



Lesiones medulares y dolor

Autora: *María Guadalupe Campos Fernández, anestesióloga-algóloga adscrita al Hospital General de México.*

Un grupo de pacientes con dolor crónico particularmente difícil de tratar es el constituido por quienes han sufrido una lesión de la médula espinal o de la cauda equina. Por lo general, el déficit del sistema nervioso es devastador, como en el caso de la paraplejía o la cuadriplejía. Una fracción importante de estos enfermos cursará también con dolor crónico refractario a tratamiento, con una prevalencia que varía del 7 al 75%.¹ Es posible que el dolor intenso interfiera con la rehabilitación de los pacientes con lesión medular.

El dolor relacionado con lesiones en el sistema nervioso central, en este caso asociado a lesiones de la médula espinal, se considera dolor de tipo central.² Al parecer, la primera publicación con respecto al tema de dolor vinculado con lesiones medulares fue hecha por Riddoch, en 1917, y fue hasta después de la Segunda Guerra Mundial cuando Botterell y sus colaboradores detectaron dolor crónico en 12 de 103 personas con lesión medular, ya que el estudio clásico de Munro, de 1943, acerca de las lesiones medulares no menciona el problema de dolor crónico.

Desde entonces se han publicado numerosos estudios que reportan diferentes porcentajes de incidencia de dolor crónico posterior a lesiones medulares. También se han dado a conocer clasificaciones como las realizadas por Burke y Woodwardd, Donovan, Frisbie, Beric y Siddal, pero hasta ahora no se han hecho esfuerzos por validar ningún sistema de clasificación con base en resultados clínicos ni en la respuesta al tratamiento.³

En 1964, Cassinari y Pagni demostraron que el dolor central también incluía lesiones desde el asta dorsal de la médula espinal, las vías ascendentes del dolor (espino-talámicas y espino-tectales) en la médula espinal, tallo cerebral, sustancia blanca subcortical y corteza cerebral.⁴ ➔

Referencias bibliográficas

1. Loeser JD. Dolor en lesiones de la médula espinal. En *Bonica: terapéutica del dolor*, Vol. 1, 3ª edición, cap. 34, Interamericana, México 2003.
2. Merskey H. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. *Pain* 1986;3:S1-S225.
3. Beric A. Post-spinal cord injury pain states. *Pain* 1997;72:295-98.
4. Boivie Jorgen: central pain from brain lesions. *Pain* 1999 and update review, 1999;73-86.
5. Beric A. Spinal cord injury pain. *European Journal of Pain* 2003;7 (4).
6. Tasker RR. Dolor de tipo central. En: *Bonica: terapéutica del dolor*, 3ª edición, Vol. 1, cap 23, Interamericana, México 2003.
7. Marcotte PJ. Acute spinal disorders. En: Cruz. *Neurologic and neurosurgical emergencies*, Saunders, USA, 1998.
8. Siddall PJ, Yesierski RP, Loeser JD. Pain following spinal cord injury: clinical features, prevalence and taxonomy. *Rev Soc Es Dolor* 2001;8:269-276.
9. Harney D. Traumatic syrinx after implantation of an intrathecal catheter. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29(6):606-609.
10. Boivie J. *European Journal of Pain*, 2003;Vol.7, Núm. 4.
11. Beric A. Central dysesthesia syndrome in spinal cord injury patients. *Pain* 1988;34:109-116.

Durante la última década no ha habido un avance considerable en el entendimiento y tratamiento del dolor por lesiones de la médula espinal, pero al menos una cosa queda clara: el dolor asociado a lesiones de la médula espinal existe, es común y puede ser tan devastador como otras secuelas de la lesión medular. El progreso en el manejo del dolor relacionado con lesiones medulares debe darse como resultado de una mejor comprensión de las consecuencias biológicas de las lesiones medulares y de los mecanismos del dolor central.

Las lesiones medulares tienen una gran variedad de presentaciones clínicas, desde lesiones completas, incompletas, con mayor daño sensitivo, hasta mayor daño motor, con lesión de la neurona motora superior o una combinación de lesiones de neurona motora superior e inferior. Muchas de estas presentaciones han sido descritas por la Asociación Americana de Lesiones Medulares (ASIA, por sus siglas en inglés), pero su estudio está a cargo de investigadores básicos, los cuales generalmente desconocen el modelo de dolor central.

