



Bloqueo del ganglio de Walter (ganglio impar)

Autora: Susana Losas Gómez, anestesióloga algóloga y catedrática de la Facultad de Medicina de la Universidad de la República, Montevideo, Uruguay.

El dolor proveniente de desórdenes de las vísceras y estructuras somáticas incluidas en la pelvis y periné es una causa frecuente de incomodidad e incapacidad, especialmente en las mujeres. El periné está ubicado en el área inmediatamente debajo de la pelvis y comprende diversas estructuras anatómicas con innervación somática y simpática entremezcladas. Aunque se han propuesto varios métodos para el manejo del dolor perineal intratable, su eficacia e indicaciones están limitadas por los mismos factores que complican el manejo del dolor pélvico. Además, la clave del bloqueo nervioso en esta región históricamente se ha enfocado en los nervios somáticos y no en el componente simpático. Recientemente, el bloqueo del ganglio impar o ganglio de Walter ha sido introducido como una mejor alternativa en el manejo del dolor perineal neoplásico intratable de origen simpático.

El dolor simpático en la región perineal tiene características distintas: tiende a ser vago, pobremente localizado y con frecuencia se acompaña de una sensación de quemazón y de urgencia. El ganglio impar es una estructura solitaria retroperitoneal, ubicada a nivel de la unión sacrocoxígea, la cual marca la terminación de las cadenas pares simpáticas paravertebrales.

La primera referencia de la interrupción del ganglio impar para el alivio del dolor perineal es de Plancarte y sus colaboradores, en 1990. Ellos estudiaron a 16 personas (13 mujeres y 3 hombres), con edades entre 27 y 87 años (media de 48 años). Todos los pacientes tenían problemas oncológicos avanzados (9 de cérvix, 2 de colon, 2 de vejiga, 1 de recto y 2 de endometrio) y el dolor persistía en todos los casos a pesar de la cirugía y/o quimioterapia o radioterapia, analgésicos y soporte psicológico. El dolor localizado en periné se hallaba presente en todos los casos y se caracterizaba por ser quemante y urgente en 8 ➔

Referencias bibliográficas

1. Patt R. Classification of cancer pain and cancer pain syndromes. In *Cancer Pain* J.B. Lippincott Company 1993;1:3-22.
2. Campbell F, Collet BJ. Chronic pelvic pain. *Br J Anaest* 1994;73 (5):571.
3. Badura A, et al. Dissociation, somatization, substance abuse and coping in women with chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol* 1997;90 (3):405-410.
4. Steege J F. Office assessment of chronic pelvic pain. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 1997; 4 0 (3):554-563 .
5. Mathias SD, et al. Chronic pelvic pain: prevalence, health-related quality of life, and economic correlates. *Obstet Gynecol* 1996;8 7 (3):321-327.
6. Stova II , DW et al. Endometriosis-associated pelvic pain: evidence for an association between the stage of disease and a history of chronic pelvic pain. *Fertil Steril* 1997;68 (1):1 3-1 8 .
7. Miklos JR, et al. Sciatic hernia as a cause of chronic pelvic pain in women. *Obstet and Gynecol* 1998;91 (6):998-1001.
8. Summitt RL .Causas uroginecológicas de dolor pélvico crónico. En: *Tratamiento actual para el dolor pélvico crónico*. Clinicas de ginecología y obstetricia, temas actuales. Interamericana 1993;4:665-679.
9. Zermann D, et al .Postoperative chronic pain and bladder dysfunction: windup and neuronal plasticity. Do we need a more neurological approach in pelvic surgery? *J Urol* 1998;160:102-105 .
10. Sall M, et al. Pelvic pain following radical retroperic prostatectomy: a prospective study. *Urology* 1997;49:575-579.

pacientes y mixto en los otros 8. El dolor estaba referido al recto en 7 casos, periné en 6 casos y vagina en los otros 3.

Luego de un bloqueo preliminar con anestésicos locales seguido de un bloqueo neuro-lítico, 8 pacientes reportaron alivio completo del dolor (100%) y el resto experimentó una reducción significativa del mismo (90% para 1, 80% para 2, 70% para 1 y 60% para 4) determinada a través de la EVA. El bloqueo fue repetido en dos personas, con una prolongación de la mejoría. En los individuos en los que no se logró el alivio completo del dolor, los síntomas somáticos residuales fueron tratados con inyección peridural de esteroides y bloqueo de los nervios sacros.

