

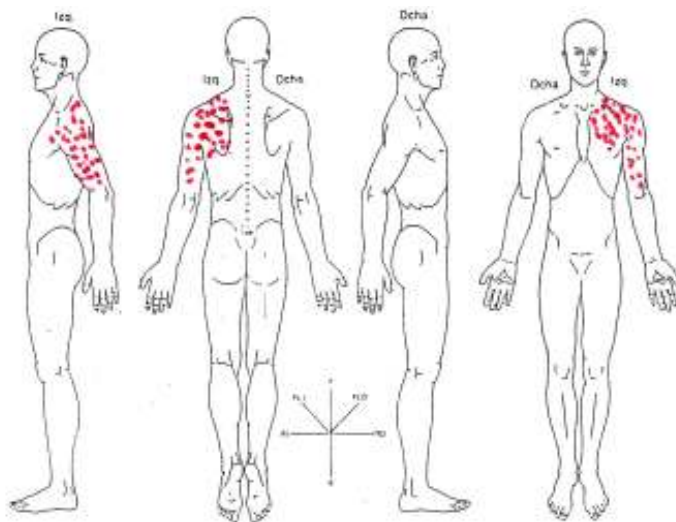
CONSECUENCIAS CLINICAS DE LA ESTIMULACION SENSORIAL PERSISTENTE: **La Sensibilización Espinal Segmentaria**

Dr. Pedro Romero Ventosilla
Lima – Perú (2007)

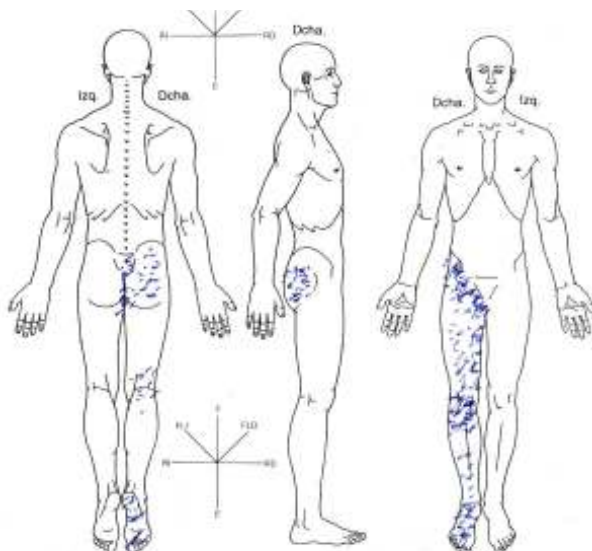
INTRODUCCION

Existían algunas creencias erradas respecto al dolor, las cuales se han ido modificando a la luz de los conocimientos actuales. Por ejemplo, se decía que “el estado doloroso refleja la respuesta a la activación de un sistema específico, anatómicamente definido”, también que “la magnitud y calidad de la respuesta dolorosa guarda proporción con la magnitud del estímulo”. Actualmente sabemos, por la experiencia clínica, que esto no siempre es verdad. El sistema de respuesta al estímulo nociceptivo dista de estar exactamente definido y, fundamentalmente, *existe una disociación frecuente entre la magnitud del estímulo físico y la intensidad, características y duración de la respuesta dolorosa*¹. Así, estímulos nociceptivos persistentes pueden inducir cambios en los procesos periféricos y centrales, principalmente en médula espinal, que conducen a esta última, a un estado de sensibilización anormal, que se traducirá clínicamente en dolor espontáneo, hiperalgesia y alodinea.

Con el fin de graficar las consecuencias de estos procesos, revisemos sumariamente algunos casos clínicos:



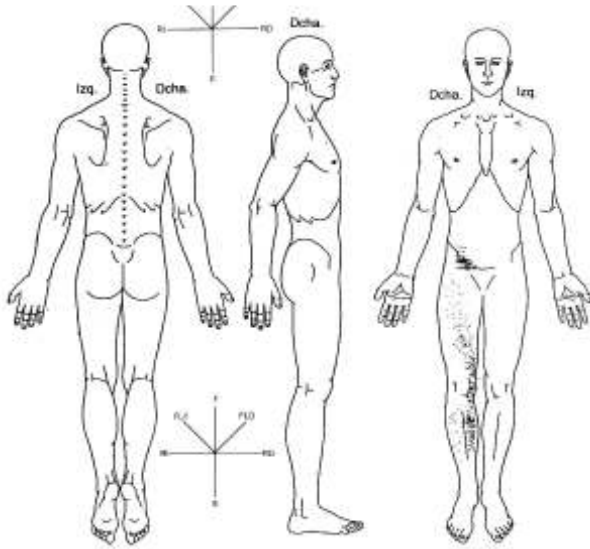
MRB 60 años, chofer. Hace 4 meses sufre luxación hombro izquierdo, lo inmovilizan por 3 semanas, luego de retirada la inmovilización presenta dolor en todo el brazo, que se incrementa con el movimiento y no calma con el reposo. Se hace a predominio nocturno y extiende hacia cara posterior del brazo. Medicado con AINES sin respuesta favorable. Las movilizaciones en la terapia física son muy dolorosas. EVA 10 al ingreso



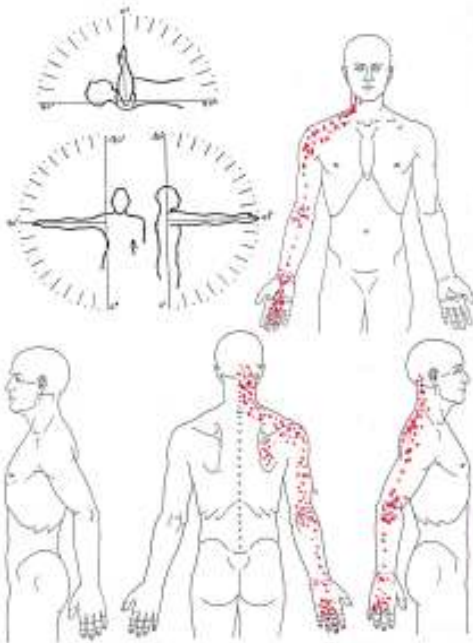
MDNP, Empresaria de 57 años. Historia de artrosis de cadera derecha con dolor crónico leve, que se incrementaba con la actividad física, pero se mantenía en EVA 2-3.

3 meses antes de consulta, el dolor se intensifica, le dificulta grandemente subir, bajar del auto o escaleras. Comienza a presentarse también en reposo, se extiende a muslo y pierna. Se intensifica con los movimientos, aún sin carga. Refiere “enfriamiento” y pesadez en la extremidad inferior, edema en dorso del pie. Los AINES ayudan moderadamente pero por corto tiempo. Tiene EMG negativa.

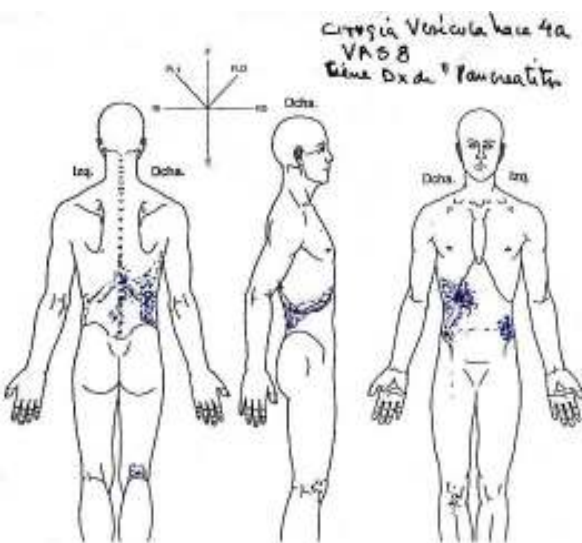
Recibe Terapia Física con resultados pobres. La incapacidad funcional y el dolor van en aumento. EVA 10 al ingreso.



PWM, Mujer de 65 años. Historia de dolor en muslo izquierdo que se inicia luego de actividad en gimnasio. Se incrementa con la posición de pie y al caminar, calma al sentarse o en decúbito. Se incrementa paulatinamente 15 días antes de la consulta, el dolor se intensifica, le dificulta caminar más de unos pasos, de carácter quemante, se extiende a la pierna. Los AINES ayudan muy poco. La RMN muestra estenosis foraminal a varios niveles. La fuerza y reflejos normales y simétricos, la EMG informada como normal. La incapacidad funcional es marcada y EVA de 10 al ingreso.



OLD, Mujer de 75 años. Historia de DCV con hemiplejía derecha de 4 meses de evolución. Referida del programa de hemiplejías por presentar dolor en hombro que no responde al tratamiento. Refiere dolor intenso, con EVA 10, que se incrementa con los movimientos del miembro afectado, es constante, se intensifica en las noches, es de carácter urente y se concentra en región interescapular. Se le edematiza la mano y siente toda la extremidad fría y pesada. Le infiltraron el hombro con triamcinolona, lo que produjo alivio discreto y temporal. Los AINES no le calman el dolor.