En muchas ocasiones las lesiones de la médula espinal se acompañan de dolor de tipo nociceptivo o de dolor causado por disfunción de nervios periféricos, y sólo una minoría de casos de lesiones espinales presenta dolor central puro. Existen algunas diferencias entre el dolor por lesión espinal y el dolor por lesiones más centrales, como la alodinia, que es menos común en los estadios avanzados de lesiones espinales que en el dolor posinfarto cerebral.

La alodinia provocada por el frío es extremadamente rara en lesiones espinales con dolor por debajo del sitio del daño. Por otra parte, la hiperalgesia siempre está presente en la zona de nivel de dolor. Pero, ¿esta zona de transición dolorosa se debe a la lesión de alguna raíz o es por una genuina lesión a la médula espinal? O, para complicar más las cosas, ¿están ambos tipos de lesión

relacionados? Debido a estas incógnitas es difícil dar una interpretación adecuada a la alodinia e hiperalgesia. Esto es menos confiable cuando se trata de dolor por debajo de la lesión, específicamente en el dolor por lesión de la cauda equina. Por lo anterior, una adecuada clasificación de estas lesiones sería de gran utilidad. Hasta hoy una clasificación elaborada sin bases en el entendimiento de las lesiones espinales y el dolor asociado generalmente es incorrecta.⁵

El manejo efectivo de una lesión espinal aguda es importante, ya que ésta puede tener un efecto devastador tanto para el paciente como para su familia. La mayoría de las lesiones espinales agudas se debe a traumatismos, y se sabe que la incidencia en Estados Unidos es de 10000 casos por año, siendo más frecuentes en adolescentes y adultos jóvenes masculinos. De 30 a 50% de las lesiones son completas y 60% de ellas involucran el nivel cervical.

La principal causa de estas lesiones son accidentes en vehículos de motor, caídas, asaltos, deportes y accidentes laborales; otras causas menos frecuentes son: iatrógenas, inflamatorias, neoplásicas, por alteraciones esqueléticas, alteraciones vasculares y lesiones congénitas.⁶

Aunque la incidencia anual de lesiones espinales traumáticas es baja, los costos de hospitalización y rehabilitación pueden representar hasta 572 mil dólares por paciente, pues la sobrevivencia después de las primeras 24 horas es de 90% o mayor; las lesiones de origen no traumático suelen ocasionar un gasto menor por presentarse en grupos de mayor edad y por no ser tan severas o incapacitantes.⁷

En muchos años no han cambiado las bases para el diagnóstico y tratamiento de las lesiones espinales agudas. Para establecer el diagnóstico se requiere una detallada historia clínica, exploración física y estudios de imagen a fin de delimitar el nivel, la severidad y la causa de la lesión. El objetivo del tratamiento es restablecer y mantener la función neural. Los abordajes terapéuticos se han visto influenciados por el conocimiento de la fisiopatología de la lesión espinal y por los avances en los estudios de imagen y las técnicas de instrumentación. ➔

Las lesiones espinales pueden involucrar a la médula espinal y/o a los elementos vertebrales y, por lo tanto, deben ser diagnosticadas y manejadas como dos entidades distintas. Esta primera subdivisión, aunque artificial, representa una forma de identificar los elementos lesionados y la extensión del daño para planear el tratamiento adecuado.