Técnica

El paciente se coloca en posición decúbito lateral, y bajo control fluoroscópico se expone la región sacrocoxígea, determinando la curvatura anterior real de ese segmento mediante placa lateral de la columna sacrocoxígea. Previa infiltración con un habón dérmico a nivel de la línea media interglútea sobre el ligamento anocoxígeo, se efectúa el abordaje con una aguja espinal calibre 22, la cual se angula aproximadamente 25° a 30° para facilitar el posicionamiento de la punta de la misma anterior a la concavidad del sacro y del coxis. La aguja se inserta a través del habón dérmico con su concavidad orientada posteriormente y, bajo guía fluoroscópica, es direccionada hacia la cara anterior del coxis, muy próxima a la superficie ósea, hasta que se observe que la punta ha alcanzado la unión sacrocoxígea. La localización retroperitoneal de la aguja se corrobora con la administración de 2 ml de medio de contraste soluble. Con fines diagnósticos se inyectan cuatro mililitros de lidocaína al 1% o bupivacaína al 0.25% o alternativamente 4-6 ml de fenol al 10% para bloqueo neuro-lítico terapéutico.

En sus primeros informes sobre la técnica, Plancarte destaca la realización de un abordaje más inferior, para lo cual colocaba un dedo a través del orificio anal a fin de evitar la perforación del recto. Wemm y Saberski publicaron, en 1995, una modificación de esta técnica que consistía en

implantar la aguja atravesando directamente el ligamento anocoxígeo, lo que evita la lesión de estructuras más inferiores y la necesidad de introducir un dedo a través del orificio anal para prevenir la perforación del recto al insertar la aguja. Esta modificación disminuye la posibilidad de irritación de los tejidos y aumenta la tolerancia del paciente al procedimiento.

Se han publicado casos clínicos en los que se utilizó tomografía computada con reconstrucción tridimensional para el bloqueo del ganglio impar. Los autores sostienen que el uso de este método para realizar el bloqueo brinda una mayor seguridad en cuanto a la posición correcta de la aguja y a la posterior efectividad del tratamiento.

En la mayoría de los casos el emplazamiento de la aguja es relativamente derecho hacia adelante. La invasión local del tumor, particularmente del cáncer rectal, puede impedir la difusión de la solución inyectada. Antes de la inyección de neuro-lítico es fundamental observar que la difusión del material de contraste no esté restringida al retroperitoneo para corroborar que la posición de la aguja es correcta.

Complicaciones

A pesar de los cuidados que se tomen para confirmar la orientación anteroposterior de la aguja, es posible que surjan ciertas complicaciones, como la perforación de recto, la inyección epidural o la inyección intraparietostio. Además, algunas anomalías anatómicas de la columna vertebral sacrocoxígea (por ejemplo, la curvatura anterior exagerada) pueden impedir el acceso, en cuyo caso la aguja debe ser modificada mediante una curvatura adicional. El acceso al sitio preciso se dificultó en 7% de los casos a causa del crecimiento tumoral; los pacientes refirieron molestias transitorias en el momento de la aplicación de la sustancia neuro-lítica en 80% de los casos (en el primer reporte hecho por Plancarte y sus colaboradores).

Agentes neurolíticos

A través de los años se han empleado diferentes químicos para la interrupción intencional de las vías nociceptivas. El agente ideal debería ser capaz de interrumpir sólo las fibras nerviosas A-delta y C, pero desafortunadamente los agentes más usados causan una indiscriminada destrucción del tejido nervioso. En esta sección haremos una revisión del mecanismo de acción de los neurolíticos que más se utilizan y sus consecuencias.

Mecanismo de acción

Los fármacos neurotóxicos pueden producir neurólisis de las fibras nerviosas en relación con la concentración del agente en contacto directo con el tejido. Los medicamentos aplicados tópicamente son capaces de alterar la permeabilidad perineural y alcanzar las fibras nerviosas, pero sus efectos pueden ser diluidos. La inyección intraneural de fármacos neurotóxicos origina lesiones más severas; casi siempre causa alteraciones axonales y degeneración walleriana.