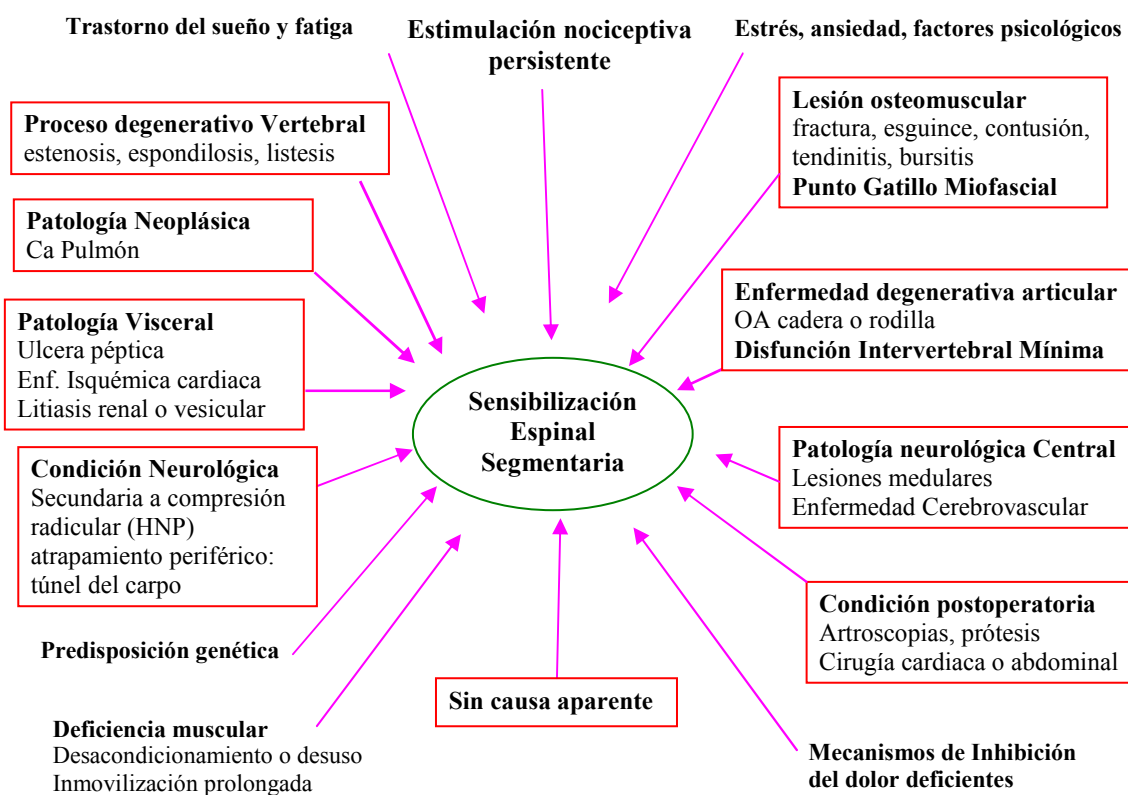
M.P. Edad: 36 años Sexo: femenino
 Ocupación: Comerciante
 Antecedentes: Cirugía de vesícula hace 4 años, Una segunda cirugía por el mismo problema hace 11 meses.
 Persiste dolor en el hipocondrio derecho, se extiende hacia el flanco y región posterior del tronco. De tipo opresivo, quemante.
 Se agrava con el movimiento, le dificulta cumplir con sus actividades domésticas. No responde a los AINES.
 Actualmente en estudio por posibilidad de pancreatitis.

¿QUE TIENEN EN COMUN ESTOS CASOS?

Observamos características comunes, tanto en lo descrito por los pacientes como en lo encontrado al examen: (a) el síntoma cardinal es el **dolor**, espontáneo o evocado; (b) Es **regional**, ya que este dolor sobrepasa la localización esperada en función de la causa originaria, pudiendo tomar un patrón cervicocraneal, cervicobraquial, lumbociático u otros. (c) Es un **síndrome**, ya que permite englobar en ella una serie de síntomas y signos clínicos que pueden no tener una etiología común y (d) es **complejo** debido a las diversas formas de presentación del cuadro. Adicionalmente, si tratamos de definir ante que tipo de dolor estamos, concluimos que es **dolor neurógeno**, debido a que, en contraste con el dolor nociceptivo, es descrito como “quemante”, poco localizado, “como descargas”, de presentación espontánea, profundo, continuo, con exacerbaciones paroxísticas, que se agrava en respuesta a movilización o la presión de la extremidad afectada, o con el frío y otros estímulos, que no guarda la proporción esperada en relación con la causa subyacente aparente, también debido a que al examen clínico, encontramos alodinea e hiperalgesia.

ETIOLOGIA SUBYACENTE

La SES reconoce, por lo general, un antecedente de origen traumático, como lesiones del hombro, esguinces de tobillo, lesiones por aplastamiento, fracturas e inmovilizaciones prolongadas. En ocasiones, puede complicar problemas dolorosos somáticos crónicos como la artrosis de cadera o rodilla, otros casos tienen antecedentes de procedimientos quirúrgicos, de mayor o menor complejidad; lo hemos visto después de cirugía por síndrome del túnel del carpo, reparación de tendones en mano; también acompaña a condiciones tales como, hernias del núcleo pulposo, estenosis vertebrales, disfunciones intervertebrales mínimas, puntos gatillo miofasciales, después de accidente cerebro vascular, después de cirugía por litiasis vesicular, de by-pass coronario y otros problemas viscerales, en el cáncer de pulmón. También es cierto, que en ocasiones, aparece sin un antecedente previo y no podemos determinar la causa.



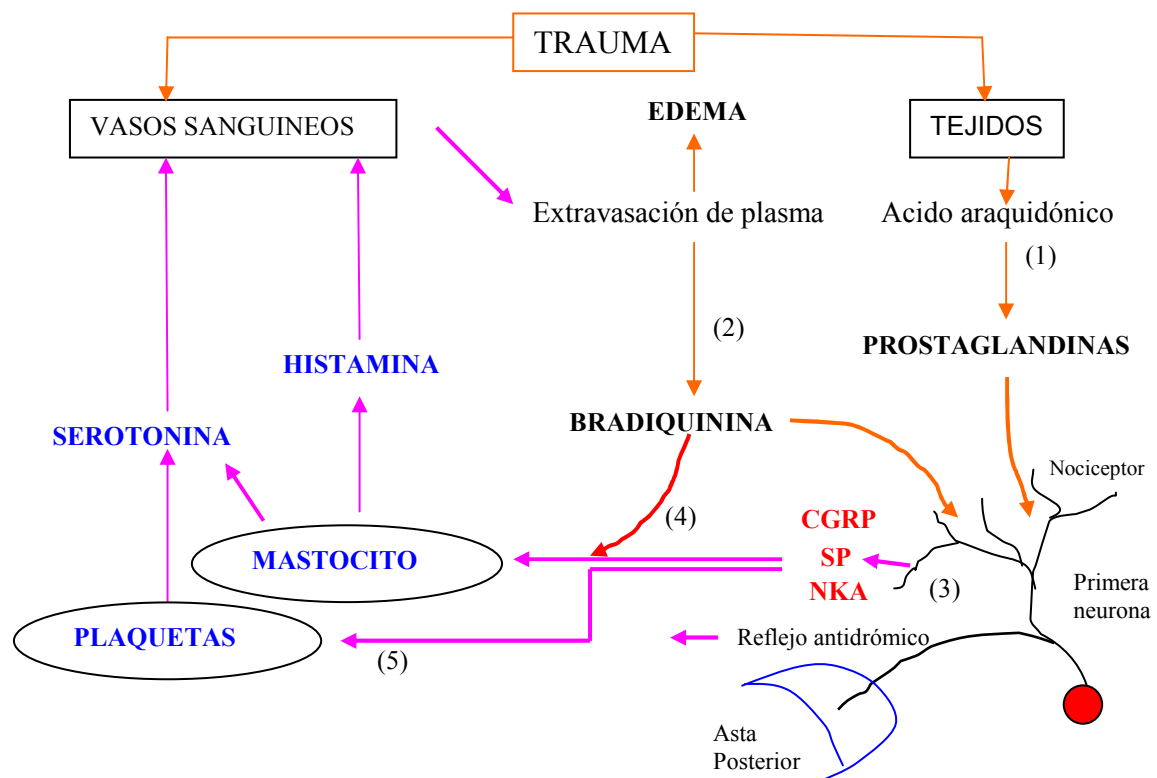
Cuadro 1. Diversas condiciones que pueden conducir a la SES. Los factores condicionantes se encuentran sin enmarcar. Vemos que condiciones disímiles tales como hernia de núcleo pulposo y hombro doloroso en hemiplejias pueden conducir a la SES. Parece ser que la condición común es la irritación o bombardeo sensorial persistente nociceptivo. En ocasiones no podemos determinar la causa subyacente.

