Dolor 360



Abordaje de articulación sacroilíaca con algología intervencionista

Técnicas para bloqueo epidural cervical

Diagnóstico y tratamiento de cefalea tensional: Revisión

Uso de toxina botulínica en migraña: Artículo de revisión

Prevalencia de dolor en pacientes con cáncer renal en etapa clínica IV con y sin metástasis óseas

Revisión actualizada de lumbalgia: Definición, diagnóstico y tratamiento

Manejo del dolor en pacientes hospitalizados con diagnóstico de péngigo

Vol.2, No. 1
Febrero 2025

Silanes

AMETD

Carta editorial

Me es muy grato dirigirme a ustedes en esta nueva edición de Dolor 360, una publicación que busca profundizar en el estudio y manejo del dolor desde una perspectiva actual, científica y clínica. En este número, abordamos una serie de condiciones que representan un desafío constante para los profesionales de la salud y que requieren de un enfoque integral, basado en la mejor evidencia disponible y en la experiencia clínica.

El dolor es una de las experiencias más universales y complejas que enfrenta el ser humano. En este número, exploramos su abordaje desde diversas perspectivas, incluyendo el tratamiento del dolor articular sacroilíaco, una condición que a menudo es subdiagnosticada y cuya identificación temprana puede marcar la diferencia en la calidad de vida de los pacientes. También analizamos el área intervencionista con el bloqueo peridural cervical, una estrategia clave en el manejo del dolor radicular y cervical crónico, así como el enfoque actualizado de la cefalea tensional y la migraña, dos entidades altamente prevalentes que continúan siendo objeto de investigación y optimización terapéutica.

El dolor oncológico es otro de los temas de esta edición, destacando la necesidad de estrategias individualizadas para mejorar el bienestar de los pacientes que enfrentan enfermedades avanzadas. De igual manera, revisamos las opciones para el manejo de la lumbalgia, una de las principales causas de discapacidad en el mundo, y el papel de la toxina botulínica en el manejo del dolor. Finalmente, se incluye un artículo sobre el dolor en pacientes hospitalizados con pénfigo, una condición que nos recuerda la importancia de un manejo adecuado en entornos hospitalarios.

Cada uno de estos temas refleja la evolución en el entendimiento y tratamiento del dolor. Como profesionales de la salud, nuestra misión no solo radica en ofrecer soluciones efectivas, sino en reconocer el impacto que el dolor tiene en la vida de quienes lo padecen. La medicina del dolor continúa transformándose, impulsada por la investigación y la innovación.

Espero que los artículos de esta edición contribuyan a ampliar el conocimiento y a fortalecer el compromiso con una atención de calidad para los pacientes. Agradezco a los autores, investigadores y clínicos que han participado en este número y, sobre todo, a los lectores que nos acompañan.

Atentamente,

Dr. Ángel Manuel Juárez Lemus
Presidente del Consejo Consultivo de AMETD
Comité editorial científico Revista Dolor 360

Avales:

Índice

01 **Abordaje de articulación sacroilíaca con algología intervencionista** 5

02 **Técnicas para bloqueo epidural cervical** 18

03 **Diagnóstico y tratamiento de cefalea tensional:** Revisión 23

04 **Uso de toxina botulínica en migraña:** Artículo de revisión 26

05 **Prevalencia de dolor en pacientes con cáncer renal en etapa clínica IV con y sin metástasis óseas** 34

06 **Revisión actualizada de lumbalgia:** Definición, diagnóstico y tratamiento 38

07 **Manejo del dolor en pacientes hospitalizados con diagnóstico de pénfigo** 44

Silanes

Med Class

Impulsamos el crecimiento del profesional de la salud en temas relacionados con dolor

Lo invitamos a consultar nuestras **Masterclasses de alto nivel**, especializadas en el control del dolor crónico y agudo, en diversas condiciones clínicas, con expertos del ramo.

