Evaluación Económica de Medicamentos. Ambos términos son correctos; sin embargo, se utiliza el término Farmacoeconomía por ser más abreviado. La Evaluación Económica de Medicamentos se engloba dentro de un campo más amplio: la Evaluación Económica de las Tecnologías Sanitarias, cuyo fin es la selección de aquellas opciones que tengan un impacto más positivo sobre la salud de la población en el marco de un sistema de salud. Se incluyen los exámenes paraclínicos, las políticas en salud, los tratamientos quirúrgicos y los medicamentos. El estudio de la Fármacoeconomía es más especifico ya que su fin es el mismo que el de la Evaluación Económica de Tecnologías Sanitarias pero sólo centrado en los medicamentos. A continuación revisaremos los conceptos básicos y las implicaciones de esta disciplina relacionada con tratamientos para el dolor.

CONCEPTOS BÁSICOS

La Economía de la Salud se define como el área del conocimiento cuyo objeto de estudio es el continuo de salud-enfermedad, tanto en su descripción como en la búsqueda de sus causas y consecuencias; y se estudia a través de las técnicas, conceptos y herramientas propias de la Economía. Debe tenerse en cuenta el principio de la Economía que establece que los recursos disponibles para la realización de cualquier actividad son escasos o limitados y que nunca se tendrá el escenario en que los recursos para el desarrollo de una actividad sean infinitos[1,2].

Ante la escasez de los recursos se debe optimizar la utilización de los mismos; es decir, obtener el mejor resultado posible con los recursos disponibles. Por lo tanto, también se acepta que la Farmacoeconomía es una

medida de eficiencia, tomando el concepto de eficiencia económica como la mejor utilización de recursos para la obtención de un determinado resultado[1,2].

La Economía de la Salud es un área de investigación cuyo objetivo es estudiar el uso óptimo de los recursos disponibles para la prevención y atención de la enfermedad, así como parte de la promoción de la salud. Su tarea consiste en estimar la eficiencia de la organización presente a la hora de prestar servicios de salud y plantear estrategias para mejorar su organización[1,2].

De la Economía de la Salud se desprenden la Evaluación Económica de Tecnologías Sanitarias y de allí la Farmacoeconomía o Evaluación Económica de Medicamentos. La evaluación económica utiliza la Investigación de Resultados (Outcomes Research) en salud para responder tres preguntas claves: ¿qué se produce?, ¿para quién se produce? y ¿cómo se produce? Lo anterior aplicado a la Farmacoeconomía nos responde incógnitas con las que se ve enfrentado un profesional de la salud en su práctica diaria como: ¿cuál es la mejor manera de tratar determinada enfermedad? ¿con qué medicamentos abordamos una patología en particular?, ¿los beneficios clínicos que aporta un medicamento son justificados por su precio? y en caso de serlo, ¿de qué magnitud son estos beneficios?[6].

Durante los últimos años, en todos los países industrializados se ha puesto en evidencia una situación existente desde tiempo atrás, y es la progresiva y creciente limitación de los recursos que pueden ser derivados al cuidado de la salud[3,4,5].

Los estudios Farmacoeconómicos son la pieza clave en el proceso de toma de decisiones en todo lo concerniente a la política de medicamentos de un sistema de salud, ya que permite conocer qué opciones, de todas las existentes, van a ser las más eficientes (aquellas que consigan mejores resultados clínicos con los menores costos derivados de su utilización), lo que se traducirá en un mayor beneficio terapéutico con un menor costo asociado[3,4,5].

Cada vez son más los países que, junto a los estudios clínicos convencionales, también sugieren y en algunos casos exigen la presentación de Evaluaciones Económicas de Medicamentos para la inclusión de productos farmacéuticos dentro de guías de manejo oficiales. Este caso ya se comienza a aplicar en Colombia gracias a la reciente decisión por parte del gobierno de implementar las nuevas guías de práctica clínica. Otros países donde se están implementando con éxito estas evaluaciones son: Reino Unido, Alemania, Estados Unidos, Francia y España[3,4,5].

Las evaluaciones económicas sirven para que el profesional de la salud tome conciencia de las consecuencias clínicas y económicas de sus decisiones. Así mismo, para que actúe con mayor responsabilidad sin perder su capacidad de decisión. Es importante tener en cuenta los principios de beneficencia y de justicia: tratar a cada paciente con los máximos recursos posibles que la sociedad pueda gastar en él[3,4,5].

Gracias a la Evaluación Económica de los Medicamentos, se facilita la posterior toma de decisiones sobre su posible financiación y difusión de su utilización dentro de la población. La evaluación económica debe integrarse al resto de las áreas que estudian los medicamentos desde distintos puntos de vista. El mejor conocimiento de todas las características positivas y negativas de los medicamentos contribuirá a su utilización más racional por parte de los profesionales de la salud[3,4,5].

Se ha planteado que la Investigación de Resultados en Salud se divide en tres áreas principales: resultados clínicos, resultados económicos y resultados humanísticos. Los resultados clínicos tratan con temas de eficacia o efectividad del medicamento. Los resultados económicos se encargan del costo y la utilización de recursos por los medicamentos e intervenciones en salud relacionadas con la obtención de la eficacia clínica y los resultados humanísticos son específicos al paciente y enfocados en la calidad de vida obtenida con cada intervención; engloba síntomas físicos, psicológicos y de morbilidad[6].

El análisis Farmacoeconómico o la Evaluación Económica de Intervenciones en Salud con Medicamentos, combina las ciencias de la Farmacología, la Estadística, la Economía y la Epidemiología, para lograr con base en el método científico soportar la toma apropiada de decisiones basada en evidencia.

La Farmacoeconomía utiliza términos como: la relación de costo efectividad, relación de costo efectividad incremental, análisis de sensibilidad, dominancia y dominancia extendida, plano de costo efectividad, análisis de Márkov, análisis de eventos discretos, análisis determinísticos, análisis estocásticos, entre otras definiciones; aunque no es motivo de esta revisión profundizar en las mismas[3,4,5].

Esta clase de análisis nos van a permitir dilucidar cuál va a ser la relación costo/efectividad de las alternativas terapéuticas farmacológicas existentes en el mercado para tratar las distintas enfermedades, lo que nos va a ayudar a la hora de tener que decidir qué medicamentos deberían ser empleados de forma rutinaria en la práctica médica diaria. En este sentido, nos van a dar información complementaria a la eficacia, seguridad y calidad que nos proporcionan los programas de investigación clínica[3,4,5].

Es necesario especificar que los medicamentos eficientes no tienen por qué ser los más baratos, ni los más eficaces, sino que será necesario considerar conjuntamente los costos generados con los beneficios terapéuticos conseguidos para poder determinar qué alternativa es la más eficiente de todas las disponibles.

Cuando nos enfrentamos a una decisión Farmacoeconómica, como por ejemplo: ¿qué medicamento es mejor y debería añadirse a las guías de manejo, medicamento A, B o C, para el manejo de determinada patología? una búsqueda de artículos pertinentes en la literatura es el primer paso para la mayoría de los profesionales[7]. Si hay algún estudio publicado relevante y se ha llevado a cabo con rigor, entonces esta estrategia puede proporcionar datos útiles rápidamente y a bajo costo. Los estudios que se publican en las revistas más prestigiosas pasan por una revisión por pares. Otros expertos en Farmacoeconomía revisan los artículos presentados para determinar si la metodología es rigurosa y si el contenido es relevante para los lectores de la revista[7]. Otra ventaja de los datos Farmacoeconómicos publicados en la literatura es que si hay más de un estudio sobre un tema concreto, pueden examinarse varios resultados. Esto da a los profesionales una mayor confianza en los hallazgos de los estudios, de forma que se puedan aplicar los datos a una determinada decisión[7].

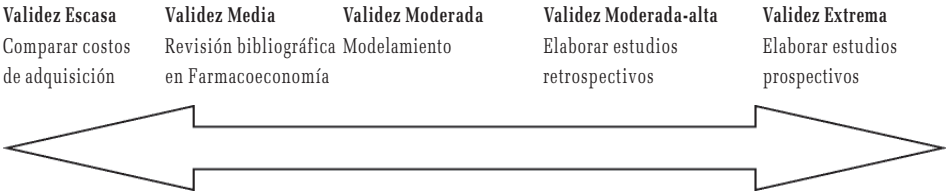
Es importante tener en cuenta que las Evaluaciones Económicas de Medicamentos deben ser ajustadas para cada país o sistema de salud; no es adecuado aceptar que los beneficios Farmacoeconómicos de un medicamento demostrados en el sistema de salud de Alemania sean válidos en el sistema de los Estados Unidos. Además, cada Evaluación Económica debe especificar desde cuál perspectiva fue realizada; por ejemplo, desde la perspectiva del asegurador, el paciente, el sistema de salud, etc.