FISIOPATOLOGIA

Se han propuesto varias hipótesis intentando explicar el mecanismo de producción de la Sensibilización Espinal Segmentaria. Sostenemos que su punto de partida es la estimulación sensorial periférica nociceptiva persistente que, asociada a falla de los mecanismos inhibitorios, tanto medulares como supramedulares, conduce a la hiperexcitabilidad de ciertas neuronas del asta posterior de medula espinal. Esto constituye la base de la “sensibilización central” patológica, cuya traducción clínica sería la SES.

Sensibilización Periférica

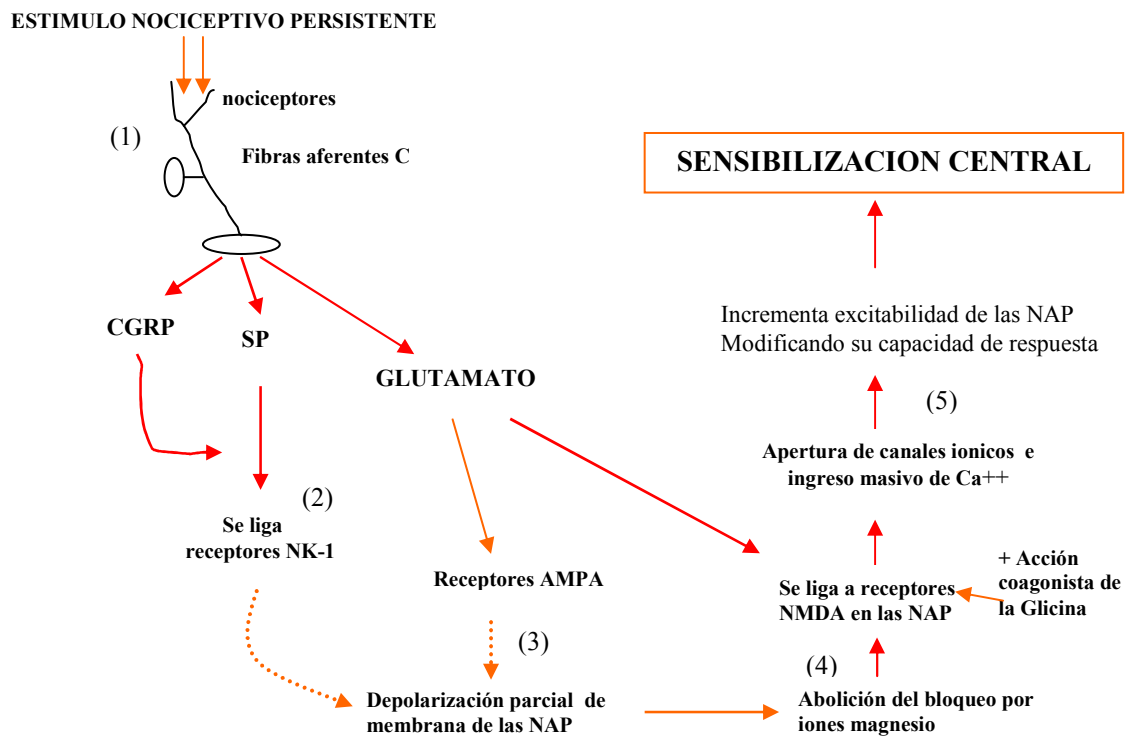
La lesión tisular activa por un lado la cascada del ácido araquidónico, siendo sus productos finales las *prostaglandinas* y los *leucotrienos*; por el otro lado, provoca la conversión enzimática del quininógeno en *bradicinina* por acción de las *calicreinas*. Adicionalmente, las *citoquinas*, principalmente la interleuquina-1 β (IL-1 β), IL-8 y el Factor de crecimiento tumoral α (TNF- α) inducen la formación de receptores B₁ de bradicinina, favoreciendo así su producción y liberación. La bradicinina activa directamente a los nociceptores y las prostaglandinas, principalmente las PGE₂ y PGI₂, sensibilizan a los nociceptores a la acción de la bradicinina. Estos mediadores químicos, asociados a otros, conducen a un incremento en la actividad de los nociceptores conocida como “hiperalgesia primaria” (debido a que ocurre en el sitio del daño tisular), responsable de que los nociceptores exhiban actividad espontánea, disminución de su umbral de excitación, e incremento en la respuesta al estímulo supraumbral.



Cuadro 2. (1) La lesión tisular activa por un lado la cascada del ácido araquidónico, siendo sus productos finales las prostaglandinas y los leucotrienos; (2) por otro lado, provoca la conversión enzimática del quininógeno en bradicinina. Las prostaglandinas sensibilizan a los receptores a la acción de la bradicinina. La activación de los receptores provocará, como resultado de un reflejo antidrómico (3), liberación de SP y CGRP (base de la “inflamación neurogénica”) en las terminales nerviosas periféricas. Estos neuropéptidos, principalmente la SP, en acción sinérgica con la bradicinina (4), actúa sobre los vasos sanguíneos y provocan extravasación de plasma, esta extravasación contribuye al edema. (5) También estimulan la liberación de histamina y serotonina al actuar sobre los mastocitos, y liberación de serotonina al actuar sobre las plaquetas. La histamina a su vez, provoca extravasación de plasma y excita directamente las terminales nerviosas periféricas.

Sensibilización Central

El estímulo en los nociceptores provoca liberación de Sustancia P (SP) y glutamato desde sus terminales pre-sinápticas, las que se ligan a sus receptores post-sinápticos en las neuronas de segundo orden del asta posterior, principalmente en las de *Rango Dinámico Amplio* (RDA). La despolarización parcial de la membrana, provocada por la unión de la SP a su receptor de neuroquinina-1 (NK-1), acción que es facilitada por la CGRP, permite que el glutamato actúe primero sobre los receptores No-NMDA como los alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropionato (AMPA) y kainato (KAI). Los receptores N-metil-diaspartato (NMDA) generalmente se mantienen casi inactivos en la transmisión sináptica “normal”, debido a que sus canales están parcialmente bloqueados por Magnesio. Si la estimulación sensorial persiste, se libera este bloqueo y el glutamato se une con los receptores NMDA, lo que a su vez permite el ingreso masivo del ión calcio. El ingreso del Ca^{++} lleva a la despolarización continua de las neuronas nociceptivas del asta posterior (Mayer and Miller 1990), provocando la *suma temporal lenta* de respuestas de estas neuronas de segundo orden, fenómeno conocido como “wind-up”, que las lleva a la *sensibilización central* progresiva, lo que incrementa su frecuencia de descarga espontánea, expande sus campos receptivos y disminuye su umbral de respuesta, permitiendo ahora que puedan ser activadas por potenciales excitatorios post-sinápticos que eran inefectivos (sub-umbrales) previamente; se origina además una respuesta exagerada a los estímulos somatosensoriales mecánicos y térmicos subsiguientes. Estos eventos descritos, son la base para el dolor espontáneo, la hiperalgesia y la alodinea.



Cuadro 3. Ante impulsos nociceptivos persistentes (1), se incrementa la liberación de sustancia P. La SP, potenciada por la CGRP se une a los receptores de NK-1 del asta posterior (2), provocando una despolarización parcial de la membrana de la neurona del asta posterior de la médula, lo que favorece la unión del glutamato a receptores AMPA (3). Si persiste la estimulación, esta despolarización parcial induce la salida del Mg^{++} que bloqueaba los canales iónicos de los receptores NMDA (4) en las neuronas del asta posterior (NAP), lo que permite la unión del glutamato a sus receptores ionotrópicos NMDA y sus receptores metabotrópicos, provocando el ingreso masivo del calcio lo que conduce a una mayor despolarización de membrana en la neurona del asta posterior, principalmente las del tipo Rango Dinámico Amplio (RDA), (5) lo que conduce a la Sensibilización Central.

Expresión de genes en el asta posterior de medula espinal

El ingreso masivo del calcio al intracelular de la segunda neurona, mediante los mecanismos ya descritos, potencia la actividad de dos enzimas: la óxido nítrico-sintetasa (NOS) y la fosfolipasa C (PLC). El óxido nítrico (NO) sintetizado por acción de la NOS se mueve extracelularmente e incrementa la liberación de neurotransmisores desde las terminales presinápticas. La activación de la PLC promueve la formación de los segundos mensajeros *inositol trifosfato* (ITP3) y *diacilglicerol* (DAG).