Existen diversos tipos de dolor que acompañan a las lesiones de la médula espinal además de los tres componentes comunes del dolor central: espontáneo estable (constante), neurálgico espontáneo y dolor provocado, que incluye alodinia e hiperpatía. La disparidad en la incidencia de dolor asociado a lesiones de la médula espinal se debe a la variedad en los diseños de los estudios, pero también a la falta de consenso sobre cuáles son los dolores que se presentan con más frecuencia y cómo clasificarlos. La ausencia de un sistema universal para definir categorías y características del dolor ha hecho que la IASP (Asociación Internacional para el Estudio del Dolor) proponga la taxonomía que deben utilizar todos los médicos e investigadores en este campo.⁸

Inestabilidad mecánica de la columna vertebral

Es un dolor músculo-esquelético que se relaciona con rotura de ligamentos o con fractura de huesos, con la subsiguiente inestabilidad, aunque no se debe necesariamente a una lesión de la médula espinal. Puede coincidir con la fecha de la lesión o rara vez aparecer tardíamente. Se presenta con mayor frecuencia en segmentos cervicales de la columna y con menor frecuencia en segmentos torácicos y lumbares.

El dolor se localiza en la columna vertebral y puede irradiarse al tronco o a las extremidades, pero no es de tipo radicular. El cuadro se caracteriza por incremento de la intensidad del dolor con los movimientos de estructuras óseas y disminución de la intensidad en el reposo. Los estudios de imagen, como rayos X, TC o RM, demostrarán inestabilidad mecánica. En estos casos el dolor suele aliviarse con el uso de antiinflamatorios no esteroideos y opioides débiles. La inmovilización—para propiciar la cicatrización espontánea— o la

fijación quirúrgica suelen ser útiles en casi todos los pacientes.

Síndromes relacionados con abuso o presión

Estos síndromes son comunes en pacientes parapléjicos. El dolor se presenta en regiones inervadas normalmente que ocupan un plano rostral respecto al nivel de la lesión medular y tardan meses o años en aparecer. El dolor se identifica típicamente en hombros y túneles carpianos, es de tipo incidioso e incrementa en intensidad con el uso de las articulaciones afectadas o a la palpación de las mismas. El dolor se manifiesta debido al abuso en la utilización de alguna articulación, por ejemplo, al impulsarse en silla de ruedas se le confiere a los hombros una función similar a la de las caderas. El reposo de la zona dolorosa o la protección de las zonas lesionadas contra traumatismos alivia este tipo de dolor. Se recomienda la administración de antiinflamatorios no esteroideos y opioides débiles.

Atrapamiento de raíces nerviosas

El atrapamiento de raíces nerviosas origina un dolor de tipo radicular en la distribución de una sola raíz. En raras ocasiones es bilateral. Generalmente aparece a nivel del traumatismo o zona de lesión; el dolor surge desde el momento de la lesión. Puede o no acompañarse de inestabilidad mecánica de la columna. Los signos radiográficos, en TC o RM, sugieren que la existencia de compresión de la raíz nerviosa a nivel del agujero intervertebral por un segmento óseo o por un abombamiento discal guarda relación con el sitio de dolor.

Los neuromoduladores, como anticonvulsivos o antidepressivos, y algunos opioides suelen aliviar el dolor. Si hay inestabilidad, el dolor mejora o desaparece con la estabilización, y si hay intrusión ósea o discal, se requiere de manejo quirúrgico para liberar la raíz. Una variante importante de esta forma

de dolor surge después de la lesión a la cauda equina; entre las posibles causas de dolor después de esta lesión se encuentran:

- La médula espinal puede mostrar desafe-renciación notable, con lo cual ocurren cambios en las conexiones centrales, y la actividad neuronal podría originar dolor.
- Las raíces lesionadas de la cauda equina pueden presentar actividad espontánea y generar señales que se interpretan como dolor.
- La aracnoiditis que se manifiesta después de una lesión en la cauda equina limita el desplazamiento de las raíces nerviosas y provoca una irritación mecánica con el más leve movimiento.

Dolor por espasmo muscular

Tiene lugar sólo en individuos con lesión medular parcial, en quienes se pierde la sensibilidad, pero se presenta un espasmo muscular intenso. El dolor se refiere en un sitio con espasmo muscular visible y palpable, a nivel de la lesión medular o por debajo de ésta. El dolor suele aparecer mucho después de la lesión y se alivia cuando se maneja el espasmo con fármacos antiespasmódicos por V.O., intrafasciales o intrarraquídeos. Los analgésicos solos no son eficaces.