Cuando se produce una lesión de una fibra nerviosa, el principal hallazgo histopatológico suele ser una degeneración walleriana de suma importancia para conseguir el efecto clínico deseado de larga duración. La persistencia de la lámina basal alrededor de la célula de Schwann permite la regeneración adecuada de las fibras nerviosas, con lo cual evita la formación de neurinomas dolorosos y justifica la utilización de fármacos neurolíticos. A menudo existe una correlación débil entre los hallazgos por autopsia y los efectos clínicos generados por el bloqueo neurolítico.

En el estudio histológico de los tejidos nerviosos expuestos a la acción del alcohol se observan zonas moteadas de desmielinización, con cambios inflamatorios focales y moderados en las meninges. Tras la inyección subaracnoidea, la lesión neurolítica suele circunscribirse a la zona medular posterior, afectando los tractos de Lissauer. También puede aparecer degeneración remota de la

médula espinal, probablemente secundaria a la degeneración walleriana de las fibras distales.

La aplicación tópica de alcohol en los nervios periféricos provoca una lesión de las células de Schwann y del axón, con inflamación de las mitocondrias citoplasmáticas e interrupción de la vaina de mielina. Un hallazgo constante es la dilatación de vesículas en los axones distróficos y la degeneración walleriana.

Los hallazgos histológicos tras la inyección de fenol son similares a los detectados después de la aplicación de alcohol etílico; entre ellos se encuentra la degeneración de fibras de las columnas posteriores y de las raíces nerviosas posteriores. El fenol produce lesiones caracterizadas por la desmielinización segmentaria y la degeneración walleriana. La reacción neurotóxica específica está relacionada con la concentración de fenol y tiene como consecuencia una degeneración walleriana secundaria a la exposición a dichas concentraciones.

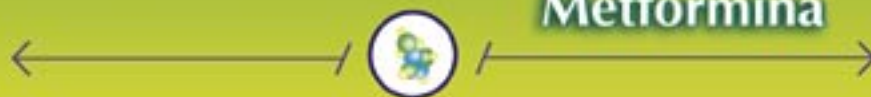
Entre las alteraciones histológicas provocadas por la acción del glicerol están: abundantes células inflamatorias, importantes pérdidas de mielina y axonólisis. La destrucción de la mielina se genera tras varias semanas de una lesión vinculada con axonólisis durante los periodos de restitución de mielina, indicativos de una lesión de la fibra nerviosa asociada, probablemente causada por fenómenos secundarios, como compresión de vasos transperineurales e isquemia. La microscopía electrónica muestra signos evidentes de degeneración walleriana; tras la inyección intraneural quedan destrozadas prácticamente todas las fibras nerviosas. También se observan gránulos lipídicos en las células de Schwann y las células fagocíticas, con la consecuente degranulación de mastocitos.

Alcohol

El alcohol se ha utilizado como agente neurolítico desde 1907, cuando se observó por primera vez que causaba una lesión extensa sobre los tejidos con los que entraba en contacto. Es el agente neurolítico prototipo y se ha empleado ampliamente a diferentes concentraciones. A una concentración del 95% se comporta como agente lesivo no ➤

DIMEFOR®

Metformina








ROMPE LA RESISTENCIA A LA INSULINA

PRESENTE EN PACIENTES CON DIABETES TIPO-2
E INTOLERANCIA A LA GLUCOSA

DIMEFOR mejora el síndrome metabólico y modifica favorablemente las alteraciones secundarias debidas a resistencia a la insulina como hipertensión, obesidad e hiperlipidemia en pacientes con DM2 e IG.⁽⁵⁾



-  Aumenta la afinidad de la insulina por su receptor.^(1,2,3,4)
-  Reduce la glucemia en ayuno, posprandial y hemoglobina glucosilada.⁽²⁾
-  Disminuye la oxidación de ácidos grasos, colesterol, LDL y triglicéridos.⁽⁶⁾
-  Favorece la reducción de peso corporal.⁽³⁾
-  No agota la célula β del páncreas.