El ITP3, además de liberar calcio desde depósitos internos, lleva a la formación de ácido araquidónico y sus metabolitos, los cuales por acción de la ciclo-oxigenasa (COX) se convierten en prostaglandinas generadas centralmente. Esto último sostiene la idea de la acción central de los AINES.

El DAG estimula la translocación de la *proteincinasa C* (PKC) desde el citoplasma hacia la membrana celular. La PKC activada, incrementa la excitabilidad de la membrana, principalmente de los receptores NMDA, e induce también la formación de *genes tempranos inmediatos* (IEG) como el c-fos y c-jun.

Las proteínas, productos de estos IEG pueden actuar como tercer mensajero (transcripción) y controlar la expresión de otros genes comprometidos en la síntesis de factores de crecimiento, proteínas de canales, péptidos y enzimas. La expresión de los IEG está relacionada con la actividad neuronal, y el número de neuronas fos-positivas se correlaciona con el grado de dolor.

Memoria del dolor

Muchos de los mecanismos neurales movilizados por el estímulo doloroso en el SNC de los vertebrados son muy primitivos; se encuentran presentes también en las neuronas de formas animales muy simples. Estos mecanismos, como la activación de canales iónicos, segundo mensajeros o expresión de genes, también son los mediadores de la reacción exagerada del molusco aplisia a un choque eléctrico reiterado. Así, Sun y Carr³ afirman que, como los vertebrados y los moluscos tienen antecesores comunes, el incremento de la respuesta a estímulos nociceptivos sucesivos ha constituido una verdad biológica conservada durante millones de años. Podemos asumir entonces, que la tendencia de los estímulos nociceptivos prolongados a transformar el sistema nervioso desde un estado basal a un estado de sensibilización, es una forma de inestabilidad programada dentro del sistema nervioso.

A diferencia de los organismos primitivos, el ser humano tiene *mecanismos inhibitorios* que le permite modular la respuesta dolorosa.

Mecanismos para control del dolor

Mecanismos segmentarios: Las interneuronas encefalinérgicas de la sustancia gelatinosa, que reciben sinapsis desde las fibras gruesas A β , regulan el ingreso desde las fibras delgadas hacia las neuronas de la lámina V, sirviendo como mecanismo de compuerta. Es la base de la analgesia conseguida con estímulos de baja intensidad, como al aplicar TENS de alta frecuencia y baja intensidad o vibración sobre la piel; por esta razón, ayuda el sacudir la mano cuando uno se la quema, o sobarse la zona que sufre una contusión, debido a que esto activa principalmente fibras gruesas. El control del dolor en este caso está organizado segmentariamente.

El ácido γ -Aminobutírico (GABA) y glicina se liberan en el asta posterior como un mecanismo compensatorio para limitar la nocicepción en respuesta a impulsos aferentes nociceptivos. El GABA se origina principalmente en las interneuronas GABAérgicas. Las fibras aferentes delgadas (como las C) que contienen CGRP, hacen sinápsis con las dendritas de las interneuronas GABAérgicas del asta posterior (Hayes y Carlton 1992). Otra fuente del GABA que se libera en el asta posterior son las proyecciones medulares de neuronas GABAérgicas en la zona ventromedial del bulbo raquídeo (Antal 1996). Esta vía bulboespinal se activa en condiciones de nocicepción persistente. Las interneuronas conteniendo GABA hacen sinápsis con las fibras A β y la reducción o pérdida de la actividad de estas interneuronas produce la alodinea.

Mecanismos supramedulares: La estimulación eléctrica de la *sustancia gris periacueductal* (PAG) del mesencéfalo produce analgesia. Este control descendente es mediado por una vía de la PAG hacia neuronas que contienen serotonina (5-HT) en el *núcleo magno del rafe* (NRM), localizado en el bulbo raquídeo. Estos axones con 5-HT (*vía rafe-medular*) que vienen del núcleo magno del rafe inhiben la descarga de las neuronas de las láminas I y II del asta posterior.

Existe también un control inhibitorio descendente paralelo que es noradrenérgico. Este último circuito puede ser el lugar de acción de los antidepresivos tricíclicos en el tratamiento del dolor neuropático.

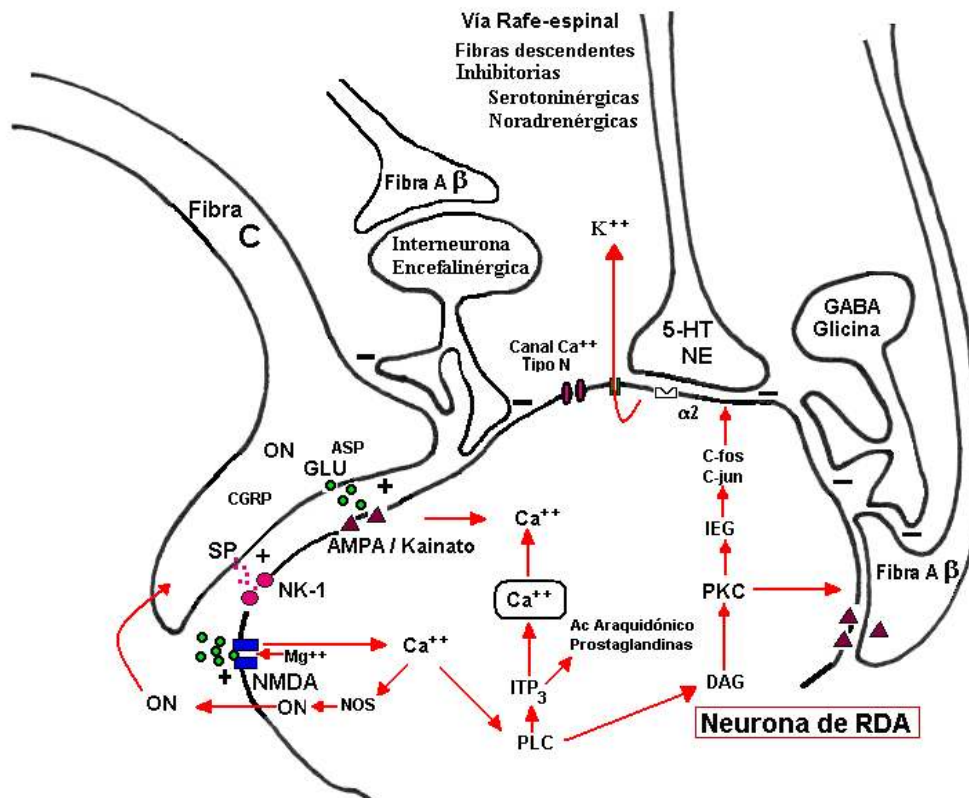


Figura 4 El ingreso masivo de Ca^{++} activa la PLC que a su vez activa al ITP₃ y al DAG. El ITP₃ libera mas calcio y forma prostaglandinas centrales. El DAG activa la PKC que sensibiliza a los receptores NMDA además de formar C-fos y C-jun. Estos factores, mas la liberación del ON, conducen a la hiperexcitabilidad persistente de la segunda neurona.

Los mecanismos inhibitorios segmentarios como la interneurona encefalinérgica y GABA y los supramedulares como el sistema rafe-espinal y el sistema opioide central, modulan la respuesta dolorosa. El desequilibrio entre factores excitatorios e inhibitorios lleva a la sensibilización central.

Sustancias opioides: Los receptores opioides se concentran en la PAG y el asta posterior. Los receptores opioides pre-sinápticos, cuando son activados por sus agonistas, hiperpolarizan (inhiben) las terminales de las fibras C, al abrir los canales de potasio. Esta reducción en la excitabilidad significa que la liberación de neurotransmisores como la Sustancia P, glutamato y CGRP se reducen y como consecuencia, el mensaje doloroso se reduce en el primer relevo (Dickenson 1994). Cerca del 75% de los receptores opioides espinales se encuentran en estos lugares pre-sinápticos. Tres familias de opioides endógenos han sido descritas: encefalinas, dinorfinas y β -endorfinas. Las endorfinas se liberan por dolor y por estimulación eléctrica cerebral. El efecto placebo, en cuanto a analgesia, y la acción de la acupuntura, se relacionan con la activación de este sistema endógeno de control del dolor. Los antagonistas opioides (naloxano) revierten el efecto analgésico, tanto del placebo, como de la acupuntura y la estimulación eléctrica cerebral.

La β -endorfinas, que se originan en el eje hipotálamo-hipófisis, se fijan a los receptores opioides en la PAG. Este proceso activa el control inhibitorio descendente que se inicia en la PAG y termina en el asta posterior de medula. El estado de hiperalgesia espinal inhibe la acción de los opioides.