Dolor visceral

Suele describirse como ardoroso o quemante, similar a un cólico constante, aunque fluctuante en intensidad. El comienzo suele ocurrir meses o años después de la lesión medular. Su origen puede estar en los impulsos aferentes normales pero desequilibrados que cursan por los nervios simpáticos y vago de individuos parapléjicos y sólo por el vago en cuadrapléjicos. Prácticamente no existe información sobre el tratamiento de este tipo de dolor consecutivo a lesión medular.

Siringomielia

El sirinx o cavidad anormal en la médula espinal puede presentarse muy tardíamen-

te, incluso varios años después de la lesión que lo causó. La siringomielia aparece con déficit neurológico ascendente y dolor, a menudo con una región de dolor reducida y sensación de aumento de la temperatura por arriba de la lesión. El diagnóstico se establece mediante RM y su tratamiento es quirúrgico, aunque algunas veces el dolor puede persistir, en cuyo caso los neuromoduladores suelen ser efectivos. Harney D., del departamento de Anestesia, Cuidados Intensivos y Terapia del Dolor del Hospital Universitario de San Vicente, en Irlanda, reportó recientemente un caso de siringomielia traumática posterior a la colocación de un catéter para infusión intratecal por bomba implantable.⁹

Desaferenciación segmentaria

También se conoce como zona de la cintura o transicional. Se presenta en el borde que separa la piel normal de la anestesiada. El dolor de esta área se describe como quemante y suele acompañarse de alodinia e hiperpatía. Está situado en una franja de dos a cuatro segmentos o dermatomas y es circunferencial. Suele aparecer en los primeros meses posteriores a la lesión. Generalmente el dolor no mejora con los opioides, pero responde bien a los neuromoduladores (anticonvulsivos y antidepressivos). También son eficaces los bloqueos de las raíces nerviosas de tipo epidural, pues originan anestesia en la zona dolorosa. Algunos autores han reportado alivio a través de la estimulación medular.

Dolor por lesión de la médula espinal

El daño a las estructuras nerviosas es el elemento clínico más significativo. De los síndromes de este tipo, el dolor por lesión a la médula espinal es el más difícil de tratar. Se le percibe dentro de regiones anestesiadas por debajo del nivel de la lesión. Los pacientes suelen referirlo como hormigueo, entumecimiento, adolorimiento, palpitación, dolor lancinante o como compresión. Siempre se le asigna a regiones específicas y suele ser bilateral. Es constante, pero puede fluctuar en intensidad según el estado de ánimo o la actividad. Suele ➔

comenzar poco después de la lesión y se detecta en alrededor de 33% de los pacientes con lesión medular que manifiestan dolor crónico. También se le conoce como dolor central, fantasma, síndrome de disestesia central y disestésico.

Existen muchas formas de clasificar las lesiones del tejido neural, dependiendo del nivel de la lesión, la etiología o la severidad del daño, pero la clasificación más básica es aquella que divide las lesiones en completas e incompletas. Otra forma de clasificar las lesiones del tejido neural es en compresivas y no compresivas, considerando la posibilidad de intervenciones quirúrgicas o no.

La fisiopatología de las lesiones del tejido neural comprende dos fases: una inicial, dada por la lesión en sí, por ejemplo, una compresión o laceración y una segunda fase, establecida por fenómenos metabólicos que siguen o son consecuencia del daño inicial.

El daño primario del parénquima medular resulta de fuerzas extrínsecas sobre la médula espinal o sobre los elementos vasculares circundantes, lo que puede provocar la ruptura de los elementos neurales o daño isquémico, respectivamente. A nivel del sitio de la lesión puede haber focos con lesiones irreversibles y algunos con potencial de recuperación. La cauda equina en general es más resistente a las lesiones que la médula espinal.⁸

Con frecuencia los pacientes con lesiones en la médula espinal sentirán dolor en superficies por debajo del nivel de la lesión. Una razón posible de esto es el brote de neuronas aferentes primarias intactas en la región denervada. Se ha demostrado, en animales experimentales, que cuando un nervio periférico se corta, los nervios que están en el área cutánea adyacente envían ramas colaterales dentro del área denervada. Además, el área ahora inervada por el nervio colateral genera una hiperrespuesta a estímulos levemente nocivos.