Regístrate sin costo



Manejo del dolor postoperatorio y prevención del dolor persistente en diferentes escenari…
Dra. Ana Lilia Garduño López

25 min.
7 Reproducciones



Manejo del dolor para médicos de primer contacto
Dr. Orlando Carrillo Torrres

30min.
3036 Reproducciones



1er Foro Iberoamericano de Analgesia en Odontología
Dr. Rodolfo David Molano Valencia, Dr. Rui Figueiredo, Dr. Luis Pablo Cruz Hervert y el Dr. Josep Arnabat Domínguez

6hr
45 Reproducciones



Optimizando el Manejo del Dolor Neuropático
Dra. Argelia Lara-Solares

75min
184 Reproducciones

Encuentra éste y más contenido en **medclass.com.mx**

Abordaje de articulación sacroilíaca con algología intervencionista

Ramírez-Ramírez Alexandra [1,2], Álvarez-García Cecilia G.[1]

1. Hospital General León
2. Christus Muguerza Altagracia, León Guanajuato

Resumen

La inhibición neural selectiva o inyección en la articulación sacroilíaca, es una inyección de un medicamento antiinflamatorio y un anestésico en la cápsula articular de dicha articulación, así como la neuromodulación para tratar el dolor en la parte baja de la espalda, glúteos o parte superior de la pierna.

El objetivo de este abordaje es mejorar el movimiento de la columna y también proporcionar alivio del dolor.

Anatomía

La articulación sacroilíaca (ASI) es una verdadera articulación diartrodial, consta de dos superficies unidas por una cápsula fibrosa y unidas por líquido sinovial. Se ha estimado que la superficie promedio es de aproximadamente 17.5 cm^2, aunque existe una variabilidad significativa entre los individuos con respecto a la forma y el tamaño.[1]

Las superficies sacra e ilial de la articulación están cubiertas de hialino y fibrocartílago, respectivamente, y tienen texturas ásperas que se cree que se deben a una adaptación fisiológica al estrés. El movimiento de la ASI permite caminar erguidos, levantar y transportar.[1]

Las ASI deben sostener la parte superior del cuerpo y amortiguar el impacto de la deambulación; los ligamentos que limitan la movilidad de la articulación también le proporcionan fuerza. Estos incluyen el ligamento sacroiliaco (SI) anterior, el ligamento SI dorsal, el ligamento sacroespinoso, el ligamento sacrotuberoso y los ligamentos interóseos.[1]

Desde el punto de vista funcional, evitan la separación de la articulación y el movimiento de la pelvis a lo largo de los distintos ejes del sacro. En última instancia, estos ligamentos actúan juntos para mantener la sujeción cuando el peso se transfiere del torso a las extremidades inferiores.[2]

Trabajan en conjunto con los componentes musculares y fasciales, incluidos la fascia toracolumbar, el glúteo mayor, el piriforme y el dorsal ancho, brindando apoyo y permitiendo el movimiento. Harrison y cols. llegaron a la conclusión de que el movimiento articular probablemente estaba limitado a movimientos de traslación y rotación a lo largo de 6 grados de libertad.[3,4]

La inervación de la ASI es compleja y controvertida. La articulación posterior se comprende mejor y es más relevante para fines de tratamiento. Se ha descrito que su inervación surge principalmente de las ramas dorsales de S1-S3, con contribuciones de L5 y S4 en muchos individuos.[5,6]

La denervación por radiofrecuencia enfriada de las ramas laterales lumbosacras para el tratamiento del dolor secundario a la infiltración tumoral metastásica de la ASI es uno de los manejos. La inervación de la articulación ventral es aún más ambigua, y la mayoría de los estudios informan que las ramas provienen de las ramas ventrales de L5-S2 y posiblemente de L4 son responsables de dolor.[3,7] La literatura más antigua cita contribuciones de los nervios glúteo superior y obturador.[7,8,9]

Prevalencia

El dolor de la ASI es una fuente subestimada de dolor lumbar mecánico y afecta entre el 15 y el 30% de las personas con dolor crónico no radicular.[10,11]

Los factores predisponentes al dolor en la ASI incluyen discrepancia verdadera y aparente en la longitud de las piernas, edad avanzada, artritis inflamatoria, cirugía previa de columna, embarazo y trauma.[11]

En comparación con el dolor lumbar discogénico y mediado por facetas, los individuos con dolor en la ASI tienen más probabilidades de informar un evento desencadenante específico y experimentar dolor unilateral por debajo de L5.[12]

Debido en parte a su tamaño y heterogeneidad, los patrones de referencia del dolor de la ASI son extremadamente variables. Aunque ningún examen físico o característica histórica puede identificar de manera confiable una ASI dolorosa, los estudios sugieren que una batería de tres o más pruebas de provocación puede predecir la respuesta a los bloqueos diagnósticos.[12]