No podemos dejar de mencionar que existen niveles de organización sensorial y que la corteza cerebral es la que, en última instancia, interpretará como dolor la información que llega al cerebro consciente. El hecho de que no hablemos del procesamiento cerebral en este escrito no significa que no reconozcamos la marcada importancia de su estudio y comprensión.

HISTORIA DE LA SES

El año 1961, el Dr. Robert Maigne, en Francia, bajo el título de “*síndrome vertebral segmentario celulo-tenoperiostico-miálgico*” describió un grupo de modificaciones palpables en la textura y sensibilidad de los tejidos blandos, usualmente unilaterales, y localizadas en el lado de la *faceta articular disfuncional*, estas modificaciones son evaluadas mediante el examen segmentario: (1) la palpación sistemática de los planos cutáneos empleando el “pinzado-rodado” demuestra la induración, el edema cutáneo y subcutáneo y la sensibilidad dolorosa incrementada del dermatoma, o parte de él (celulálgia); (2) el examen de los músculos muestra “cordones miálgicos” o puntos gatillo, dolorosos a la presión, localizados siempre en los mismos músculos pertenecientes al miotoma comprometido, incluso en la misma porción del músculo; (3) la palpación también provoca dolor en las inserciones tendinosas y el periostio correspondientes al esclerotoma. Estas manifestaciones, al parecer consecuencia del bombardeo nociceptivo constante, que lleva a las neuronas localizadas en el mismo segmento medular, a un estado de facilitación, el cual se manifiesta a través de las respuestas motoras, autonómicas y sensoriales descritas. El origen de dicho bombardeo nociceptivo sería el segmento vertebral que presenta el “desarreglo intervertebral menor doloroso” (DIMD), aunque esta disfunción segmentaria puede también deberse, según Maigne, a disco herniado, sinovitis aguda o espondilosis. Es justo reconocer que *nadie ha descrito antes de Maigne, los cambios neurotróficos, descubiertos por palpación, en presencia de disfunción vertebral segmentaria.*

El Dr. Chan Gunn (1979) en Canadá, sostiene que el llamado “síndrome de dolor miofascial” no es de origen somático sino neuropático, específicamente por radiculopatía, y que mediante el examen apropiado, podemos hallar las manifestaciones sensoriales (hiperpatía y alodinea), motoras (acortamiento muscular, limitación del rango de movimiento, entesopatía) y autonómicas (vasoconstricción, reflejo pilomotor, actividad sudomotora, cambios tróficos y el trofoedema). Afirma que la Espondilosis es la primera causa de esta radiculopatía, cuya manifestación temprana es el acortamiento muscular, que precede al dolor. Este acortamiento, mal llamado “espasmo”, estresa mecánicamente las inserciones musculares causando “tendonitis” o “epicondilitis”, también sostiene que el acortamiento en músculos que actúan a través de una articulación incrementan la presión articular, pudiendo provocar artralgiyas, es lo que sucede con el acortamiento del recto anterior del cuádriceps, que lleva a la disfunción femoropatelar y condromalacia; cuando este acortamiento muscular se presenta en los músculos paraespinales condiciona “síndromes facetarios”, estenosa los agujeros intervertebrales, irritando la raíz nerviosa y cerrando así el círculo vicioso. Gunn describe las manifestaciones autonómicas de la radiculopatía, especialmente el tono incrementado en los músculos lisos de los vasos linfáticos que llevan al edema subcutáneo local (edema “neurogénico” o trofoedema), confirmado por el efecto de *peau d’ orange* y la indentación persistente al presionar con un elemento como la cabeza de un fósforo.

En 1998, el Dr. Andrew Fischer de EEUU, describe la teoría del “PENTAD”, explica Fischer que (1) la discopatía condiciona (2) desgarró del ligamento interespinoso, lo que provoca (3) espasmo de los músculos paraespinales, que (4) estrecha el agujero de conjunción y (5) comprime la raíz nerviosa, esta compresión provoca los síndromes dolorosos regionales. Fischer, además de describir las manifestaciones motoras, sensitivas y simpáticas segmentarias, propone la cuantificación del umbral doloroso a la presión mediante su algómetro, y su mas

grande aporte es la técnica de inyección que denomina “bloqueo paraespinal”, que constituye la piedra angular del tratamiento del Síndrome Espinal Segmentario (SES).

En nuestra personal apreciación, como ya lo mencionamos en un párrafo anterior, si bien es cierto que la SES puede resultar de problemas mecánicos, como los descritos por Maigne (DIMD), Gunn (espondilosis), Fischer (PENTAD), la SES vendría a constituir la traducción clínica de fenómenos de sensibilización central patológica. Es por esta razón, que cuando Maigne, Gunn o Fischer usan la palabra inglesa “spinal” se refieren a la columna vertebral, mientras que nosotros usamos el término “espinal” cuando nos referimos a la medula espinal. Por motivos de costumbre, seguiremos empleando el término espinal, aunque pensemos que el verdadero nombre debería ser “Síndrome medular segmentario”, para evitar confusiones.

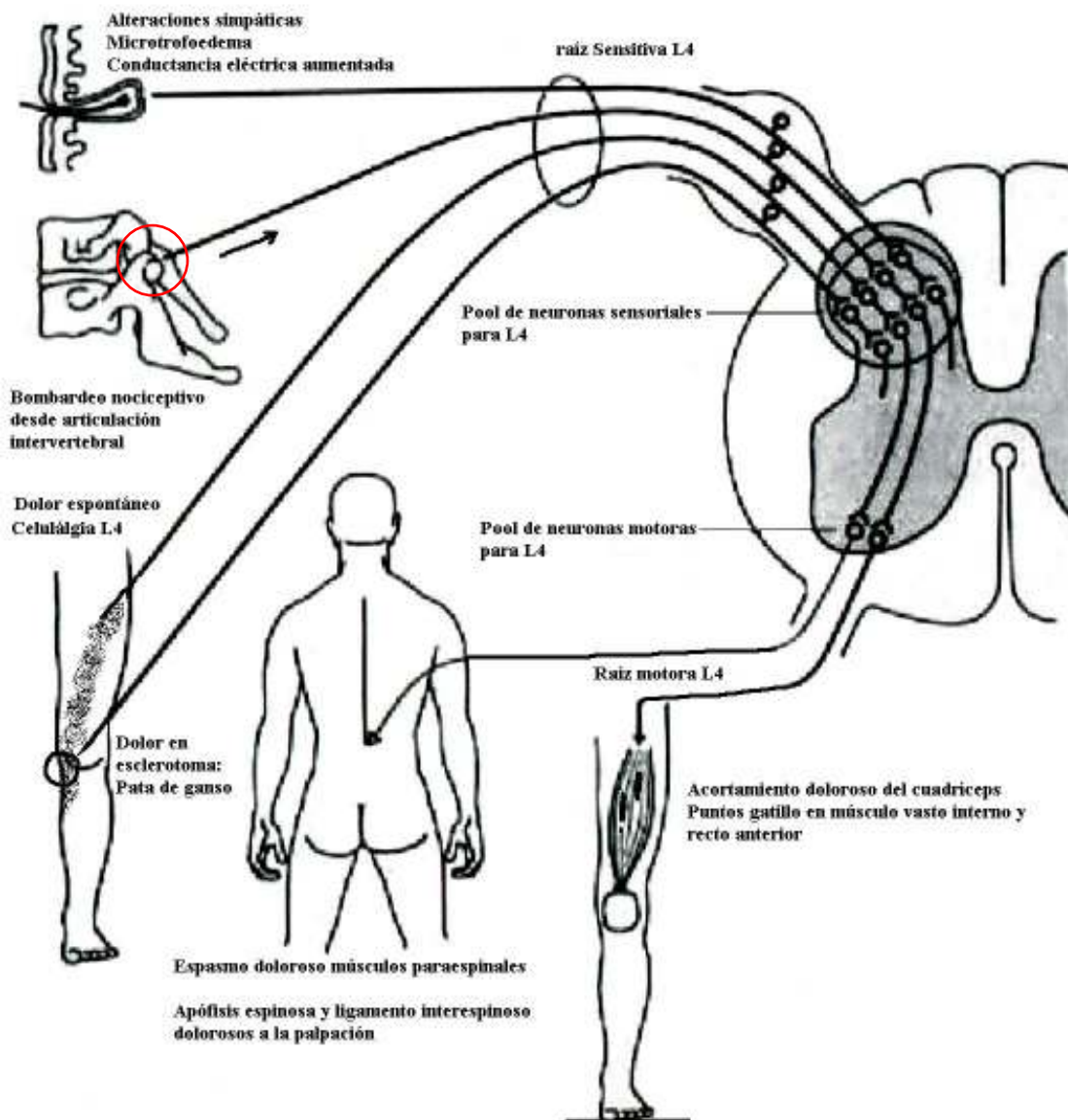


Figura 5. En este ejemplo, el bombardeo sensorial se inicia en la articulación facetaria de L4, esto sensibiliza el segmento medular correspondiente, lo que se traducirá clínicamente en dolor espontáneo en cara anterior del muslo y al examen encontraremos: (1) dermatoma: engrosamiento y dolor de la piel al pinzado rodado al pasar entre los bordes del dermatoma L4, microtrofoedema L4 (celulálgia). (2) Miotoma: puntos gatillo y acortamiento muscular en el recto anterior del cuádriceps y dolor a la palpación en músculo paravertebral, (3) esclerotoma: dolor a la palpación sobre la pata de ganso y sobre la apófisis espinosa y ligamento interespinoso correspondientes.