Los estudios de Farmacoeconomía también pueden tener desventajas. Se debe tener en cuenta, como se mencionó anteriormente, que la Farmacoeconomía fundamenta sus métodos en la estadística y en la epidemiología; por lo tanto, no se deben tomar decisiones locales con estudios internacionales que no son aplicados a nuestra realidad. Otro caso a tener en cuenta es el de Evaluaciones Económicas diseñadas bajo la metodología de un Modelo Farmacoeconómico, construido con base en literatura publicada o bases de datos disponibles. Estos trabajos serán tan fuertes como lo sea su justificación y soporte bibliográfico; por ejemplo, será más valida una evaluación económica basada en estudios aleatorizados prospectivos, doble ciego y comparativos, que una realizada con base en estudios retrospectivos, abiertos o series de casos y que además manifiesten algún tipo de conflicto de interés. El modelamiento en Farmacoeconomía

es ampliamente aceptado, ya que ahorra recursos y es una forma práctica de realizar una Evaluación Económica siempre y cuando sea adecuadamente realizado.

La fuerza de los estudios Farmacoeconómicos se resume en la siguiente figura:

Validez:



Adaptado de: Sanchez L. Farmacoeconomía Aplicada: Evaluación y uso de Datos Farmacoeconómicos de la Literatura. Rev Esp Econ Salud 2002;1(1):41-50.

CLASES DE ESTUDIOS EN FARMACOECONOMÍA

En las Evaluaciones Económicas, los recursos siempre se van a cuantificar en unidades monetarias, mientras que los resultados clínicos se van a poder medir de diferentes formas, existiendo distintos tipos de estudios según los desenlaces evaluados: costo-beneficio, costo-efectividad, costo-utilidad y minimización de costos. Además, va a existir otro tipo de estudios, los de costo de la enfermedad, que tienen características propias bien definidas[3,4,5].

Análisis costo-beneficio: en este tipo de estudios, tanto los costos implicados como los resultados clínicos obtenidos son medidos en unidades monetarias (pesos, libras, dólares, etc.). La gran ventaja de estos estudios es que nos van a permitir poder elegir la alternativa que presenta una mejor relación beneficio/costo y un mayor beneficio neto global, aunque en muchas ocasiones va a ser muy difícil poder trasladar a dinero los beneficios que se obtengan en distintos parámetros de salud[1,3,4,5].

Análisis costo-efectividad: en esta clase de análisis, los resultados clínicos de las opciones evaluadas se van a medir en unidades físicas (años de vida ganados, muertes evitadas, vidas salvadas, casos curados, miligramos de colesterol disminuidos, etc.), y los costos en unidades monetarias. Este tipo de análisis Farmacoeconómico es el que más se emplea en el área sanitaria, aunque sólo nos sirve para comparar alternativas en las que los resultados clínicos evaluados se expresen en las mismas unidades físicas; esto es, fármacos del mismo grupo terapéutico. Por ejemplo, dos o más antihipertensivos, dos o más antibióticos, etc.[1,3-5].

Análisis costo-utilidad: la medida que usualmente se emplea en estos análisis son los Años de Vida Ajustados por Calidad (AVACs o QALYs en inglés), los cuales están basados en determinar la cantidad y calidad de vida, ésta última medida a través de la preferencia o utilidad de los pacientes sobre los resultados que van a producir las alternativas en evaluación. Para medir la utilidad, se emplean escalas de salud que van desde el valor 1 (salud ideal) hasta el 0 (muerte), existiendo incluso valores negativos que corresponden a los estados de salud que el paciente considera como peores que la propia muerte[1,3,4,5].

Análisis de minimización de costos: en esta clase de estudios se comparan los costos de dos o más alternativas que presenten idénticos resultados clínicos, eligiendo al final aquella que presente un menor costo global. Antes de aplicar este tipo de estudio, será necesario poder asegurar con total fiabilidad que la eficacia/efectividad de las opciones comparadas es exactamente equivalente, bien sea a través de estudios clínicos controlados o bien con un meta-análisis de estudios ya realizados, con tal de que hayan sido efectuados con una correcta metodología que ofrezca garantías de precisión y validez[1,3,4,5].

Análisis del costo de la enfermedad: estos análisis se limitan a cuantificar los costos totales atribuibles a una determinada enfermedad durante un periodo de tiempo concreto. En el enfoque incidencia, se evalúan los costos generados por una patología desde su diagnóstico hasta su desenlace final, mientras que en la aproximación de la prevalencia, se miden los costos secundarios al manejo de una enfermedad durante un periodo de tiempo concreto, usualmente un año. Sus resultados nos van ayudar a conocer el consumo de recursos secundario al tratamiento y seguimiento de cada enfermedad y a poder valorar la verdadera dimensión de las consecuencias socioeconómicas de cada patología para la sociedad y el sistema de salud; van a servir en muchos casos como la base para las otras evaluaciones económicas[1,3,4,5].

UTILIDAD DE LA FARMACOECONOMÍA EN DOLOR

El dolor se presenta como un escenario favorable para el desarrollo de estudios Farmacoeconómicos, en particular por ser una condición de alto impacto sobre la salud pública de la población donde se necesitan alternativas que optimicen el uso de recursos. Los diversos estudios de Farmacoeconomía pueden ser aplicados relativamente de forma fácil y con éxito, comenzando por el estudio de Análisis de Costo de la Enfermedad para obtener un diagnóstico preciso del impacto económico del dolor en una población, el cual se espera sea alto por el gran consumo de recursos asociados o bien sea mediante los estudios de costo utilidad

que en especial serían útiles por la facilidad de aplicar cuestionarios de calidad de vida en dolor, para así poder tener un parámetro de evaluación preciso.

El estudio del dolor también nos brinda múltiples herramientas para su evaluación, como las escalas visual o verbal análogas, las cuales pueden ser fácilmente utilizadas en pacientes de todas las edades y diversas características; además se dispone de medidas de evaluación para situaciones específicas como las escalas para la valoración del dolor neuropático y para el dolor en el paciente crítico. Todas estas pruebas se pueden utilizar de manera apropiada en estudios costo-efectividad; también en diversas variables pueden servir como variables primarias de efectividad, como por ejemplo el número de días libres de dolor, la cantidad de medicamentos de rescate consumidos por mes, etc. Recientemente se han publicado estudios de Análisis del Costo de Enfermedad, como es el caso del dolor lumbar en Alemania, el cual informa que es una enfermedad de gran importancia en ese país y que su impacto se correlaciona con la severidad del dolor junto con otras variables; así, lleva a concluir que programas efectivos de prevención tienen alta probabilidad de ser costo efectivos, base para poder tomar decisiones y dedicar recursos en el desarrollo de estrategias médicas innovadoras para tratar el dolor lumbar[8]. El dolor crónico se ha evaluado económicamente donde es claro que tiene un gran impacto en la sociedad, que se representa en costos indirectos como pérdida de productividad y ausencia laboral del paciente sumados al impacto que puede tener con familiares y/o cuidadores[9]. Otros trabajos se han encargado de presentar el impacto económico de enfermedades musculoesqueléticas en donde los costos directos son a causa de la prevención, diagnóstico y tratamiento del dolor y los intangibles se derivan del mismo dolor y de limitaciones emocionales, empeoramiento de la salud y otros efectos sobre la calidad de vida de los pacientes que padecen estas patologías[9,10,11].

En los diferentes estados dolorosos, los estudios de costo-beneficio también se podrían ejecutar de una manera sencilla, gracias a que es relativamente fácil conocer los recursos necesarios medidos en unidad monetaria para diagnosticar y manejar un proceso de dolor tanto agudo como crónico; así mismo, no es complicado transformar las variables de efectividad en unidad monetaria.

Con base en los conceptos básicos y características de los estudios Farmacoeconómicos, se puede concluir que el dolor tanto agudo como crónico son escenarios favorables para el desarrollo de Evaluaciones Económicas de Medicamentos con las diferentes alternativas disponibles, en busca de evaluar su utilidad e impacto real económico y social.

PREGUNTAS (las respuestas están señaladas en negrita)

1. **El más importante de los principios de la economía establece que los recursos son escasos.**

   Falso

   Verdadero

2. **¿Cuál de los siguientes estudios tiene la mayor validez?**

   A. Comparación de precios

   B. Modelamiento Farmacoeconómico

   C. Revisión de la literatura

   D. Estudio prospectivo

3. **El análisis de Costo-Beneficio evalúa los desenlaces clínicos como su resultado primordial.**

   Falso

   Verdadero

4. **La Evaluación Económica que permite conocer el impacto económico de una enfermedad se denomina:**

   A. Análisis de Minimización de Costos

   B. Análisis Costo-Enfermedad

   C. Análisis Costo-Efectividad

   D. Anásis Costo-Beneficio

5. **La Farmacoeconomía es una medida de eficiencia.**

   Falso

   Verdadero

REFERENCIAS

1. Soto J. Estudios de Farmacoeconomía: ¿por qué, cómo, cuándo y para qué? MEDIFAM 2001;11(3):147-155.

2. Haycox A, Drummond A, Walley T. Pharmacoeconomics: integrating economic evaluation into clinical trials. Br J Clin Pharmacol 1997;43:559-562.