La evidencia según Hansen H. ***et al.*** respalda las causas intra y extraarticulares del dolor en la ASI, y los estudios clínicos demuestran un beneficio a mediano plazo para las inyecciones de esteroides intra- y extraarticulares. Se observó que la mejoría en el dolor fue significativamente mayor (96%) en pacientes con inyección extraarticular en comparación con aquellos con inyección intraarticular (62%). Esto puede deberse al dolor generado fuera de la ASI, que fue bloqueado por inyecciones extraarticulares, esto puede incluir membranas interóseas y ligamentos.[13]

En aquellos que no logran experimentar un alivio sostenido con las inyecciones en la ASI, la denervación por radiofrecuencia puede proporcionar un alivio significativo que dura hasta 1 año.[10]

Etiología

El dolor y la disfunción de la ASI puede ser secundario a un traumatismo agudo involucrando levantamiento repentino de objetos pesados, levantamiento y flexión, tensión torsional, caída en una nalga o accidentes automovilísticos por alcance. Además, pueden ocurrir debido a fuerzas de torsión o cizallamiento repetitivos en la ASI en actividades como el patinaje artístico, el golf, los bolos, sentarse o acostarse constantemente sobre el lado afectado.[10]

También se ha descrito que el dolor en la ASI puede agravarse al sentarse, acostarse sobre el lado afectado, peso que soporta el lado afectado al pararse o caminar, flexión hacia adelante en posición de pie con las rodillas completamente extendidas y finalmente, maniobra de Valsalva.[14-18]

Signos y síntomas

Fortín ***et al.*** sostienen que el dolor sobre la espina ilíaca posterosuperior por los dedos la palpación reveló una prueba positiva de dolor y disfunción de la ASI en 10 de 16 pacientes. Como señalaron Slipman ***et al.***, el valor predictivo del dolor en la ASI en pacientes con tres maniobras de provocación positivas es del 60%, lo que deja el 40% de pacientes con sospecha de ASI presentaciones mal definidas. De este modo, múltiples pruebas de provocación de la ASI entran en el diagnóstico diferencial de la disfunción de la ASI a pesar de que no son específicos para el diagnóstico.[19-23]

En un estudio doble ciego controlado con placebo realizado en 40 pacientes, Broadhurst y Bond informaron que las pruebas de Patrick, de corte posterior y de abducción resistida tenían sensibilidades que oscilaban entre el 77 y el 87% y cada una tenía una especificidad del 100%. En un estudio de validez ciego realizado en 48 pacientes, Laslett et al. informaron que la presencia de tres de seis pruebas de provocación tenía una sensibilidad del 94% y una especificidad del 78% para predecir una respuesta positiva a una única inyección diagnóstica del dolor en la ASI.[24-26]

Existen múltiples maniobras descritas en la literatura diseñadas para evaluar la ASI y su disfunción incluyendo: prueba de Laguere, prueba de Gillette, prueba de Vorlauf, prueba de Derbrolowsky, prueba del ángulo inferolateral, prueba flexión sentada, palpación sobre las crestas ilíacas al estar sentado y de pie o sobre la espina ilíaca posterosuperior, la espina ilíaca anterosuperior o el surco sacro, hacia adelante prueba de rotación, prueba de rotación hacia atrás, prueba de separación ilíaca en decúbito supino, prueba de sentada prolongada en decúbito supino, prueba de compresión ilíaca en decúbito lateral, prueba de flexión de rodilla en decúbito prono, prueba de Patrick, prueba de yeoman, prueba de Gaenslen, juego articular, línea media empuje sacro y empuje del muslo.[27,28]

En resumen, la presencia de tres o más pruebas de provocación positivas parece tener una sensibilidad y especificidad razonables para identificar a aquellos individuos que responderán positivamente a las inyecciones diagnósticas del dolor en la ASI.