Hemos hablado hasta ahora de las manifestaciones de la SES en el dermatoma, miotoma y esclerotoma, pero debemos extender nuestra visión hacia otros componentes de la metámera, como son el angiotoma y el viscerotoma. Algunos casos clínicos reafirman esta necesidad.

Paciente mujer de 34 años, primigesta de 32 semanas, presenta dolor en epigastrio referido hacia región subcostal derecha, se exacerba en la posición de pie, EVA 7/10, calma con el decúbito, se le diagnóstica “gastritis” y luego “hernia del hiato”, al examen se encuentra dolor sobre apófisis espinosas de D7 a D9, celulalgia al pinzado-rodado sobre dichos dermatomas del lado derecho, dolor intenso a la palpación sobre epigastrio. Disminuyen las molestias en un 70 a 80% luego de manipulación vertebral en extensión y rotación de los segmentos comprometidos, la mejoría se hace completa luego de inyección de lidocaína paraespinal.

Paciente mujer de 40 años, médico, durante la aplicación de sustancia de contraste intravenosa en brazo izquierdo hay pequeña extravasación de la sustancia, dos días después presenta dolor en región pectoral que se extiende a cara interna del brazo del mismo lado, como el dolor se intensifica y no responde a los AINES, consulta a cardiología, dentro de sus hallazgos refieren alteraciones del flujo sanguíneo en el doppler, es anticoagulada. El dolor persiste luego de 30 días por lo que consulta. Al examen encontramos celulalgia sobre dermatomas C6-C7; puntos gatillo, bandas tensas y acortamiento doloroso en músculos bíceps, coracobraquial y pectoral izquierdos; dolor sobre apófisis coracoides y epicóndilo lateral. El dolor remite notablemente luego de 2 bloqueos paraespinales con lidocaína a nivel de C6-C7 izquierdas, previa suspensión de la warfarina durante 3 días, asociado a gabapentina 900 mg diarios.

El dolor referido, que se siente en varias partes de la metámera, se explica por la teoría de la convergencia. Los estímulos nacidos en hueso, articulaciones, músculos, piel, vísceras, convergen sobre el mismo pool de sinapsis neuronales. Si algunos de estos puntos se lesiona y se convierte en fuente de influjo persistente de estimulación aferente, conducirá al segmento o segmentos medulares, a un estado de sensibilización o nivel de excitación tal que, requerirá menos estímulos para provocar respuesta, e incluso, ante estímulos normales, se exagerarán las respuestas en los diferentes componentes de la metámera.

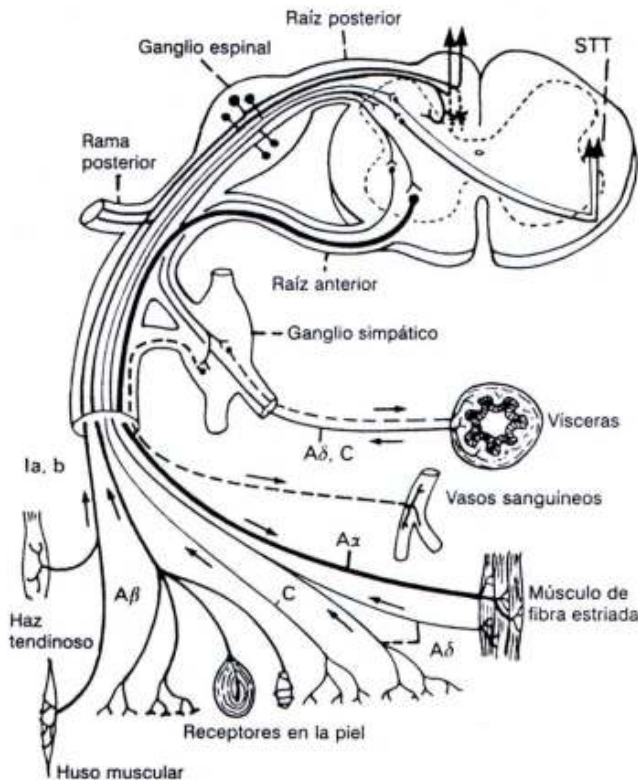


Figura 6. El estado de sensibilización central patológica, o de facilitación medular, será la responsable de respuestas anormales a estímulos normales provenientes desde cualquier receptor periférico de los diferentes componentes de la metámera.

Dolor local y dolor referido

El dolor local se debe exclusivamente a la excitación de los nociceptores, y es sentido en la región en la cual se localiza el nociceptor estimulado, mientras que el dolor referido se caracteriza por que no es sentido en su sitio de origen, sino en un sitio distante a éste. El área de dolor referido no tiene continuidad con el sitio de la lesión que produce el dolor, aunque puede ocurrir junto con el dolor local. El dolor referido también se diferencia del dolor proyectado. El dolor proyectado es producto de una lesión de fibras nerviosas dentro de un nervio periférico o raíz dorsal. En el sitio de la lesión se generan potenciales de acción que llegan a las neuronas del SNC a través de las mismas fibras aferentes que normalmente señalan la presencia de un estímulo a nivel del receptor. Las neuronas del SNC no pueden reconocer el origen de los potenciales de acción e interpretan cualquier actividad eléctrica en una fibra nerviosa como procedente del extremo receptor. Por lo tanto, en el caso de un nervio espinal dañado, el dolor proyectado es sentido en el territorio de inervación de dicho nervio.

El dolor producido por puntos gatillos miofasciales (PGMF) se presenta con patrones casi constantes de referencia, por lo tanto, si se conocen dichos patrones, es posible encontrar el músculo donde se origina. Un error muy frecuente es “tratar el dolor allí donde duele,” ignorando el hecho de que el dolor muscular a menudo es referido, es decir, que el dolor es sentido en un sitio distante a su sitio de origen. Para una terapia efectiva, debemos identificar el origen real del dolor.

PUNTO DOLOROSO



El punto de máxima sensibilidad dolorosa a la presión se encuentra en el área dolorosa señalada por el paciente.

93% de las zonas sensibles (Fischer)

PUNTO GATILLO



El punto de origen y de máxima sensibilidad dolorosa a la presión se encuentra en un área distante al área dolorosa señalada por el paciente.

El paciente indica la zona de dolor referido como "su" dolor o parte de él

7% de las zonas sensibles

Figura 7. Diferencia entre punto doloroso (Fischer) y punto gatillo (Travell). El PD, si es intenso y/o persiste en el tiempo, provocará un flujo nociceptivo hacia neuronas de segundo orden en el asta posterior de la medula, esto llevará a la medula a un estado de excitabilidad incrementada (facilitación medular o SES), siendo una de sus primeras manifestaciones el dolor referido.

El SDMF puede comenzar en forma de dolor local, pero posteriormente se extiende a otras localizaciones debido a los mecanismos ya descritos. Andrew Fischer establece que la diferencia entre los puntos dolorosos (tender spot) y los puntos gatillo (trigger point) es la localización del dolor y el punto de máxima sensibilidad dolorosa a la presión. Cuando le pide al paciente señalar con un dedo el lugar donde se localiza el dolor más intenso, dicha localización generalmente coincide exactamente con el punto más sensible al dolor, el cual puede ser establecido mediante palpación. Cuando el punto de máxima sensibilidad dolorosa a

la presión se encuentra en el área del dolor, se considera como Punto Doloroso, mientras que se llama Punto Gatillo cuando el área dolorosa corresponde con una zona conocida de referencia, mientras que el punto de máxima sensibilidad dolorosa a la presión se encuentra en un área distante. El profesor Fischer afirma que en el 93% de los casos corresponde a puntos dolorosos y sólo el 7% de las áreas sensibles corresponden a Puntos gatillo. Nuestra opinión es que corresponden a dos etapas del mismo fenómeno. Muchos de estos cuadros dolorosos, efectivamente, se quedarán como problemas dolorosos locales, mientras que otros, si son lo suficientemente intensos y prolongados, llevarán a la facilitación medular, y debido a ella, presentarán dolor y otros fenómenos referidos. Es por ello que al evaluar los SDMF, debemos agregar el examen de la sensibilización segmentaria espinal.