3. Walley T, Haycox A. Pharmacoeconomics: basic concepts and terminology. Br J Clin Pharmacol 1997;43:343-348.

4. Sacristán JA, Soto J, Reviriego J, Galende I. Farmacoeconomía: el cálculo de la eficiencia. Med Clin 1994;103:143-149.

5. Eisenberg JM. Clinical economics. A guide to economic analisis of clinical practices. JAMA 1989;262:2879-2886.

6. Economía de la salud. Disponible en: http://es.wikipedia.org/wiki/Economía_de_la_salud. Visitado en: 22-04-2010.

7. Sanchez L. Farmacoeconomía Aplicada: Evaluación y uso de Datos Farmacoeconómicos de la Literatura. Rev Esp Econ Salud 2002;1(1): 41-50.

8. Wenig CM, et al. Costs of back pain in Germany. European Journal of Pain 2009;13:280-286.

9. Strumpf M, Willweber-Strumpf A, Zenz M. Economic considerations in chronic pain. Bailliere's Clinical Anaesthesiology 1998;12(1):89-102.

10. Lubeck DP. The costs of musculoskeletal disease: health needs assessment and health economics. Best Practice & Research Clinical Rheumatology 2003;17(3):529-539.

11. Ferrell BR, Schaffner M. Pharmacoeconomics and Medical Outcomes in Pain Management. Seminars in Anesthesia 1997;116(2):152-159.

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

USO DE RELAJANTES MUSCULARES EN DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO

FRANCISCO JAVIER MAZENETT GARRIDO

CONCEPTOS BÁSICOS DE LA UNIÓN NEUROMUSCULAR

Para entender el modo de acción de los relajantes musculares es necesario recordar las bases estructurales de la fisiología neuromuscular.

La respuesta de un músculo a un estímulo, clásicamente es dividida en dos fases: *contracción* y *relajación*. Las propiedades mecánicas del músculo en la primera fase han sido extensivamente estudiadas (Jewell y Wilkie, 1958), pero la segunda fase ha sido menos estudiada; la relajación, simplemente en términos de los cambios externos mecánicos, ha sido definida como "el proceso por el cual el músculo, después de una contracción, vuelve a su longitud inicial o tensión".

La unidad funcional del sistema musculoesquelético es la unidad motora, que consta de una motoneurona situada en el asta anterior de la médula espinal; su axón y el grupo de fibras musculares inervadas por dicho axón, de 3 a 2.000 fibras según la función del músculo. Del total de fibras musculares, casi el 30% son fibras intrafusales provenientes del huso muscular, el cual es un órgano sensor primario que detecta el grado de estiramiento o acortamiento del músculo.

La contracción muscular sigue una secuencia de sucesos que pueden resumirse de la siguiente forma:

1. La entrada de sodio ocasiona la despolarización de la membrana y la propagación del potencial a lo largo del axón.
2. El canal de sodio se inactiva espontáneamente.
3. Los canales de potasio se abren con retraso y permiten, junto con la inactivación de los canales de sodio, la repolarización de la membrana y la reactivación de los canales de sodio.

Cuando un potencial de acción del nervio despolariza su terminal, la influencia de iones de calcio por apertura de canales voltaje-dependientes al interior del citoplasma del nervio, ocasiona la liberación de AcCo almacenada en vesículas en contacto con la membrana presináptica. La unión

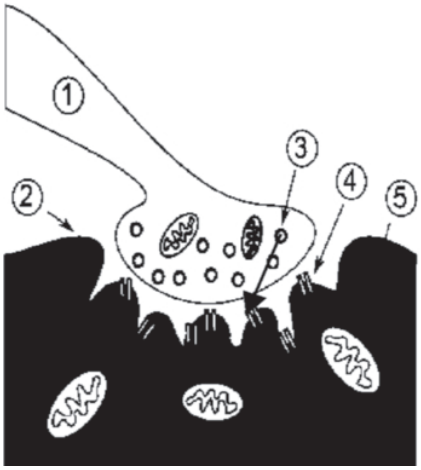


Figura 1. Modificada de Muscle relaxant – Wikipedia, the free encyclopedia.

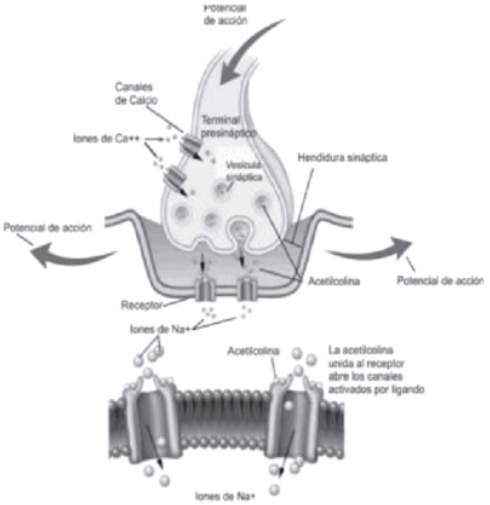


Figura 2. Modificada de Seeley R Stephens T. y Tate P anatomy & Physiology. McGraw Hill, 2000.

En las figuras 1 y 2 se aprecia la estructura denominada ***hendidura sináptica,*** en la cual se encuentran enumerados los actores que en ella intervienen: (1) terminal presináptica, (2) sarcolema, (3) vesículas de acetil colina (AcCo), (4) receptores nicotínicos, (5) mitocondrias.

de vesículas con la terminal presináptica, parece ser mediada por una proteína llamada sinapsina I, encargada de reaccionar con la membrana de la terminal y forma un poro que permite la liberación de la AcCo.

La membrana muscular a nivel de la unión neuromuscular (placa motora terminal), forma pliegues para aumentar la superficie de contacto. En las crestas de estos pliegues se encuentran en mayor concentración los receptores de AcCo (receptores nicotínicos) e igualmente mayor porción de **aceticolinesterasa.** Existen tres tipos de receptores nicotínicos en la unión neuromuscular, dos situados en la superficie muscular y una en la terminación del nervio parasimpático. Cada receptor de AcCo está formado por cinco proteínas que alineadas forman una cavidad interna que se piensa es un canal iónico. Para activar el receptor es necesaria la ocupación de dos de estas proteínas por moléculas de AcCo, con lo cual se logra abrir el canal, permitiendo la entrada de sodio y calcio, y la salida de potasio. Este movimiento iónico genera un potencial de placa terminal que, si es lo suficientemente intenso, despolariza las fibras del músculo estriado y produce una contracción. El potencial generado es de respuesta graduada (no de todo o nada), cuya magnitud de despolarización es proporcional al número de canales abiertos.

La AcCo se hidroliza rápidamente en acetato y colina por acción de la enzima colinesterasa, que como se mencionó, se encuentra cerca de los receptores causando repolarización de la placa terminal; esto sucede en 1 ó 2 milisegundos, luego de la despolarización.

Neurotransmisores implicados

Acetilcolina, esencial en la transmisión neuromuscular, actúa sobre receptores colinérgicos nicotínicos, ubicados en una porción especializada de la membrana muscular, la placa motora terminal. GABA Y Glicina, que son aminoácidos de carácter inhibidor; Glutamato y Aspartato, que son aminoácidos excitatorios.

TONO MUSCULAR

El tono del músculo se refiere a la sumatoria de la tensión o la resistencia al movimiento en un músculo. Es el que nos permite guardar (mantener) nuestro cuerpo en una cierta posición o postura. Los cambios del tono de músculo son los que nos permiten movernos. Por ejemplo, al doblar su brazo para cepillar sus dientes, usted debe acortar (aumentar el tono) los músculos de bíceps sobre el frente de su brazo; al mismo tiempo, usted alarga (reduciendo el tono) los músculos de tríceps al dorso de su brazo.

ESPASMO MUSCULAR

Es una contracción dolorosa de los músculos, la cual puede causar movimientos involuntarios e interferir con la función motora. Generalmente es un síntoma y ocurre como respuesta a trauma local o a trastornos de articulaciones o musculoesqueléticos. Es importante anotar que la contractura o espasmo muscular reflejo actúa como un mecanismo de protección para prevenir el movimiento y posterior daño de la parte afectada. Los calambres son espasmos musculares de comienzo abrupto, ocurren en reposo y generalmente duran segundos o minutos; algunos son precipitados por deshidratación e hiponatremia, por ejercicios vigorosos, excesiva sudoración, diarrea o vómitos, fármacos o hemodiálisis.