Tratamiento conservador

La mayor parte de la fisioterapia tiende a centrarse en el fortalecimiento del núcleo[21] y muchos estudios se han realizado en mujeres peri y posparto que habitualmente presentan disfunción de la ASI. Se han realizado esfuerzos para estabilizar y rehabilitar la articulación pélvica mediante el uso de dispositivos como cinturones pélvicos en mujeres en el periparto.[25,27]

Un estudio que evaluó tres tratamientos de fisioterapia diferentes en mujeres embarazadas diagnosticadas con dolor en la ASI basado en maniobras de provocación, no encontró diferencias entre el uso de cinturones sacroilíacos no elásticos, ejercicio en casa y un programa de ejercicio clínico estructurado, y todos los grupos demostraron mejoría entre las 38 semanas de gestación y 12 meses posparto.[27]

Tratamiento intervensionista

Bloqueos nerviosos

Al decidir iniciar opciones de tratamiento intervencionista, es importante considerar la evidencia clínica que respalda un diagnóstico putativo, la evidencia que respalda el tratamiento y cualquier consideración anatómica que pueda afectar el proceso de toma de decisiones (por ejemplo, espondiloartropatía o múltiples intervenciones previamente fallidas).[28]

El dolor en la ASI afecta desproporcionadamente a los ancianos, quienes tienden a presentar dolor bilateral y tienen patología intraarticular (artritis), así como a las personas jóvenes y activas que tienen más probabilidades de presentar dolor unilateral causado por la afectación de las estructuras de los tejidos blandos (es decir, ligamentos y músculos) que comprenden la ASI extra articular. Los estudios histológicos demuestran inervación nociceptiva en la cápsula de la ASI, los ligamentos circundantes y el hueso subcondral.[25,26]

Inyecciones de esteroides

Hay dos ensayos controlados que evalúan las inyecciones de esteroides, ambos realizados por el mismo grupo de investigadores.[24,25] En el primer estudio, 20 pacientes con espondiloartropatía seronegativa fueron aleatorizados para recibir inyecciones periarticulares únicas con 3 mL de esteroides y anestésico local, o el mismo volumen de solución salina y anestésico local.[24] A los 2 meses de seguimiento, los del grupo de tratamiento obtuvieron mejores resultados que los del grupo de control en cuanto al dolor y las maniobras de exploración provocativas.[29]

En el segundo estudio, Luukkainen *et al.* aleatorizaron a 24 pacientes con dolor no espondiloartropático en la ASI al mismo esquema de inyección.[25] Al mes de seguimiento, los que recibieron esteroides experimentaron menos dolor que los que recibieron anestésico local mezclado con solución salina.[30]

Denervación por radiofrecuencia

Descrita por primera vez como tratamiento para el dolor espinal a principios de la década de 1970. La lesión por radiofrecuencia (RF) de las ramas nerviosas laterales que inervan la ASI se ha utilizado durante más de 10 años, con resultados casi universalmente positivos.

Descubrieron que los bloqueos de ramas laterales en múltiples sitios bloqueaban el sondaje ligamentoso en el 70% de los casos, pero el 86% de las veces los individuos conservaban la capacidad de percibir la distensión capsular. Esto sugiere que la denervación por RF de la rama lateral debería ser más efectiva para aliviar el dolor de la extraarticular y que serviría como mejor herramienta predictiva que las inyecciones intraarticulares para la respuesta a la denervación por RF, aunque este último argumento aún no se ha evaluado en ensayos clínicos.[29]

Tipos de denervación por RF

- **RF convencional**

Como se mencionó anteriormente, no todas las personas tienen inervación de L4, L5 y S4, y la decisión de seleccionar a qué nervios apuntar debe basarse en la anatomía individual y la presentación clínica (es decir, S4 cuando el agujero se encuentra en un nivel paralelo o por encima de la porción inferior de la ASI o el paciente tiene radiación distal y quizás L4 en individuos con sacralización de L5 o dolor lumbar concomitante).

Hay dos estudios comparativos retrospectivos que han comparado la RF convencional con la RF enfriada, que informaron resultados contradictorios. En un estudio de Cohen *et al.* con 77 pacientes con dolor en la ASI confirmado por inyección, se observó una tendencia por la cual aquellos individuos que se sometieron a RF enfriada tuvieron mejores resultados. Por el contrario, un estudio reciente de Cheng *et al.* realizado en 88 pacientes no mostró ninguna ventaja significativa para la RF enfriada sobre la convencional.[29]