CLINICA DE LA SENSIBILIZACION SEGMENTARIA ESPINAL

El síntoma **dolor**, definido como agudo, penetrante, como “tirones”, a veces quemante, regional, usualmente espontáneo, que puede desencadenarse o exacerbarse a la presión, a la movilización articular activa o pasiva, con el estrés o las variaciones de temperatura. Es el síntoma inicial del síndrome, sigue inicialmente un patrón dermatomal principal y luego tomar otros dermatomas, su intensidad es desproporcionada al factor desencadenante. Este dolor puede provocar dificultad en la marcha, porque se incrementa al apoyar el miembro inferior comprometido, puede afectar la función del hombro o la mano. El origen del dolor no se puede definir con claridad, pero sí los niveles medulares comprometidos.

La intensidad del dolor es evaluada mediante la *Escala Visual Análoga* (EVA) y su distribución mediante el punteado sobre la silueta.

Ahora tenemos que evaluar y cuantificar mediante el examen clínico, los signos que conforman este síndrome espinal segmentario. Salta a la vista que los métodos de exploración de la neurología clásica, como son: evaluación de los reflejos, la sensibilidad, la fuerza muscular, el tono y el trofismo no nos bastan ya que están encaminadas a buscar daño, Los exámenes auxiliares tampoco sirven de mucho, las imágenes mayormente informadas como normales y la EMG clásica generalmente normal. Por lo tanto debemos recurrir a una semiología nueva, dirigida a evaluar irritación o hiperexcitabilidad:

Dermatoma

Tejido: Piel

Prueba: Rascado con clip

Técnica: La punta de un clip abierto es arrastrado lentamente a través de los bordes del dermatoma. Se le pide al paciente que indique si la sensación cambia a desagradable o agudo. Se debe mantener un ángulo de 45° y una presión constante de 40 gramos.

Respuesta: hiperalgesia cutánea sobre dermatoma comprometido.

Tejido: Celular subcutáneo

Prueba: Pinzado-rodado

Técnica: Se coge entre el pulgar y la punta de los dedos un pliegue de piel y se hace rodar desplazando el tejido entre los dedos. Se debe realizar bilateral y simétricamente: De arriba hacia abajo en el tronco y transversalmente en las extremidades.

Respuesta: La maniobra es muy dolorosa (celulálgia), el pliegue de la piel está engrosado, presenta “piel de naranja” y su deslizamiento es dificultoso.

Miotoma

Prueba: Acortamiento muscular

Técnica: desplazando lenta y gentilmente el músculo comprometido en su rango de movimiento hasta encontrar resistencia.

Respuesta: Esta limitado el rango de movimiento y/o se acompaña de dolor. Se puede utilizar goniómetro para cuantificar el rango y la EVA para la intensidad del dolor.

Prueba: Bandas tensas

Técnica: En músculos planos, como el infraespinoso, palpamos con los dedos ligeramente flexionados, frotando las fibras musculares relajadas, perpendicular a su orientación. En músculos voluminosos, como el bíceps o trapecio, realizamos palpación en pinza.

Respuesta: Se aprecian cordones indurados, generalmente dolorosos a la palpación, conformada por grupos de fibras musculares contraídas, usualmente en toda la longitud del músculo.

Se encuentran en músculos pertenecientes al mismo miotoma cuando se ha establecido la SES.

Prueba: Umbral doloroso a la presión

Técnica: Evaluado mediante la presión con el extremo distal del dedo pulgar, aplicando una presión de ± 4 kg. (que blanquea el lecho ungueal). Utilizamos el algómetro de Fischer, sobretodo si queremos cuantificar con más exactitud.

Respuesta: Umbral doloroso a la presión (UDP) disminuido comparado con un punto control normosensible, por lo general el mismo punto del lado opuesto.

El UDP es la mínima cantidad de presión que provoca dolor. Si utilizamos algómetro, se considera anormal si es inferior a 2 kg/cm² en relación al punto control.

El presionar el punto más sensible, a menudo reproduce el dolor percibido por el paciente y su patrón referido, también puede desencadenar la *respuesta de contracción brusca local* (twitch) descrita con precisión por la Dra. Janett Travell.

Otras evaluaciones podrían ser, los *Reflejos Osteotendinosos*, que en ocasiones los encontramos incrementados, la *fuerza muscular*, usualmente normal, podría encontrarse disminuida por fenómenos inhibitorios reflejos o por dolor. Los reflejos los evaluamos con el martillo y la fuerza mediante el dinamómetro o usando pruebas musculares manuales.

Esclerotoma

Se refiere al dolor provocado a la palpación de estructuras como, tendones, periostio de prominencias óseas, o estructuras cápsuloligamentosas.

Generalmente se evidencia al examen pero a veces como dolor espontáneo. Puede originarse como consecuencia de la sensibilización de su inervación y desaparecer con el tratamiento de la SES, o corresponder a fenómeno local, por sobrecarga de los músculos comprometidos, en cuyo caso responde al tratamiento local.

Maigne presenta una serie de “tendinitis” o “bursitis”, que en realidad corresponden muchas veces a fenómenos de sensibilización medular.

Porción larga del bíceps	C5-C6	Pubalgia	D12-L1
Epitróclea	C8	Trocánter	L5
Angulo superior de escápula	C4	Pata de ganso	L4

Maigne considera el dolor a la presión sobre la apófisis espinosa, sobre el ligamento interespinoso y la fricción paraespinosa dolorosa como manifestaciones de la disfunción vertebral local. Fischer, afirma que el dolor al presionar el ligamento interespinoso es consecuencia del “desgarro” y es el punto de partida de su PENTAD, sosteniendo un origen mecánico de la SES. Para nosotros, son manifestaciones de la sensibilización de la rama posterior del nervio raquídeo, y por lo tanto, lo incluimos en el examen como parte de la SES.

La limitación dolorosa de la movilidad articular puede reflejar la alodinea de las estructuras cápsuloligamentosas.

Sistema autónomo: Disfunción Simpática

Prueba: *Microtrofoedema*

Técnica: Se realiza presión sostenida por unos segundos con la cabeza de un fósforo o el capuchón de una aguja hipodérmica sobre la zona del dermatoma comprometido, preferiblemente también sobre el lado indemne para comparación.

Respuesta: La depresión o fovea permanece varios minutos luego de suspender la presión.

En casos puede observarse a simple vista la piel distendida y el borramiento de los pliegues cutáneos y las prominencias tendinosas.

Fischer preconiza realizar la presión con la punta del algómetro usando una fuerza de 3 kg mantenida por 3 segundos.

Prueba: *Conductancia eléctrica de la piel* (CEP)

Técnica: Se hace deslizar lentamente la punta del equipo a través de los dermatomas a evaluar.

Transversalmente en las extremidades y longitudinalmente en la zona axial paraespinal.

Resultado: La CEP está incrementada sobre las zonas hiperalgésicas, tales como el dermatoma comprometido con la Sensibilización Espinal Segmentaria.

Refleja cambios simpáticos sobre la microcirculación y las glándulas sudoríparas. Su ventaja es que su medición es independiente de la reacción del paciente, a diferencia de la evaluación de la sensibilidad mediante el rasguño con la punta del clip, además se puede cuantificar midiendo el cambio de la conductancia en microamperios.

Otras manifestaciones de hiperactividad simpática lo constituyen las alteraciones vasomotoras como la aparición de cianosis distal, o el dermografismo; la alteración de la temperatura cutánea, que la describen mayormente como de frialdad y en algunos casos, como aumento de temperatura. Ocasionalmente se presentan alteraciones sudomotoras, habitualmente aumento de sudoración, que puede ser parcelar, y se exagera con el estrés (como instantes antes de realizarle un bloqueo paraespinal). Hemos observado también pérdida del vello sobre el dermatoma comprometido, comprobando lo descrito por Gunn.

Consideraciones complementarias sobre la evaluación de la SES

- El signo que se presenta con más frecuencia y es más sensible para detectar SES es la celulalgia evaluada mediante el pinzado-rodado de la piel.
- La piel, el periostio y músculos del tronco inervados por el ramo primario posterior son más sensibles, reaccionan tempranamente y con más frecuencia a la irritación radicular.
- El espasmo muscular, las bandas tensas y los puntos dolorosos a la presión se presentan con distribución miotomal.
- Los músculos que comparten inervación múltiple presentan las bandas tensas y los puntos gatillo en la porción del músculo que corresponde a la raíz comprometida.
- Muchas veces, la zona reactiva en piel corresponde sólo con parte del dermatoma.