RELAJANTES MUSCULARES

Se definen como medicamentos que afectan la función del músculo esquelético y disminuye el tono muscular. Actúan sobre los centros nerviosos y deprimen la actividad del músculo esquelético, disminuyendo el tono y los movimientos involuntarios. El término "*relajante muscular*"

se utiliza para referirse a dos grandes grupos con acciones y finalidades diferentes:

1. **Bloqueadores neuromusculares:** utilizados durante los procedimientos quirúrgicos. Interfieren en la transmisión de la placa neuromuscular y no son activos sobre el sistema nervioso central (SNC); a su vez pueden ser *despolarizantes y no despolarizantes,* a los cuales no nos referiremos en esta revisión; se utilizan junto a los anestésicos generales.

2. **Espasmolíticos o antiespasmódicos:** reducen el tono muscular en diversas afecciones musculoesqueléticas y/o neurológicas.

A diferencia de otros fármacos, los relajantes musculares son un grupo heterogéneo y no están químicamente relacionados; son ampliamente utilizados en el tratamiento de trastornos musculoesqueléticos, incluyendo dolor de espalda, dolor de cuello, fibromialgia, dolor miofascial y algunas cefaleas; sin embargo, las pruebas de su eficacia muestran un grado de evidencia pobre (Am Fam Physicians 2008; 78). Aunque los relajantes musculares por convenio han sido clasificados en un grupo, la FDA (Food and Drug Administration) ha aprobado sólo unas pocas para el manejo del dolor musculoesquelético. A continuación se describen algunos medicamentos comúnmente prescritos como relajantes musculares:

Tizanidina: es un derivado de la imidazolina relacionado con los agonistas alfa-2-adrenérgicos, que se une a los receptores de éstos en sitios espinales y supraespinales. A nivel espinal, la tizanidina disminuye la actividad refleja, especialmente la polisináptica. Se absorbe por vía oral y tiene un extenso metabolismo hepático para inactivar componentes que posteriormente son excretados por la orina. Se debe tener cuidado con este medicamento, ya que suele producir mucha somnolencia incluso a dosis pequeñas; y su uso puede ocasionar lesión hepática inducida por drogas. El efecto "miotonolítico" podría atribuirse a su efecto agonista sobre los receptores alfa noradrenérgicos.

La tizanidina puede causar hipotensión cuando se utiliza en pacientes que tienen un historial de hipotensión ortostática. Se presenta en tabletas de 2, 4 y 6 mg para admistración oral. En algunos casos se suele encontrar asociada a analgésicos.

Benzodiacepinas: reducen el reflejo polisináptico, produciendo relajación muscular y sedación. El diazepam, al igual que otras benzodiacepinas, ejerce su acción facilitando la transmisión GABAérgica. En la médula espinal, estos efectos se manifiestan como una disminución de la actividad eléctrica espontánea o provocada, regulada por interneuronas

inhibitorias (en su mayoría GABAergicas o glicinérgicas), que participan en circuitos de retroalimentación y de inhibición recurrente.

Los efectos colaterales incluyen, sedación, ataxia y ralentización de las funciones psicomotoras. Su administración crónica induce cierto grado de dependencia. Entre las más utilizadas con relativo éxito, están el diazepam y el midazolam, aunque en general no hay evidencia de que alguna sea más efectiva que otra si se administra la dosificación adecuada.

Clorzoxazona: es un benzimidazol con propiedades inhibitorias centrales. Su utilidad es limitada por su baja potencia y su tendencia a producir, toxicidad hepática. La dosis usual en adultos es de 250 mg-750 mg, 3-4 veces al día. En niños, 20 mg por Kg dividido en tres o cuatro dosis. Efectos adversos: Mareos, somnolencia y orina color rojo o naranja. Debe evitarse su uso en pacientes con daño hepático. La presentación en nuestro medio generalmente se combina con paracetamol.

Carisoprodol: bloquea la actividad interneuronal en la formación reticular descendente y en la médula espinal. Se metaboliza a meprobamato; introducido como un agente ansiolítico en 1955, que puede inducir dependencia psicológica y física. Los efectos secundarios incluyen sedación y debilidad. La dosis usual es de 350 mg 4 veces al día. Efectos adversos frecuentes: sedación, mareos y sequedad de boca.

Metocarbamol: es un carbamato análogo, derivado de la mefenasina. Su efecto se realiza produciendo inhibición de los reflejos polisinápticos. La dosis usual en adultos es de 1 g a 1.5 g, 4 veces al día. Efectos adversos: orina color verde o marrón, deterioro del estado mental y exacerbación de los síntomas de miastenia gravis. Posible depresión respiratoria cuando se utiliza con benzodiacepinas, opioides u otros relajantes musculares. Suele encontrarse asociado a analgésicos como el paracetamol, ácido acetilsalicílico e ibuprofeno.

Ciclobenzaprina: está relacionada estructural y farmacológicamente con los antidepresivos tricíclicos. Es un relajante muscular de acción central, útil para el tratamiento del espasmo muscular localizado, de cualquier causa. Se cree que actúa en tronco encefálico, inhibiendo la recaptación de serotonina; y no actúa sobre médula espinal. La dosis usual es de 10 mg, 3 veces al día. Efectos colaterales como sequedad de boca, visión borrosa, aumento de la presión intraocular, retención urinaria y constipación (efectos anticolinérgicos), pueden aparecer en algunos pacientes. Poco frecuentes pero graves efectos adversos son las arritmias, convulsiones e IAM. Medicamento de vida media prolongado. Contraindicada en pacientes con enfermedad coronaria e insuficiencia cardíaca congestiva.

Tiocolchicósido: es un glucósido azufrado derivado de la colchicina. Tiene una acción relajante, actuando en el sistema nervioso central y se parece en su efecto a la mefenasina. La dosis entre 2-5 mg por Kg de peso; a dosis mayor puede producir una reacción epileptiforme. Según experiencias con bajo nivel de evidencia, el tiocolchicósido ejerce efecto sólo sobre la musculatura contracturada. In vitro muestra afinidad por los receptores de glicina y GABA. Parece que actúa por un mecanismo de acción mediado por GABA, que produce relajación del espasmo muscular sin los efectos de otros relajantes como la tizanidina. Dosis, 16 mg/día, vía oral. Reacciones adversas: fotosensibilidad, diarrea, dispepsia, dermatitis por contacto. Puede precipitar crisis epilépticas en pacientes con antecedentes de epilepsia.

Baclofeno: es un ácido similar al ácido gammaaminobutírico (GABA). Este es uno de los principales inhibidores del SNC. Los receptores para el baclofeno son designados como receptores GABAβ. Cuando el baclofeno activa los receptores, la neurona se hiperpolariza, el flujo de calcio se disminuye y la conductancia del potasio aumenta; por consiguiente, hay disminución en la transmisión de neurotransmisores excitatorios. El baclofeno reduce la excitabilidad de las terminales aferentes primarias, inhibe la utilidad refleja mono y poli sináptica y reduce la actividad de neurona motora gamma. Se absorbe rápidamente por vía oral; su vida media es de 3-4 horas. Su excreción es principalmente por vía renal. Las dosis iniciales deben ser bajas, con incrementos de 5 mg cada 3 o 4 días. Su administración sistémica se acompaña frecuentemente de efectos adversos, como son: somnolencia, náuseas, debilidad, ataxia, y en algunos casos confusión (desorientación temporo-espacial).

En los últimos años se ha utilizado la administración intratecal de baclofeno con buenos resultados. El tratamiento implica el uso de una bomba de infusión continua programable, con la ventaja de poder alcanzar niveles del fármaco en el SNC y disminuir los efectos colaterales.

EVIDENCIA CLÍNICA

Los relajantes musculares son ampliamente utilizados en el tratamiento de los trastornos musculoesqueléticos. Sin embargo, las pruebas que demuestran su eficacia han sido realizadas con estudios metodológicos insuficientes. En el año 2001 se creó la comisión de Salud de Oregon encargada para la revisión de relajantes musculares; esta comisión realiza una revisión sistemática de base de datos y de la literatura médica; utilizan métodos estandarizados, con criterios de inclusión y exclusión; y en los años 2005 y 2008 publicó una actualización por cada año en donde se reportan

muy pocos estudios (un total de 6 estudios clínicos que incluían medicamentos como diazepam, clorozoxasona, baclofen, metoxalona, metocarbamol, tizanidina y ciclobenzaprina) y 18 citaciones potencialmente relevantes a pesar de que los estudios tenían fallas metodológicas. Entre los estudios se destacan 4: Childers, 2005; ciclobenzaprina vs. ciclobenzaprina-ibuprofen; Ketenci, 2005; Thiocolchicósido vs. Tizanidina; Mathew, 2005; Diazepam vs. Placebo. (Oregon Health Commission: Skeletal Muscle Relaxant Report - Update may 2005, march 2008).