La principal limitación de la RF convencional es que las pequeñas lesiones creadas (aproximadamente 4 mm de diámetro horizontal) se traducen en una mayor probabilidad de perder información nociceptiva, ya que las ramas laterales que convergen en los agujeros no son visibles con técnicas de imagen. Los estudios anatómicos han encontrado que el número y la ubicación de las ramas laterales varían significativamente de un paciente a otro, de un lado a otro y de un nivel a otro. A la luz de la variabilidad generalizada en la ubicación de los nervios, generalmente insertamos electrodos curvos en ángulos cefálicos para maximizar el área de superficie de las puntas activas que están en contacto con el hueso, similar a lo que generalmente se recomienda para la denervación de la articulación facetaria lumbar.[30]

Debido al pequeño tamaño de la lesión, es necesario crear múltiples lesiones alrededor de cada agujero para interrumpir toda o la mayor parte de la información nociceptiva transmitida desde la ASI. Otra técnica que se utiliza a menudo para amplificar el tamaño de la lesión es la modulación de fluidos (es decir, inyectar líquido antes de lesionar), que probablemente actúa a través de alteraciones en las propiedades de conductividad térmica y eléctrica.[31,32]

Se ha demostrado que el anestésico local mejora el diámetro de la lesión en aproximadamente un 50% y tiene el beneficio adicional de disminuir el dolor relacionado con el procedimiento. Generalmente se mezcla lidocaína al 2% con una pequeña dosis de esteroide antes de iniciar la RF, ya que también se ha demostrado que este último reduce la incidencia de neuritis.[31,32]

Una revisión sistemática anterior mostró que la neurotomía por RF era eficaz para tratar el dolor de la articulación facetaria lumbar y de la ASI. Sin embargo, una revisión sistemática reciente que comparó la neurotomía por RF y el procedimiento simulado en el tratamiento del dolor lumbar crónico causado por las articulaciones facetarias lumbares mostró evidencia contradictoria en una etapa intermedia de 3 a 6 meses entre los estudios incluidos.[33-35]

Además del alivio del dolor, el estudio actual también demostró que la neurotomía por RF mejoró los resultados funcionales en pacientes con dolor en la articulación facetaria lumbar y en la ASI, en comparación con el procedimiento simulado o la inyección de esteroides. También se analizó la calidad de vida. Sin embargo, sólo se incluyeron 2 estudios para cada escala, a pesar de una mejora significativa en EQ-5D en el grupo de neurotomía por RF en comparación con el grupo sin RF. Se necesitan más estudios para confirmar los resultados en términos de calidad de vida. Los hallazgos actuales se suman al conocimiento actual y pueden ayudar en la evaluación clínica de la neurotomía por RF para tratar el dolor de las articulaciones facetarias.[35-36]

La neurotomía por RF convencional utiliza calor para producir la termocoagulación del nervio. La RF enfriada produce lesiones más grandes, lo que hace que sea más probable que se interrumpa la entrada nociceptiva de las ASI y, por lo tanto, es más efectiva para aliviar el dolor y mejorar la función.[36-37]

· RF bipolar

En la RF bipolar, se coloca un segundo electrodo muy cerca del primero para que la corriente fluya entre los dos electrodos para crear una lesión continua. El atractivo conceptual de la denervación por RF bipolar radica en su capacidad para maximizar el tamaño de la lesión mediante el uso de un circuito eléctrico cerrado, de modo que la colocación de electrodos cerca del agujero donde convergen las ramas laterales puede, en teoría, interrumpir toda información nociceptiva.[38-39]

En un pequeño estudio de observación en el que participaron nueve pacientes que habían experimentado un alivio del dolor ≥50% después de bloqueos de la ASI y de la rama nerviosa lateral; Burnham y Yasui crearon lesiones en tira bipolar saltando secuencialmente electrodos de calibre 20 alrededor de los agujeros S1-3, e informaron un resultado exitoso en el 89% de los sujetos, y dos tercios continuaron experimentando un alivio significativo 1 año después del tratamiento.[38-39]

· Ablación por RF enfriada

En comparación con la RF convencional, la RF enfriada es una técnica relativamente nueva, que se ha adaptado de la usada en la ablación de tejidos para tratar tumores y arritmias cardíacas. La característica principal de la RF enfriada son los electrodos de gran diámetro enfriados internamente. El uso de electrodos enfriados por irrigación permite que los tejidos circundantes se calienten lentamente a temperaturas neuroablativas mientras se mantiene el tejido directamente adyacente a una temperatura que evita carbonización, lo que permite una mayor expansión de la lesión.[39]