TRATAMIENTO

Bloqueo paraespinal (BPE): Realizado en el nivel del segmento espinal sensibilizado. En la técnica preconizada por Fischer (1998) se esparce lidocaina 1% a lo largo de la apófisis espinal, en el espacio entre esta y el músculo paraespinal adyacente, seguido luego por la inyección de los ligamentos supra/interespinosos “desgarrados”, los cuales el considera como el foco irritativo que con frecuencia inician el PENTAD⁶. Nosotros, al considerar que el origen de la SES no siempre es mecánico sino disfuncional neurológico, teorizamos que el BPE lo que

consigue es un bloqueo de conducción de la rama posterior, que a su vez “desensibiliza” el segmento y por lo tanto “apaga” las manifestaciones de la SES en el miotoma, esclerotoma, dermatoma y sistema simpático. Por este motivo, no inyectamos el ligamento interespinoso, salvo que siga sensible luego del BPE. Usamos lidocaina a 2% sin preservantes, 1.5 cc a nivel cervical y 4 cc a nivel lumbar, diluido en 2cc en el primer caso, y 5 cc en el segundo, de cloruro de sodio al 0.9%, que se coloca introduciendo una aguja calibre 25 paralela y adyacente a la apófisis espinosa del nivel comprometido, lo mas cercana a la lámina subyacente. Se inyecta el 50% de la solución, el otro 50% se esparce en partes iguales hacia arriba y hacia abajo del nivel principal. Creemos que el volumen suple a la precisión de la inyección. Como ha sido comunicado por muchos que emplean la técnica de Fischer, como Imamura, Cassius, Nakazato, y recientemente por Romero, Becerra y Celis (8) la remisión de las manifestaciones de la SES es usualmente inmediata.

Inactivación de Puntos Gatillo Luego del BPE examinamos nuevamente las bandas tensas dolorosas en los músculos del miotoma comprometido, igualmente las inserciones tendinosas, ligamentos, bursas, etc, del esclerotoma y la piel del dermatoma. La mayoría de veces estas manifestaciones han desaparecido; en los casos que permanezcan los Puntos gatillo, ya sea por ser el origen periférico del bombardeo sensorial persistente o por haberse “estructurado”, es decir que el fenómeno de disfunción neurológica, al prolongarse en el tiempo, ha condicionado fenómenos de perpetuación local comose explica por la teoría de la “crisis de energía” de Simons. En estos casos “desgatillamos” los puntos musculares y/o tendinosos mediante la técnica de agujamiento & inyección con lidocaina o mediante la técnica de “aguja seca” usando agujas de acupuntura, también podemos infiltrar el subcutáneo en las zonas de celulalgia persistente.

El procedimiento es seguido de estiramientos, preferiblemente por inhibición recíproca, luego aplicamos compresas calientes. En los casos que se presente sangrado durante el procedimiento, preferimos las compresas frías.

En algunos casos tempranos, donde la SES es originada en puntos gatillo miofasciales o entesopatias, si el problema se trata primero y en forma efectiva, todo el síndrome de sensibilización tiende a resolverse, esto es particularmente cierto en casos de cervicobraquialgia originado en el hombro.

Rehabilitación: la terapia física asociada con la terapia ocupacional juegan un rol importante en la restauración funcional, la meta es incrementar en forma gradual la fuerza y flexibilidad empezando con movimientos amplios suaves. Aunque el paciente este reticente de participar ya que le provoca dolor, le haremos notar que a medida que mueve, el dolor va disminuyendo.

Reforzar la idea que el soporte del peso activo y progresivo, o la movilización activa y uso funcional de las extremidades, llevarán a una normalización gradual de las respuestas a los estímulos sensoriales, disminuyendo por ejemplo la alodinea mecánica (dolor al movimiento articular) y normalizando progresivamente los procesos alterados en el SNC.

Se pueden aplicar técnicas de compresión y distracción, que estimulan la extremidad afectada sin producir movimiento articular. Se puede friccionar la parte afectada con un cepillo, aumentando poco a poco la presión, friccionando en círculos. También se utiliza percusiones, vibración. Luego se aumenta el peso soportado por las articulaciones.

La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS): Puede aliviar el dolor si la SES está limitada a la distribución de una raíz o un nervio periférico.

Fármacos

Gabapentina (neurontin) – Propiedades anticonvulsivantes y efecto antineurálgico; su mecanismo de acción no se conoce con exactitud. Estructuralmente está relacionado con los receptores GABA pero no interactúa con ellos.

Dosis: desde 300 mg PO hs hasta 300 a 600 mg PO tid

Interacción: los antiácidos reducen su biodisponibilidad por lo que se aconseja administrar por lo menos 2 h luego de tomar antiácidos.

Precaución: No interrumpir bruscamente su administración, hacerlo progresivamente; usar con precaución en insuficiencia renal. No utilizar en gestantes.

Pregabalina (Lyrica) es un agente sintético, análogo del ácido γ -aminobutírico (GABA), actualmente disponible para el tratamiento de varias afecciones del sistema nervioso periférico acompañadas de dolor neuropático, como la neuropatía diabética y la neuralgia post-herpética, y como terapia complementaria en pacientes con crisis epilépticas parciales de difícil control. La pregabalina, que actúa como ligando de la subunidad $\alpha 2$ -d de los canales de calcio dependientes de voltaje, tiene efecto **analgésico, anticonvulsivante y ansiolítico**. Recientemente, la Unión Europea autorizó su empleo para el tratamiento del dolor neuropático originado en el sistema nervioso periférico. Dosis: 75 mg en la noche y empleamos hasta 150 mg por día

Amitriptilina (tryptanol) – a demostrado efectividad en dolor neuropático

Dosis: Usamos de 12.5 a 50 mg PO hs, por lo general no usamos mas de 25 mg aunque otros autores emplean hasta 100 mg

Contraindicaciones: Hipersensibilidad; pacientes que han tomado inhibidores de MAO en las pasadas 2 semanas; historia de convulsiones, arritmia cardiaca, glaucoma o retención urinaria.

Interacción: El fenobarbital puede disminuir sus efectos, administrada conjuntamente con cimetidina o quinidina podría incrementar los niveles de amitriptilina; inhibe los efectos hipotensores de guanetidina; puede interactuar con medicaciones tiroideas, alcohol, depresores del SNC y barbitúricos.

Precaución: en alteraciones de la conducción cardiaca e historia de hipertiroidismo o problemas renales o hepáticos, evitar su uso en pacientes ancianos

BIBLIOGRAFIA

1. Yaksh, Tony L. Pharmacology of Facilitated Nociceptive Processing. Journal of Musculoskeletal Pain, Vol 4, N° 2, 1996, pp. 201-221.
2. Merskey H, Bogduk N. Classification of Chronic Pain 2nd ed. Seattle: IASP Press, 1994
3. Song S., Carr D. Pain: Clinical Updates. IASP. Volume VII, Issue 1, Spring 1999
4. Jensen T. Mechanisms of Neuropathic Pain. Campbell Pain 1966 – An Updated Review: IASP Press, 1996, pp 77-84
5. Dickenson A. Pharmacology of Pain Transmission and Control. Campbell Pain 1966 – An Updated Review: IASP Press, 1996, pp 113-121
6. Fischer A: Treatment of Myofascial Pain. J. Musculoskeletal Pain, Vol 7, N° ½ 1999: 131-142
7. Fischer A, Imamura ST, Kaziyama HS, Imamura M: Trigger Point Injections and “Paraspinal blocks” which relieve segmental spinal sensitization are effective treatment for chronic pain. J Musculoskeletal Pain (sup. 2) 1998;52: 703-705
8. Fischer A, Imamura M: New concepts in the Diagnosis and Management of Musculoskeletal Pain: In Lennard TA. Pain Procedures in Clinical Practice, 2nd ed. Philadelphia, Henley & Belfus Inc. 2000: 213-229
9. Singh M, Patel J, Foye P: Complex Regional Pain Syndrome; eMedicine World Medical Library, Nov 2001.
10. Mense S. Neurobiological basis of muscle pain. Schmerz. 1999 Feb 18;13(1):3-17
11. Maigne R. Diagnosis and Treatment of Pain of Vertebral origin; Williams & Wilkins, 1995
12. Travell J, Simons D. Myofascial pain and dysfunction, the trigger point manual. Williams Wilkins, 1983
13. Ricard F. Tratamiento osteopático de las lumbalgias y lumbociáticas por hernias discales. Ed. Médica Panamericana, Madrid, 2003
14. Hong C.Z. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. American journal of physical medicine & rehabilitation / Association of Academic Physiatrists, (1994 Jul-Aug) 73 (4) 256-63.
15. Mense S. Bases Fisiopatológicas de los síndromes de dolor muscular. Una actualización. Phys Med and Rehad. Clin. NA. Vol 8, N° 1, february, 1997.