Recientemente, la American Family Phisician (2008) hace una revisión y recomendaciones sobre el uso de relajantes musculares en condiciones musculoesqueléticas. Los datos de prescripción en casos de dolor lumbar inespecífico (M545 del CIE 10), indican que los relajantes musculares se prescriben en 18.5%, comparado con 16.3% para AINEs y 10% para COX2, según datos aportados por Sharon See y Regina Ginsburn de St John's University College of Pharmacy and allied Health, New York. Sin embargo, los relajantes musculares no han demostrado ser superiores en acción a acetaminofén y AINEs para el dolor lumbar; de esta revisión se destacan unas recomendaciones para la práctica médica:

- Los relajantes musculares no se consideran de primera línea en trastornos musculoesqueléticos. (Grado de recomendación C).
- Los relajantes musculares pueden utilizarse como terapia adyuvante para dolor lumbar agudo (Grado de recomendación B).
- Para dolor lumbar agudo los agentes antiespasmódicos deben utilizarse a corto plazo –2 semanas– (Grado de recomendación C).
- La elección del relajante musculoesquelético debe basarse en las características individuales de drogas y situación del paciente. (Grado de recomendación C).

Los grados de recomendación son un mecanismo de validación en medicina basada en la evidencia:

A: Extremadamente recomendable.

B: Recomendación favorable.

C: Recomendación favorable pero no concluyente.

D: Consenso de expertos, sin evidencia adecuada.

Algunos reportes de evidencia muestran el uso de relajantes musculares en dolor lumbar agudo (ciclobenzaprina, carisoprodol, orfenadrina

y tizanidina) ofreciendo un moderado efecto en tratamientos cortos (dos semanas) comparado con placebo; sin embargo, para dolor lumbar crónico le evidencia es muy limitada. En los últimos años la ciclobenzaprina es el medicamento más estudiado en espasmo muscular doloroso; un metanálisis publicado por Robert Browning, et al en el año 2000; evalúa 14 estudios comparando ciclobenzaprina clorhidrato con placebo para dolor de espalda y cuello; los ensayos incluyen una duración de 14 días y demostraron que la ciclobenzaprina fue más efectiva que el placebo; y nuevamente recalcan la pobre metodología utilizada en estos estudios.

CONCLUSIÓN

No hay suficiente evidencia de que un relajante muscular sea superior a otro en espasmo muscular esquelético. A *pesar de su popularidad, los relajantes musculares, no deben ser la principal droga de elección para los trastornos musculoesqueléticos.*

Muy a pesar de que los relajantes musculares son los medicamentos más prescritos para espasmo muscular doloroso, se recomienda que su uso debe ser como adyuvante y por un periodo máximo de dos semanas. Es importante anotar que el manejo del espasmo muscular exige un abordaje multimodal; por lo que el manejo medicamentoso deberá incluirse dentro de un enfoque biopsicosocial (interdisciplinario).

BIBLIOGRAFÍA

Anonymous 2003. Methods for drug class reviews for Oregon Health Plan Practitioner-Managed Prescription Drug Plan. Oregon Evidence-based Practice Center, Portland, OR. Available at: http://www.oregonrx.org/OrgrxPDF/Skeletal%20muscle%20relaxantes/Revised%20EPC%20Reprt%204-9-03/App%20C%20OHP%20Methods%202003.pdf.

Boyles WF. Management of acute musculoskeletal conditions. Todays Ther Trends 1983;1:1-16

Bragstad A, Blikra G. Evaluation of new skeletal muscle relaxant in the treatment of lower back pain (A Comparison of DS 103-282 with Chlorzoxazone). Curr Ther Res Clin Exp 1979;26(1):39-43.

Brown BR, Jr Womble J. Cyclobenzaprine in intractable pain syndromes with muscle spasm. JAMA 1978;240(11):1151-1152.

Browning R, Jackson JL, O' Malley PG. Cyclobenzaprine and back pain a meta-analysis. Arch Intern Med 2001;161(13):1613-1620.

Deyo RA, Bergman J, Phillips WR. Drug therapy for back pain: Which drugs help which patients? Spine 1996;21(24):2840-2850.

Gready DM. Parafon Forte versus Robaxisal in skeletal muscle disorders: a double-blind study. Curr The Res Clin Exp 1976;20(5)666-673.

Ketenci A, Ozcan E, Karamursel S. Assessment of efficacy and psychomotor performances of thiocolchicoside and tizanidine in patientswith acute low back pain. Int J Clin Pract. 2005;59(7):764-770. 537483.

Barclay L. Medscape CME 03-02-2009.

Leventhal LJ. Management of fibromyalgia. Ann Intern Med 1999;131(11):850-858.

McMillen JL. A double-blind study of Parafon Forte TM and Flexeril (TM) in the treatment of acute skelal muscle disorders of local origin. Curr Ther Res 1980;28(2):164-172.

Middleton RS. A comparison of two analgesic muscle relaxant combinations in acute back pain. Br J Clin Pract 1984;38(3);107-109.

Miller AR. A comparative study of Parafon Forte tablets and Soma compund in the treatment of painful skeletal muscle conditions. Curr The Res Clin Exp 1976;19(4):444-450.

Nibbelink DW, Strickland SC, McLean LF, et al. Cyclobenzaprine, diazepam and placebo in the treatment of skeletal muscle spasm of local origin. Clin Ther 1978;1(6):409-424.

Oregon Health & Science University, Drug Class Review on Skeletal Muscle Relaxants. Apdate #2: Preliminary Scan Report #2, March 2008.

Oregon Health Resources Commission. Skeletal Muscle Relaxants, Subcommittee Report Update #2, May 2005.

Redillas C, Solomon S. Prophylactic pharmacological treatment of chronic daily headache. Headache 2000;40(2):83-102.

Rolling HE, Glassman JM, Soyka JP. Management of acute muscoloskeletal conditions-Thoracolumbar strain or sprain: A double-blind evaluation comparing the efficacy and safety of carisoprodol with cyclobenzaprine hydrochloride. Curr Ther Res 1983;34(6):917-928.

Santandrea S, Montrone F, Sarzi-Puttini P, et al. A double-blind crossover study of two cyclobenzaprine regimens in primary fibromyalgia syndrome. J Int Med Res 1993:21(2)74-80.

Scheiner JJ. Cyclobenzaprine in the treatment of local muscle spasm. Clinical evaluation of Flexeril Minneapolis, MN: Posgraduate Medicine Communications, 1978:39-48.

See S, Ginzburg R, Pharma D, Choosing a Skeletal Muscle Relaxant, Am Fam Phisicians 2008;78(3):365-370.

United States Food and Drug Adminstration. 2007 safety alerts for drugs, biologic, medical devices, and dietary supplements. Zanaflex (tizanidine hydrochloride) tablets and capsules. http:www.fda.gov/medwatch/safety/2007/safety07htm/medwatch/safety/2007/safety07htm#zanaflex. Accessed January 14, 2008.

Vernon WG. A double-blind evaluation of Parrafon Forte in the treatment of musculo-skeletal back conditions. Curr Ther Res Clin Exp 1972;14(12): 801-806.

Walker JM. Value of an acetaminophen-chlorzoxazone combination (Parafon Forte) in the treatment of acute musculoskeletal disorders. Curr Ther Res Clin Exp 1973;15(5):248-252.

NUEVAS TÉCNICAS ANALGÉSICAS PARA DOLOR POST-OPERATORIO DE MIEMBRO SUPERIOR

VENTAJAS Y DESVENTAJAS

GERMÁN WILLIAM RANGEL JAIMES
PAOLA RUEDA RUIZ, KARINA PÉREZ
VIVIANA GUTIÉRREZ MESINO
JOSUÉ LEONARDO VILLAMIZAR RANGEL

INTRODUCCIÓN

Un número creciente de procedimientos del miembro superior que tradicionalmente requieren de cirugía abieta están siendo realizados correctamente bajo la utilización de técnicas artroscópicas, mínimamente invasivas una ventaja aceptada del desarrollo de éstas; es la reducción de la intensidad del dolor en el postoperatorio inmediato como resultado de la evasión del trauma quirúrgico a los músculos implicados anatómicamente en dichas cirugías, como es el caso de la evasión de los músculos de la cintura escapular con la cirugía artroscópica de hombro.

A pesar de la utilización de anestésicos locales de larga duración para los bloqueos de nervios periféricos (BNP), el 11% de los pacientes refiere dolor en la herida durante las primeras 24-48 horas del postoperatorio y el 17%-22% requiere analgesia con opioides hasta 7 días después de la cirugía (Anesth Analg 2003; 96: 414-417).

El dolor es una de las causas que demoran el alta, aumentan el índice de reingresos hospitalarios y retrasa la rehabilitación del paciente, aumentando los costos por incapacidades médicas.

Ante dicha preocupación por el manejo del dolor agudo postoperatorio en cirugía de miembro superior, se han descrito: inyección única, infusión continua y la PCA perineural (PCAP) de anestésicos locales de forma domiciliaria, después de la cirugía ambulatoria ortopédica.

Este artículo basado en una revisión sistemática actualizada, aborda las recientes innovaciones y cambios en la práctica de la anestesia regional y

su utilidad en el control del dolor agudo postoperatorio, especialmente en cirugía de hombro, codo y mano.