Por lo tanto, el diámetro de la ablación (aumento del doble que la RF convencional), la profundidad (≥3 cm distal a la punta activa) y el área (aumento de ocho veces) aumentan sustancialmente, promoviendo una mayor probabilidad de neurotomía exitosa y resolución del dolor. La colocación de electrodos enfriados estratégicamente alrededor de los agujeros sacros (es decir, 1:30, 3:30 y 5:30 en la esfera de un reloj para lesiones del lado derecho) debería, en teoría, dar como resultado una lesión en franja geométrica continua que corte por completo toda la información nociceptiva de la ASI.[38-39]

Patel y cols. realizaron un estudio aleatorizado de RF enfriada y controlado con placebo en 51 pacientes. Los criterios de inclusión fueron no experimentar alivio a largo plazo con medidas conservadoras que incluyen inyecciones IA y dos bloqueos positivos de la rama dorsal de L5 y de las ramas laterales de S1 a 3. Los pacientes fueron aleatorizados en una proporción de 2:1 para recibir RF enfriada o simulada de L5-S3, respectivamente. Encontraron mejoras estadísticamente significativas en el dolor subjetivo, la función física, la discapacidad y la calidad de vida a los 3 meses de seguimiento, y el 47% de los pacientes en tratamiento experimentaron una mejora positiva. [40]

Las desventajas de la RF enfriada incluyen un mayor gasto, un tiempo de lesión más largo y un tamaño de electrodo más grande, lo que aumenta el riesgo de sangrado y dolor relacionado con el procedimiento. En vista de que las lesiones más grandes tienen más probabilidades de capturar ramas superficiales, también existe una mayor incidencia de parestesias cutáneas.[38]

· RF pulsada

La RF pulsada (PRF) es una técnica no neuroablativa cuyo atractivo conceptual es aliviar el dolor sin dañar los nervios. A diferencia de la RF convencional o enfriada que corta los nervios dando como resultado la degeneración walleriana, la PRF actúa mediante la creación de un campo eléctrico, inhibiendo así la transmisión de las fibras A-delta y C que transmiten el dolor, y posiblemente mejorando los sistemas moduladores descendentes.[41,42] Por lo tanto, la indicación principal para la PRF es el dolor neuropático, en el que la violación de la arquitectura nerviosa posiblemente puede exacerbar la condición de dolor subyacente.

· Complicaciones de la ablación por RF

Las complicaciones graves de los procedimientos neuroablativos son raras. El entumecimiento y el hormigueo posteriores al procedimiento son más comunes que en la denervación facetaria, afectando hasta al 20% de los individuos y se cree que se debe a la ruptura de ramas sensoriales cutáneas, sin embargo, esto rara vez resulta molesto. En un estudio aleatorizado se ha demostrado que la administración profiláctica de esteroides reduce la incidencia de neuritis de la rama me-

dial, aunque esto no se ha estudiado formalmente para el dolor de la ASI.[33,38]

El sangrado y la infección son riesgos inherentes a cualquier procedimiento percutáneo, aunque la incidencia es muy baja. Los electrodos mal colocados pueden provocar la ablación de los nervios espinales sacros y provocar incontinencia, empeoramiento del dolor o debilidad de las extremidades inferiores. Esto se puede evitar mediante el uso de agujas "buscadoras" colocadas en los agujeros para garantizar que la punta del electrodo activo esté a una distancia segura. Cuando se administran agentes intravenosos, se deben implementar protocolos de sedación.[33,38]

- **Crioanalgesia**

La crioanalgesia actúa induciendo la formación de cristales de hielo que dañan el vaso nervorum, provocando un edema endoneural grave y una alteración de la transmisión neural.

En comparación con la denervación por RF, las principales ventajas de la crioanalgesia son el mayor tamaño de la lesión y el hecho de que deja intactas la vaina de mielina y el endoneuro. Las desventajas incluyen una duración relativamente más corta del beneficio y un riesgo posiblemente mayor de hemorragia y lesión nerviosa. Actualmente, no hay estudios publicados que evalúen la crioanalgesia para el dolor en la ASI.[43]

Abordaje de ASI con orientación fluoroscópica[44,45]

Equipo

Anestesia local cutánea antes de cualquier aguja mayor a 25G (a menos que se utilice sedación). La vista coaxial se utiliza para hacer avanzar la aguja, a menos que se utilice lo contrario, aguja de 22–25G, 3,5 pulgadas (90 mm), medio de contraste no iónico, anestesia local, esteroide de depósito.