El sistema nervioso simpático también puede contribuir a la sensibilización de neuronas aferentes primarias. Asimismo, el bloqueo simpático puede, en algunos casos, aliviar el dolor asociado con lesiones del SNC. La activación de neuronas simpáticas posganglionares aumenta la excitabili-

dad de neuronas aferentes primarias colaterales. Se cree que la sensibilización simpática está mediada por la liberación de noradrenalina que luego actúa por medio del receptor α_2 -adrenérgico.

En las lesiones de la médula espinal existe otro mecanismo que puede ser el causante del dolor neuropático; se trata de la pérdida de mecanismos inhibitorios normalmente activos. Las fibras posteriores de la médula ejercen una influencia inhibitoria sobre los aferentes del dolor en la vía lateral, y la evidencia clínica sugiere que la integridad de esta vía es importante en la expresión de hiperalgesia, por lo tanto, es posible que este equilibrio sea destruido por lesiones de la médula espinal. Este mecanismo, solo o en combinación con el descrito antes, pudiera ocasionar un dolor continuo.

Activación de vías alternativas fuera de la médula espinal. El concepto de plasticidad del sistema nervioso origina la posibilidad del desarrollo de vías sensitivas alternativas. Esto puede ocurrir mediante el rebrote de aferentes viscerales nociceptivos que unen a la médula espinal con un nivel más alto a través de la activación de aferentes vagales silentes o mediante la activación de una respuesta sistémica general que sigue a una reacción neurohumoral generada localmente. Existe evidencia reciente que demuestra que incluso las neuronas espinales pueden regenerarse a veces bajo la influencia de cantidades y tipos apropiados de neuropéptidos espinales. Se cree que hay participación del sistema nervioso simpático debido a los cambios vasomotores y otros cambios autonómicos observados en casos de lesión de la médula espinal.

Activación de vías alternativas dentro de la médula espinal. En pacientes con lesiones incompletas, el dolor también puede ser resultado de la conducción a través de vías alternativas dentro de la médula espinal. La vía dorsal de la columna, el tracto espinocervicotalámico, espinoparabraquial,

espinohipotalámico y el sistema ascendente multisináptico son considerados candidatos de esta vía. Estas vías, normalmente subsidiarias o latentes, pueden ser activadas mediante lesiones de las vías espinotalámicas laterales.

Mecanismos centrales. Otro concepto importante en la investigación de los mecanismos del dolor neuropático es que la lesión del sistema nervioso periférico puede provocar una profunda reorganización neuroanatómica y patofisiológica e incluso muerte celular en el neuroaxis central. Parece ser que la actividad del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) juega un papel importante en muchos de estos cambios. Así, una nueva corriente de investigación se centra en el NMDA, en receptores asociados en la médula espinal y, quizás, en niveles más altos del neuroaxis.

La activación de aferentes mielinizados tiene un significativo efecto inhibitorio sobre la intensidad del dolor producido por los PANs activos. Algunos estímulos inocuos son capaces de producir dolor mediado por axones aferentes no mielinizados cuando los aferentes mielinizados que inervan la misma región cutánea están bloqueados. Tesis como ésta sustentan la hipótesis de control de la puerta de entrada de Melzack y Wall (1965), quienes postularon que los aferentes mielinizados activan una interneurona inhibitoria en la sustancia gelatinosa (la *puerta*) que modula la transmisión neuronal de dolor a través de las no mielinizadas. A pesar de todo este mecanismo, la hipótesis no se ha visto totalmente corroborada por resultados clínicos. Los métodos más aplicados han sido la estimulación eléctrica transcutánea (TENS) y la estimulación de raíces posteriores de columna dorsal o lumbar.

Excitabilidad aumentada de neuronas transmisoras de dolor central. La lesión de las neuronas aferentes primarias es fuente de varios cambios que tienen lugar en las neuronas somatosensoriales centrales. Dos de estos mecanismos son:

- **Hiperactividad por desaferenciación.** Ciertos estudios experimentales han demostrado que algunas neuronas desaferenciadas del asta dorsal desarrollan altos niveles de actividad espontánea tras la rizotomía dorsal. Uno de los ejemplos más claros de esto es el síndrome de desaferenciación por avulsión del plexo braquial. La mayoría de las personas afectadas por este síndrome sufre gran dolor.