MARCO TEÓRICO

La compleja inervación del miembro superior nos permite la implementación y asociación de múltiples técnicas analgésicas para el manejo del dolor agudo en cirugía de hombro, codo y mano. De esta forma, para cirugía de hombro se ha descrito:

- Inyección única de anestésico local en el plexo braquial interescalénico.
- Infusión perineural continua a través de la colocación de catéter interescalénico.
- Analgesia perineural continua controlada por el paciente.
- Inyección subacromial.
- Inyección intra-articular.

¿INYECCIÓN ÚNICA & INFUSIÓN PERINEURAL CONTINUA?

Una serie de recientes publicaciones proporcionan información acerca de la analgesia postoperatoria que brinda la inyección única en el bloqueo de nervios periféricos, comparada con la infusión perineural continua.

Un estudio publicado recientemente evaluó la eficacia de la infusión perineural continua (IPC) a través de la colocación de un catéter interescalénico en las raíces de C5-C6/ tronco superior, guiado con ecografía, en pacientes sometidos a descompresión subacromial artroscópica, escisión de la clavícula lateral o estabilización. La evaluación del dolor fue significativamente menor en los pacientes con analgesia continua, los requerimientos de opioides fueron menores y los efectos secundarios fueron similares.

De tal forma que después de una cirugía artroscópica menor de hombro, la adición de una infusión continua interescalénica, a través de un catéter guiada por ecografía reduce el dolor, especialmente con el movimiento, durante las primeras 24 horas (Reg. Anesth Pain Med 2010; 35: 28Y33).

Otro trabajo, en el que se administró a los pacientes sometidos a cirugía moderadamente dolorosa de hombro, catéter interescalénico a través de

un abordaje posterior, resultó en que los pacientes fueron dados de alta con opioides orales y un dispositivo de infusión portátil con anestésico local (ropivacaína al 2%) o solución salina y se encontró que se produjo una diferencia significativamente menor en los pacientes que recibieron IPC con anestésico local y el consumo de opioides también fue mucho menor, [Regional Anesthesia 2009; 108 (5)].

No podría concluir sin mencionar los estudios realizados con inyecciones intra-articulares o sub-acromiales que reportan no representar ninguna ventaja en comparación con la infusión perineural continua interescalénica. (European Journal of Anaesthesiology 2009; 26: 689-693).

De tal forma que la colocación de un catéter interescalénico guiado con ultrasonografía en las raíces de C5-C6, a través del cual se le administre al paciente INFUSIÓN PERINEURAL CONTINUA o CONTROLADA POR EL PACIENTE en el postoperatorio, brinda un mejor control del dolor, menor requerimiento de opioides, recuperación total de la funcionalidad articular en menor tiempo y mayor satisfacción del paciente.

Para el manejo analgésico de cirugías ortopédicas de codo y mano se han descrito:

- Inyección única del plexo braquial supraclavicular.
- Inyección única del plexo braquial infraclavicular.
- Infusión perineural continua del plexo abordaje supraclavicular.
- Infusión perineural continua del plexo abordaje Infraclavicular.
- Analgesia Perineural controlada por el paciente.

El bloqueo del plexo braquial supraclavicular proporciona una completa y fiable anestesia de la extremidad superior, por ser el sitio donde los nervios del plexo se encuentran más compactos; sin embargo, debido a la proximidad de la pleura, este abordaje se asocia con riesgo de neumotórax. Al permitir la visualización de la aguja y las estructuras circundantes, la ecografía ha llevado al resurgimiento de la popularidad del bloqueo supraclavicular.

La técnica de una sola inyección en el plexo braquial supraclavicular tiene como objetivo el depósito de anestésico local AL, en la esquina del bolsillo (córner pocket), esta técnica resulta en una mayor eficacia para el bloqueo de las divisiones/troncos neurales.

Por otra parte, un estudio reciente ha informado que el bloqueo del plexo braquial infraclavicular proporciona una tasa de éxito similar; en contra-

parte, el bloqueo del plexo axilar presenta una instauración más lenta, principalmente para el territorio sensitivo y motor del nervio musculocutáneo. [Regional Anesthesia and Pain Medicine 2009; 34 (5)].

INYECCIÓN ÚNICA O DOBLE

Se llevó a cabo un estudio prospectivo aleatorizado doble ciego para comparar la inyección única o doble para el bloqueo del plexo supraclavicular guiado por ecografía y la conclusión fue que la doble inyección, guiada por ecografía para el bloqueo del plexo supraclavicular no ofrece ventajas significativas en comparación con una sola inyección en el córner pocket.

Esta técnica, descrita por Soares, et al., identifica la primera costilla y en la unión con el tercio posterior de la arteria subclavia corresponde a la esquina del bolsillo, introduciendo la aguja en un abordaje latero-medial, tras la identificación de ocho bolas (divisiones del plexo braquial) fue descrito como sencillo y seguro (Figura 1).

Sin una alineación correcta, la punta de la aguja no puede ser plenamente visualizada y la penetración puede ser más profunda de lo previsto,

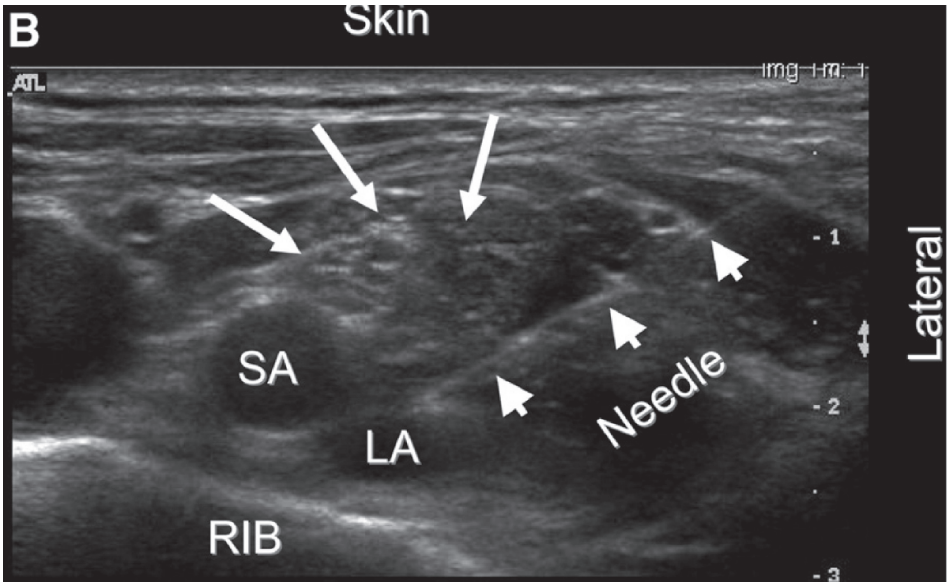


Figura 1. Las divisiones del plexo braquial (flechas) se encuentra inmediatamente lateral a la SA, ligeramente por encima de la primera costilla. (A). La aguja está indicada por las puntas de flecha. (B). Anestésico local (LA) ha sido depositado en la "esquina" entre la SA y RIB (la primera costilla).

puncionando de esta manera la arteria subclavia o el domo pleural, con la aparición de neumotórax o punción vascular accidental debido a la dificultad de visualización de la punta de la aguja. Tres razones se ofrecen para explicar esto: 1. Nivel de experiencia bajo; 2. Menor resolución de los equipos portátiles de ultrasonido y 3. La incapacidad para mantener en plano de alineación la aguja.

En una revisión hecha por Anahi Perlas y Vincent Chan se ofrece el abordaje medio-lateral como una técnica segura, ya que el domo pleural se adosa a la cara posterior del escaleno anterior y al introducir la aguja en dirección al escaleno medio se aleja del domo pleural disminuyendo el riesgo de neumotórax.

Se han publicado numerosos artículos que brindan estudios sobre la técnica de inyección única fácil y segura que disminuyE la aparición de complicaciones letales.

INYECCIÓN ÚNICA O CONTINUA

La colocación de catéter en el plexo braquial supraclavicular permite la administración continua de anestésico local AL a través de infusiones elastoméricas de flujo continuo o PCA perineural; permite un mejor control del dolor postoperatorio en cirugía de codo y mano, con beneficios similares a los mencionados para el catéter interescalénico en cirugía de hombro.

VENTAJAS Y DESVENTAJAS

Ventajas

1. Alivio del dolor.
2. Menor requerimiento de opioides.
3. Mejora la calidad del sueño.
4. Mejora la tolerancia a las terapias de rehabilitación física.
5. Acorta el periodo de recuperación.
6. Permite una recuperación funcional completa.
7. Permite la incorporación más rápida a la vida diaria.
8. Disminuye los costos por incapacidades médicas.
9. Produce mayor grado de satisfacción en el paciente.

Desventajas

1. Aumenta los costos operatorios.
2. Mayor riesgo de infecciones, comparado con anestesia general.
3. Mayor riesgo de complicaciones por punción vascular accidental o neumotórax.
4. Exige experiencia del anestesiólogo.
5. Exige un equipo de ultrasonografía, el cual es costoso.