**1+1
DUAL**



CONCIENCIA POR LA VIDA
www.siegfried.com.mx

1. Di Paolo S; metformin ameliorates extreme insulin resistance in a patient with antiinsulin receptor antibodies: description of insulin receptor and postreceptor effects in vivo and in vitro. Acta Endocrinológica 1992; 126:117-123. 2. Wilmshager NF et al: The antihyperglycaemic mechanism. Drugs 1999; 59 suppl 1: 31-38, discussion 75-82. 3. Bailey CJ: The antihyperglycaemic action of metformin. R. Soc. Med. Int. Congr. Symp. Ser. 1985 (79): 17-25.

4. Bailey C: Metformin revisited: its actions and indications for use. Diabetic med 1986; 5:315-320. 5. García GE: Biguanidas. Capítulo 32. Tratado de Diabetología. Ed. Gómez Pérez FJ y Ruiz JA. Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán. 1ª Edición. 1997. 6. Johansen K: Efficacy of metformin in the treatment of NIDDM. Diabetes Care. 1999; 22(2): 33-37.

selectivo para el tejido nervioso; sin embargo, algunos investigadores han publicado que a concentraciones inferiores al 80% existen efectos variables sobre la función motora. May usó alcohol al 76% inyectado en el nervio ciático de gatos, con lo que provocó un debilitamiento motor cuya duración variaba considerablemente de unos animales a otros. Labat y Greene establecieron un tratamiento satisfactorio del dolor utilizando alcohol al 33% sin reportar una disfunción motora significativa. Sin embargo, esta perspectiva se nubla con la publicación de otros trabajos en los que se refiere una parálisis mantenida de 50 días tras la inyección de alcohol al 48% o al 95%, con ausencia de cambios patológicos después de la recuperación.

Por otra parte, el alcohol es un agente muy irritante, provoca dolor al inyectarse y presenta una amplia difusión a través de los tejidos. Dada su hipobaricidad respecto al LCR, cuando se inyecta puede ascender y difundir rápidamente a partir del lugar de inyección. Tras la inyección lenta, las mayores concentraciones de alcohol se encuentran en la parte más elevada del espacio subaracnoideo. Al no ejercer una acción selectiva, puede originar importantes lesiones neurológicas en zonas alejadas del lugar de inyección si no se toman las debidas precauciones.

El alcohol etílico produce una precipitación de lipoproteínas y mucoproteínas. La inyección directa de alcohol en concentración y volumen determinados bloquea la conducción nerviosa, de modo que puede generar anestesia o hipoestesia y parálisis o paresias si afecta a nervios motores. Sus principales indicaciones son a nivel del SNC, sobre el ganglio trigémino, el espacio subaracnoideo, el plexo celiaco y la cadena simpática lumbar.

La duración del efecto neurolítico es de alrededor de cuatro meses. Una de las desventajas de esta técnica neurolítica es que el alivio del dolor obtenido es, con frecuencia, parcial o de duración limitada. También puede originar daño parcial de los nervios

con posterior regeneración del mismo en forma de neurinomas y reaparición del dolor como dolor neuropático.

Fenol

El fenol es bacteriostático a una dilución del 0.2%, bactericida en solución al 1% y fungicida en solución por encima del 1.3%. Es más efectivo en solución acuosa o salina que cuando es disuelto en glicerina o lípidos, y su actividad es reducida en medios alcalinos y a bajas temperaturas. El fenol es soluble en agua en una relación de 1:15, por lo tanto, a la temperatura ambiente una concentración mayor de 6.7% no puede ser obtenida por el fenol acuoso. Para obtener soluciones más concentradas se deben agregar pequeñas cantidades de glicerol. Es menos irritante que el alcohol; puede utilizarse en forma de solución acuosa, que resulta menos penetrante, o en glicerina, que es más potente pero tarda más en hacer efecto.

Esta sustancia fue usada por primera vez por Doppler, en 1925, para tratar una enfermedad vascular periférica. Después de la aplicación tópica de una solución al 7% en la arteria femoral, el flujo sanguíneo mejoró, posiblemente como resultado de la destrucción de las fibras perivasculares. Posteriormente, Putnam y Hampton, en 1936, lo emplearon para la neurólisis del ganglio de Gasser.