- **Excitación central prolongada por inducción de nociceptor.** La prolongada o repetitiva entrada de PANs no mielinizados produce un progresivo aumento en la descarga neuronal en el asta dorsal y una respuesta subjetiva al posterior estímulo cutáneo. Ejemplo de esto es el *wind up*, fenómeno que se refiere a la observación, en neuronas nociceptivas del cuerno dorsal, de que entradas idénticas repetidas de PANs no mielinizados están asociadas a un incremento progresivo en la descarga producida por cada estímulo. El *wind up* puede ser suprimido por opioides, antagonista receptor de sustancia P y bloqueadores de los canales iónicos del receptor NMDA.

La incrementada excitabilidad de neuronas del cuerno dorsal por descargas en PANs no mielinizados puede representar una prolongada despolarización debido a la entrada de péptidos y calcio a través del receptor NMDA. Si la sustancia P y los aminoácidos que actúan sobre el receptor NMDA contribuyen significativamente al dolor neuropático, los antagonistas de estas acciones podrían representar otro avance terapéutico.

Además del efecto bloqueador sobre los canales iónicos del receptor NMDA, la ketamina posee otros efectos analgésicos.¹⁰ Ueta realizó un estudio en el que llevó a cabo la compresión de la médula espinal de perros sobre cuatro vectores distintos de fuerza (anterior, posterior, lateral y circunferencial); midió el flujo sanguíneo y el grado de compresión, y posteriormente observó que el primero se recuperaba, pero los potenciales evocados no. De ello, Ueta concluyó que el daño por compresión es de mayor severidad que el daño por isquemia transitoria. Las infecciones u otros estados concurrentes pueden agravar este estado de dolor crónico. Beric sugirió que el dolor de esta ➤

índole puede deberse a la pérdida de los sistemas espinotalámicos, con conservación relativa del funcionamiento de la columna dorsal medular.¹¹

El tratamiento de este tipo de dolor es muy complicado, ya que en general no responde a opioides u otros fármacos. Pueden ser de utilidad los opioides intrarraquídeos o las combinaciones de anestésicos locales, clonidina y opioides por esta misma vía. Los procedimientos quirúrgicos como la cordotomía y otras técnicas neuroablativas pueden tener buenos resultados; la neuroestimulación medular o encefálica no se considera efectiva. En realidad pocos individuos con este tipo de dolor experimentan alivio con las técnicas y fármacos disponibles hasta ahora. La taxonomía que el grupo de expertos de la IASP propone busca organizar los tipos de dolor en una estructura de tres niveles:

Primer nivel o por tipo general de dolor.

Divide al dolor en dos tipos: nociceptivo y neuropático. Estas categorías se distinguen con facilidad de acuerdo a la localización y las características del dolor referidas por los pacientes y determinan en gran medida la estrategia terapéutica.

Segundo nivel o por sistema en general involucrado. Define con más detalle desde el punto de vista patológico y de estructura específica, identificando mejor el mecanismo de dolor y sus implicaciones para la terapéutica. Subdivide al dolor nociceptivo en músculo-esquelético y visceral, y al neuropático por encima de la lesión, al nivel de la lesión y por debajo de la lesión respecto al nivel de la médula donde se dio el daño.

Tercer nivel o por estructura en específico involucrada. Es más detallado y expone

mejor el mecanismo posible, por ejemplo, el dolor músculo-esquelético puede deberse a: espasmo muscular, traumatismo óseo, inflamación articular. El dolor neuropático, por ejemplo, al nivel de la lesión puede deberse a: lesión de una raíz, siringomielia o lesión sobre la médula espinal.

Los factores cognitivos, ambientales y afectivos deben considerarse como contribuyentes al dolor. Los elementos psicológicos no se incluyen en la taxonomía como un tipo de dolor.⁸ **DOLOR**

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**