Es evidente que se necesitan más estudios de la relación costo-efectividad, donde muy seguramente, mirando inteligentemente los costos en atención e incapacidad, estas técnicas terminan demostrando su superioridad con respecto a las alternativas que hasta el momento tenemos; avanzar en estas tecnologías significa un nuevo entranamiento de los anestesiólogos y los especialistas dedicados al dolor, para optimizar su uso y tener menos complicaciones que con la técnica tradicional.

La seguridad de procedimientos hechos a través de ultrasonografía y el bienestar del paciente son argumentos válidos por sí mismospara que en las diferentes instituciones este tipo de técnicas sean empleadas cada vez más en nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Perlas A, Chan VWS, Simons M. Brachial plexus examination and localization using ultrasound and electrical stimulation: a volunteer study. Anesthesiology 2003; 99: 429-435.
2. Cheng GS, Choy LP & Ilfeld BM. Regional anesthesia at home. Current Opinion in Anesthesiology 2008; 21: 488-493.
3. De QH. Tran, Muñoz L, Zaouter C, Russo G, & Finlayson RJ. Prospective, randomized comparison between single- and double-injection, ultrasound-guided supraclavicular brachial plexus block. Regional Anesthesia and Pain Medicine 2009; 34 (5).
4. Fredrickson MJ, Ball CM, Dalgleish AJ, Stewart W, Short GT. A prospective randomized comparison of ultrasound and neurostimulation as needle end points for interscalene catheter placement, Anesthesia & Analgesia 2009; 108 (5).

5. Samet R, Villamater E. Eight ball, corner pocket for ultrasound- guided supraclavicular block: high risk for a scratch. Regional Anesthesia and Pain Medicine 2008; 33 (1): 87-92.

6. Soares LG, Brull R, Lai J, Chan VW. Eight ball, corner pocket: The optimal needle position for ultrasound-guided supraclavicular block. Reg Anesth Pain Med 2007; 32: 94-95.

7. Chan VW, Perlas A, Rawson R, Odukoya O. Ultrasoundguided supraclavicular brachial plexus block. Anesth Analg 2003; 97: 1514-1517.

10. Swenson JD, Davis JJ, DeCou JA. a novel approach for assessing catheter , position after ultrasound-guided placement of continuous interscalene block, Anesthesia & Analgesia, 2008; 106 (3).

11. Fredrickson MJ, Ball, CM. & Dalgleish AJ. Analgesic effectiveness of a continuous versus single-injection interscalene block for minor arthroscopic shoulder surgery. Regional Anesthesia and Pain Medicine 2010; 35 (1).

12. Ignace Sandefo I, Bernard JM, Elstraete V, Lebrun T, Polin B, Alla F, Poey C, & Savorit L. Patient-controlled interscalene analgesia after shoulder surgery: catheter insertion by the posterior approach.

13. Mariano ER, Afra R, Loland VJ, Sandhu NS, Bellars RH, Bishop ML, Cheng GS, Choy LP, Maldonado RC, Ilfeld BM. Continuous interscalene brachial plexus block via an ultrasound-guided posterior approach: a randomized, triple-masked, placebo-controlled study Regional Anesthesia 2009; 108 (5).

Libro Dolor Musculoesquelético, editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010.

LA MEDICINA DE BIO-REGULACIÓN EN EL MANEJO DEL DOLOR

ARTURO O'BYRNE NAVIA

OBJETIVO GENERAL

Comprender la acción de la medicina biorreguladora, la homotoxicología, en las respuestas fisiológicas y fisiopatológicas de la inflamación y el dolor, para concientizar al profesional de la importancia de inmunomodular estos procesos biológicos y favorecer la pronta recuperación del paciente estimulando sus propios mecanismos de autorregulación.

INTRODUCCIÓN

Historia

Cuando en el año de 1796, Samuel Hahnemann publicó su ensayo[1] sobre el uso de microdosis de sustancias tóxicas para el manejo de las enfermedades, empíricamente estaba abriendo la puerta al hoy claramente conocido Mecanismo de Bio-Regulación mediante microdosis de sustancias con actividad antigénica.

A lo largo de la historia, desde Hipócrates hasta los investigadores contemporáneos, una importante serie de publicaciones han demostrando cómo el organismo tiene un mecanismo muy particular de respuesta a las microdosis de sustancias tóxicas[2-4].

Dependiendo de la naturaleza de la sustancia que puede ser orgánica (plantas, venenos de animales, endotoxinas microbianas) o inorgánicas (venenos de origen mineral) el organismo responde de dos maneras diferentes; en el caso de los productos orgánicos, induciendo mecanismos de tolerancia inmunológica y en el caso de los productos inorgánicos, induciendo procesos de Bio-Regulación molecular y enzimática.

El nacimiento de la homeopatía científica ocurrió en Alemania en el año de 1887, cuando en la Universidad de Greifeswald, el bioquímico Hugo Schulz y el psiquiatra Rudolph Arndt pudieron demostrar y publicaron

cómo las sustancias tóxicas eran capaces, en microdosis, de desencadenar un efecto curativo protector[5-6]. En los años posteriores se publicaron varios artículos que mostraban un comportamiento "paradójico" de las sustancias administradas en microdosis[7-16]. En la actualidad, con el desarrollo de la hormesis, este fenómeno está claramente aceptado en los ámbitos de la toxicología moderna[17-18].

Inmunomodulación

Sólo hasta 1996, con los trabajos de Weiner en el departamento de inmunología de Harvard,[19] se pudo llegar a la comprensión del mecanismo farmacodinámico de los remedios homeopáticos de baja dilución (por debajo del número de Avogadro), característica típica de los fármacos Bio-Reguladores de la homotoxicología[20-22].

Las investigaciones dieron a conocer el llamado mecanismo de "reacción bistander", por medio de la cual el sistema inmunológico puede modular las respuestas inflamatorias del cuerpo a través de lograr el equilibrio entre citoquinas proinflamatorias y antiinflamatorias que actúan a nivel de la matrix extracelular generando procesos de fibrinólisis típicos de la inflamación o fibrinogénicos específicos de la reparación.

Para el año de 1998, el profesor Hartmut Heine en Alemania propuso por primera vez que el mecanismo de acción de las diluciones homeopáticas de la homotoxicología estaba basado en la regulación de las citoquinas a través del llamado Mecanismo de Asistencia Inmunológica[23].

Todos hemos conocido clásicamente los dos brazos del sistema inmunológico, el Th1 inductor de citoquinas que conducen a la inflamación aguda y el dolor, y el Th2 generador de citoquinas que llevan a fenómenos de cronicidad y alergia. La presencia de toxinas de diferente naturaleza y desarreglos patológicos puede llevar a los estados de rigidez Th1 o Th2 generando la perpetuación de los fenómenos inflamatorios agudos o crónicos.

Los trabajos de Weine, Inowe y colaboradores en Harvard pudieron comprobar cómo las muy bajas dosis de sustancias antigénicas "antigen very low dosis" eran capaces de inducir la generación de un linfocito que hasta ahora no había sido reconocido y que inicialmente se le bautizó como Th3[24-25]. Se descubrió que dicho linfocito era capaz de modular y regular las citoquinas Th1 y/o Th2 a través de la inducción de las llamadas citoquinas tolerogénicas, con claro efecto antiinflamatorio como era particularmente la TGF-β. Posteriores investigaciones demostraron que existían varios de estos linfocitos capaces de regular y modular la respuesta inmune proinflamatoria, por lo cual se decidió denominarlos linfocitos T reguladores[26-28].

La administración de medicamentos antihomotóxicos de Bio-Regulación genera su mecanismo farmacodinámico de modulación de citoquinas que, como hoy es sabido, juegan un papel determinante en las distintas formas y variedades de dolor, lo cual explicaría también la acción de otras terapéuticas de la medicina biológica como la acupuntura o la terapia neural procaínica, que al final son igualmente terapéuticas de Bio-regulación[29-33].

Por medio de la inducción de los linfocitos T reguladores, se generan los siguientes mecanismos farmacodinámicos:[34-40]

1. Las células T reguladores inducidas por las microdosis del medicamento son atraídas quimiotácticamente al lugar de la lesión o inflamación y allí, a través del mecanismo conocido como "Cell to Cell Regulation" y a través de la liberación de citoquinas tolerogénicas, inducen la regulación a la baja (down regulation) de los linfocitos proinflamatorios, frenando la producción de citoquinas asociadas típicamente al proceso patológico.

2. Las citoquinas tolerogénicas como el TGF-β tienen capacidad de bloquear los receptores de membranas para las interluquinas proinflamatorias, impidiendo de esta manera la sobreactivación del factor nuclear kappa beta, NFK-β.