Referencias anatómicas

- Unión entre las superficies articulares del sacro y los huesos ilíacos en la pelvis.
- La ASI tiene importantes irregularidades en la topografía de la superficie articular y puede ser difícil de visualizar en imágenes fluoroscópicas.
- Es importante identificar los márgenes anterior y posterior de la articulación. En las vistas fluoroscópicas AP, los márgenes anteriores generalmente se ubican más lateralmente.
- El volumen medio de la articulación es de 1.5 mL y el volumen máximo de la articulación es de 2.5 mL.
- El cartílago sacro es grueso (3 mm), blanco, brillante y liso, mientras que el cartílago ilíaco es delgado (0.5 mm), azulado, opaco y áspero.
- La inervación de la ASI es dual: anterior y posterior.
- El bloqueo del suministro posterior a los ligamentos de la ASI (ramas mediales L4 y L5 y ramas laterales S1 a S4) bloqueará la nocicepción de los ligamentos del complejo sacroilíaco posterior, pero no de la ASI en sí.

Estructuras a tener en cuenta y posibles complicaciones

- Nervio ciático, inmediatamente caudal a la línea articular → lesión del nervio, debilidad no deseada de las extremidades inferiores debido a la anestesia local.
- Agujero sacro posterior → posible entrada al espacio epidural/raíces nerviosas anteriores.
- Periostio blando en pacientes de edad avanzada → la aguja avanza fácilmente hacia la médula ósea
- Inyección intraósea → dolor postprocedimiento, infección.
- Infección
- Sangrado
- Dolor posprocedimiento
- Reacción vasovagal
- Reacción alérgica

Técnica fluoroscópica, localización del objetivo

- El abordaje inferior es el abordaje más recomendado para la ASI.
- Paciente en decúbito prono.
- Vista anteroposterior (AP) para identificar las zonas posterior y anterior.
- Observar la espina ilíaca superior posterior (PSIS) a medida que cubre los dos tercios cefálicos de la ASI.

- Es necesaria una inclinación oblicua contralateral del arco en C para superponer los márgenes articulares anterior y posterior y alcanzar el punto máximo debajo del ilion y PSIS que cubre la abertura de la articulación.
- Los márgenes anteriores de la ASI son más laterales y también suelen ser más claramente visibles que la abertura posterior.
- Teniendo esto en cuenta, se puede identificar el margen articular posterior y acceder al espacio articular sin ninguna inclinación oblicua del arco en C en algunos casos.
- Ocasionalmente, se necesita una inclinación caudal para ayudar más, retirar el ilion y el PSIS que cubren la porción inferior de margen articular posterior.
- El punto de entrada de la aguja está en el borde caudal (1 cm) de la articulación.

Pasos del procedimiento

- Abordaje coaxial para entrar en el espacio articular en el tercio caudal de la articulación.
- La aguja generalmente encaja mientras se desliza en la parte cartilaginosa de la articulación.
- Confirme la posición con una cantidad muy pequeña (0.3 mL) de medio de contraste en la vista AP.
- Comprobar la vista lateral: la aguja debe quedar posterior a la superficie sacra anterior.
- Inyectar 1.5 mL de anestésicos locales y esteroides (el volumen máximo informado es 2.5 mL).

Perlas clínicas

- Cuando la aguja se introduce en la articulación, a menudo se siente una "presión de apertura" al comienzo de la inyección (al principio es difícil inyectar).
- Si es demasiado fácil inyectar medio de contraste, compruebe la vista lateral; es posible que el contraste se escape hacia delante a través de la cápsula rota.
- Si la difusión del contraste es inadecuada después de varios intentos, considere un abordaje superior a la ASI.

Colocación de agujas inaceptable y potencialmente dañina durante el examen

- Aguja demasiado anterior, en la pelvis, dañando las estructuras pélvicas (Nota: la parte anterior de la articulación no siempre es tan fácil de ver.
- La aguja está demasiado caudal, más allá de la línea articular, lo que podría lesionar el nervio ciático.