Es muy común el uso del fenol como agente neurolítico. Su efecto inicial consiste en una coagulación proteica. Es similar al alcohol en cuanto a su potencia y a la lesión no selectiva sobre el tejido nervioso. El fenol se distribuye ampliamente en el endoneuro. La inyección subaracnoidea de fenol al 5-8% produce una leve reacción meníngea, aunque concentraciones más elevadas pueden causar fibrosis y engrosamiento aracnoideo, daño de raíces nerviosas, infartos de la médula espinal y aracnoiditis o meningitis. El fenol es hiperbárico, es decir, pesa más que el LCR y difunde hacia abajo. En el espacio epidural se emplea a concentraciones del 10%. Dadas sus características, es muy importante la colocación del paciente durante el bloqueo y los minutos que siguen a éste para obtener los resultados deseados, evitando en lo posible las complicaciones. ☺

Las alteraciones axonales sólo son evidentes tras concentraciones elevadas o exposiciones prolongadas. Las dosis bajas provocan un bloqueo de conducción transitorio, mientras que dosis elevadas producen un bloqueo irreversible por lesión axonal. La afinidad del fenol por el tejido vascular es superior a la afinidad por los fosfolípidos cerebrales, lo cual sugiere que la lesión de los vasos sanguíneos puede ser un factor patogénico relevante en la neuropatología observada tras la administración de fenol. De ahí el riesgo de la utilización de elevadas cantidades de fenol cerca de los vasos sanguíneos principales. Este es el motivo por el cual numerosos especialistas prefieren el alcohol al fenol en el bloqueo del plexo celiaco.

El fenol tiene propiedades anestésicas y neurolíticas, lo que constituye una ventaja, pues su inyección es menos dolorosa y permite identificar con claridad el área afectada por el bloqueo neurolítico. Tiene una gran rapidez de acción y el alivio del dolor es inmediato.

Concentraciones de fenol al 5% o superiores al tomar contacto con los tejidos continúan su penetración a través de ellos si no es eliminado, por lo que el contacto persistente con la piel puede producir necrosis extensa. Dosis sistémicas importantes provocan un periodo breve de estimulación del SNC con convulsiones, seguido de depresión nerviosa central. Asimismo, la absorción del fenol origina depresión cardiovascular marcada, con la posibilidad de que exista hipotensión por acción directa sobre el miocardio y los pequeños vasos sanguíneos, así como arritmias. Debido a la toxicidad cardíaca que tiene el fenol, los bloqueos neurolíticos con este agente se deben realizar con el paciente monitorizado. La dosis fatal absorbida por el fenol es de 8-15 g, lo que usualmente lleva a la muerte dentro de 24 horas.

La intoxicación crónica provoca erupciones cutáneas, síntomas gastrointestinales y toxicidad renal. Las dosis clínicas de fenol entre 1 y 10 ml a concentraciones de 1 a 10% no suelen generar toxicidad considerable. Tanto el fenol como el alcohol degradan las prótesis vasculares, por lo cual en el caso de pacientes oncológicos que tienen prótesis vasculares se prefiere emplear otros métodos de analgesia distintos a los bloqueos neurolíticos. El fenol también es un potente antipirético. Cerca de 80% se elimina a través del riñón en forma conjugada con ácido glucurónico o ácido sulfúrico. El resto (20%) es oxidado a hidroquinona, pirocatecol o es oxidado completamente.

Glicerol

Tras el descubrimiento accidental de su efecto neurolítico, el glicerol se convirtió en la sustancia de elección para el tratamiento del dolor facial. La técnica de rizotomía percutánea retrogasseriana con glicerol para el tratamiento del tic doloroso ha conseguido resultados mucho mejores que los de la rizotomía por radiofrecuencia, ya que con la primera técnica se evitan las lesiones de los tejidos circundantes y se preserva la sensibilidad facial en la mayoría de los pacientes. Existen signos neurofisiológicos de que el glicerol tiene un efecto selectivo en los nervios periféricos. **DOLOR**

Agradecemos al Departamento y Cátedra de Anestesiología del Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela" de la Facultad de Medicina, Universidad de la República (Montevideo, Uruguay), por su valioso apoyo al Centro Nacional de Capacitación en Terapia del Dolor de México.

Estimado médico, cualquier duda, comentario o sugerencia sobre esta publicación
envíela al correo electrónico: cenactd@salud.gob.mx
Visítenos en Internet en los sitios: www.imbiomed.com www.intramed.net