3. Muchas de las plantas medicinales que hacen parte de los compuestos de Bio-Regulación contienen las moléculas conocidas como sesquiterpenolactonas; de las cuales se han estudiado varias que han mostrado ser inhibidoras selectivas del factor nuclear kappa beta, impidiendo de esta manera su sobreexpresión y logrando de esta forma la no acción de antiinflamación (la cual no siempre es provechosa) sino la de modulación de la inflamación, un concepto que emerge de manera radical en la terapéutica no iatrogénica del proceso inflamatorio.

RESUMEN

La experiencia con más de 60 años de práctica de uso de productos como Traumeel, de la casa Heel de Alemania, por cientos de médicos alrededor del mundo en miles de pacientes, tienen hoy en día una explicación clara de sus mecanismos de acción. La presentación inyectable favorece la posibilidad de acceder con el medicamento de Bio-Regulación a través de infiltraciones segmento metaméricas, en el locus dolendi, en el locus reactivo, en puntos de acupuntura, perilesional, etc.; abre una nueva perspectiva en la terapéutica del dolor y la inflamación con medicamen-

tos que han demostrado su efectividad terapéutica en estudios básicos comparativos de efectividad frente a fármacos tradicionales, brindando al cuerpo médico una posibilidad de resultados exitosos, pero cumpliendo el principio básico de Hipócrates: "ante todo no hacer daño".

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hahnemann, SC. Essay on a new principle for ascertaining the curative powers of drugs, and some examinations of the previous principle. Hufeland's Journal 1796;2:391.
2. Coulter H. The Patterns Emerge, Hippocrates to Paracelsus. Divided Legacy, vol. I. Washington: Center for Empirical Medicine, 1975.
3. Doutermepuich C, Lalanne MC, et al. Omeomed92 (C. Bernoroni, ed). Patlets/endotelial cells interaction in presence of acetylsalicylic acid at ultra low dose. Editrice Compositori, Bologna. 1993 pp. 109-115.
4. Fougeray S, Moubrt K, Vallot N, Bastide M. Effect of high dilutions of epidermal growth factor on in vitro poliferation of keatinocyte and fibroblast cell lines. Br Hom Jr 1993;82:124-125.
5. Schulz H. Zur Lehre von der Arzneiwirkung. Arndt-Schulz law Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin, Berlin, 1887;108:423-445.
6. Schulz H. Zur Lehre von der Arzneiwirkung. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin, Berlin, 1887;108:423-445.
7. Schulz H. Rudolf Arndt Das biologische Grungesetz Greifswald.1918. L. Bamberg Verlag.
8. Persson WM. Effects of very small amounts of medicaments and chemicals on Urease, Diastase and Trypsin. Arch Int De Pharmacodynamie et de Therapie 1993;46:249-267.
9. Boyd WE. Biochemical and Biological evidence of the activity of High Potencies. British Homopatic Journal 1954;54.
10. Angouleme M. Plazy Recherche Experimentale Moderne en Homeopathie. Coquemard. 1967;23.
11. Stuttgart. Arbeitsgemmeinschaft anthroposophischer Aerzte, 1959. Kolisko, I. Physiologisher und physicalischer Nachweis der Wirksamkeitkleinster Entitaeten, 1923-1959.
12. Pelikan W, Unger G. The activity of potentized substances. Experiments on PlantGrowth and Statistical evaluation. British Homeopatic Journal 1971;60:233-266.

13. Junker Herman Die Wirkung extremer poterenzverduennungen auf Organismen. Pfleger's Archiv 1928;219:647-672.

14. Peterson J, Boyd WE. A preliminary test of the alteration of the Schick test by a Homeopathic potency. British Homeopathic Journal 1941;31:301-309.

15. Barnard GP. Microdose paradox – A New Concept. Journal of the American institute of Homeopathy 1965;58:205-212.

16. Staphenson J. On possible field effects of the solvent phase of succused high dilutions. Journal of the American institute of Homeopathy 1966;59:259-262.

17. Rozman KK, Doull J. Scientific foundations of hormesis. Part 2. Maturation, strengths, limitations, and possible applications in toxicology, pharmacology, and epidemiology. Crit Rev Toxicol 2003;33(3-4):451-462.

18. Calabrese EJ. Hormesis: changing view of the dose-response, a personal account of the history and current status. Mutat Res 2002;511(3):181-189.

19. Weiner HL. Mayer L. Oral tolerance: Mechanismus and aplications. Ann New York Acad Sci 1996;778:1-418.

20. Chen Y, Inobe J. Weiner H. Activation and migration on antigen specific T-cells in oral tolerance. FASEB Journal 1996;10:A 1418 (abstract).

21. Weiner HL. Oral tolerance for the treatment of autoinmune diseases. Ann Rev Med 1997;40:341-351.

22. Garside P, Mowat AM. Mechanisms of oral tolerance. Critic Rev Inmunol 1997;17:119-137.

23. Heine H, Schmolz M. Inmunologische beistandsreaktions durch pflanzliche extracte in antihomotoxischen präparete. Biol Med 1998;27(1):12-14.

24. Weiner HL, Inobe J, Kuchroo V. Induction and characterization of TGF beta screting Th3 cells. FASEB Journal 1996;10:A 1444. (abstract).

25. Fukaura H, Kent SC, et al Antigen-specific TGF-b1 secretion with bovine myelin oral tolerization in multiple sclerosis. Ann NY Acad Sci 1996;778:251-257.

26. Barnett ML, Kremier JM, Clair EW, Treatment of rheumatoid arthritis with oral tipe II collagen. Results of a multicenter, double-bind, placebo controlled ramdomized trial. Arthritis Rheum 1998;41:290-297.

27. Inobe J, Slavin AJ, Komagata Y, Chen Y, Liu L, Weiner HL. IL-4 is a differentiation factor for transforming growth factor-beta secreting Th3 cells and oral administration of IL-4 enhances oral tolerance in experimental allergic encephalomyelitis. Eur J Immunol 1998;28:2780-2790.

28. Ciprandi G, Fenoglio D, Cirillo I, Vizzaccaro A, Ferrera A, Tosca MA, et al. Induction of interleukin 10 by sublingual immunotherapy for house dust mites: a preliminary report. Ann Allergy Asthma Immunol 2005;95:38-44.

29. Rothman SM, Winkelstein BA. Cytokine Antagonism Reduces Pain and Modulates Spinal Astrocytic Reactivity After Cervical Nerve Root Compression. Ann Biomed Eng 2010 [Epub ahead of print].

30. Uçeyler N, Schäfers M, Sommer C. Mode of action of cytokines on nociceptive neurons. Exp Brain Res 2009;196(1):67-78. Epub 2009 Mar 17.

31. Zin CS, Nissen LM, O'Callaghan JP, Moore BJ, Smith MT. Preliminary Study of the Plasma and Cerebrospinal Fluid Concentrations of IL-6 and IL-10 in Patients with Chronic Pain Receiving Intrathecal Opioid Infusions by Chronically Implanted Pump for Pain Management. Pain Med 2010 [Epub ahead of print].

32. Karst M, Schneidewind D, Scheinichen D, Juettner B, Bernateck M, Molsberger A, Parlesak A, Passie T, Hoy L. Acupuncture induces a pro-inflammatory immune response intensified by a conditioning-expectation effect. Forsch Komplementmed. 2010;17(1):21-27. Epub 2010 Mar 4.

33. Deruddre S, Combettes E, Estebe JP, Duranteau J, Benhamou D, Beloeil H, Mazoit JX. Effects of a bupivacaine nerve block on the axonal transport of Tumor Necrosis Factor-alpha (TNF-alpha) in a rat model of carrageenan-induced inflammation. Brain Behav Immun 2010 [Epub ahead of print].

34. Heine H and Schmolz M. Immunoregulation via 'bystander suppression' needs minute amounts of substances—a basis for homeopathic therapy? Med Hypotheses 2000;54:392-393.

35. Schmolz W. Influence of an antihomotoxic preparation upon the human immune system. BM 2001;30(3):132-135.

36. Schmolz H. Homeopathic as used in antihomotoxic medicine modulate the synthesis of TGF-B1 in human blood cultures. BM 2001;30(2):61-65.

37. Orlandini, Rossi, Setti. The effectiveness of Zeel and new research methods in the rheumatology. MB 1998 H1. S139-140. www.biopathica.co.uk (pdf).

38. Stancikova. Inhibition of leucocyte elastatis in vitro with Zeel, and different potentised ingredients. BM 1999;28: H2 S83-84.

39. Hoyne GF, O'Heir RE, et al. Inhibition of T cell and antibody responses to house dust mite allergen by inhalation of dominant T cell epitope in naïve and sensitized mice. J Exp Med 1993;178:1783-1788.

40. Heine H. The working mechanismus of the antihomotoxic potentized preparations. BT 1999;17(4). Inglés. BM 1998;19-23. Alemán.

editora guadalupe s.a.
EDITORES E IMPRESORES
Edición terminada
en mayo de 2010
Bogotá, D.C. - Colombia