Colocación de agujas inaceptable, pero no dañina, durante el examen

- Aguja de calibre innecesariamente grande.
- Manipulación brusca de la aguja.
- Prueba de falta de comprensión de la anatomía sacroilíaca.
- Se abandonó el procedimiento tras fracasar varios intentos, pero estaba claro que el examinado conocía los aspectos de seguridad del procedimiento.

Evidencia

Nivel de evidencia y recomendaciones de la sección Benelux del World Institute of Pain, estas recomendaciones se basan tanto en una revisión de la literatura realizada en 2015 por un tercero independiente (Kleijnen Systematic Reviews LTD) como en las pautas anteriores publicadas en Pain Practice. Al decidir aumentar o disminuir la recomendación, se tuvieron en cuenta la literatura reciente, el riesgo potencial de complicaciones y el grado de invasividad.[46,47]

Abordaje de la ASI con orientación ecográfica / ultrasonido[48-49]

Indicación

Los bloqueos de la ASI y de la rama lateral sacra se utilizan para el tratamiento del dolor en dicha articulación y del complejo posterior, respectivamente.

Anatomía

La ASI está inervada anteriormente por las ramas anteriores de L4 y L5, mientras que una red neuronal sacra posterior, que se origina en los niveles S1 a S3 (y ocasionalmente desde los niveles S4 y L5), irriga la cara dorsal de la ASI. La mayoría de los nervios que contribuyen a la red neuronal sacra posterior cruzan la cresta sacra lateral entre el segundo y tercer tubérculos sacros transversales; sin embargo, una rama lateral superior también puede inervar la ASI en el nivel S1 en hasta el 40% de los sujetos. Las ramas laterales sacras son cada vez más el objetivo del tratamiento del dolor complejo posterior, que afecta a los ligamentos dorsales, así como a la cara posterior de la propia articulación.

Selección de pacientes

La ASI desempeña un papel causal en hasta el 30% de los pacientes con dolor lumbar crónico. Los pacientes afectados suelen tener dolor de espalda por debajo del nivel L5 con radiación en las nalgas o las extremidades inferiores. Se pueden utilizar pruebas de examen físico-provocativas para identificar candidatos probables, y se ha descubierto que los resultados de 3 o más pruebas positivas tienen un poder predictivo modesto (sensibilidad del 91%, especificidad del 78%) en relación con los bloqueos de la ASI comparativos controlados. Las pruebas clave incluyen distracción, compresión, empuje del muslo, empuje sacro de Gaenslen y FABER de Patrick. Sin embargo, no se ha evaluado su capacidad para detectar el dolor complejo posterior.

Exploración por ultrasonido

El escaneo del plano transversal es la vista principal para los procedimientos dirigidos a la ASI. La identificación precisa de los distintos puntos de referencia depende de una exploración metódica que comienza en el hiato sacro y progresa en sentido cefálico hasta el agujero S1 posterior.

Procedimiento

- Aguja: aguja de bloque de calibre 22 o 25 de 3,5 pulgadas.
- Medicamentos: 2% lidocaína.
- Sonda: Transductor curvo C5-2 MHz.
- Posición: boca abajo.

Exploración del plano sagital

Esta vista se utiliza para verificar la colocación de la aguja durante los procedimientos de bloqueo RLS (rama lateral sacra).

Bloqueo de la ASI

El tercio inferior de la ASI se identifica a nivel de S2 explorando en dirección cefálica desde el hiato sacro y luego se avanza una aguja hacia la hendidura articular. La elección de la técnica (en el plano medial a lateral o fuera del plano) está determinada por el ángulo de abordaje óptimo. Por lo general, se inyectan volúmenes de 2 a 4 mL de una mezcla de anestésico local y esteroides. Además, se puede utilizar Doppler color dúplex para facilitar la visualización del inyectado y confirmar la extensión en la hendidura articular.

Bloqueos de rama lateral sacra

Los puntos de referencia clave se identifican explorando el sacro en el plano transversal, cefálico desde el hiato sacro. Se realizan tres inyecciones de anestésico local en la cresta lateral del sacro haciendo avanzar la aguja en el plano desde medial a dirección lateral: 1.5 mL entre S2 y S3, 0.5 ml entre S2 y S3 y 0.5 mL lateral a S1. Después de cada colocación de la aguja, se realiza una exploración sagital para confirmar la posición de la aguja en la dimensión cefalocaudal.

Perlas clínicas

1. Si se está contemplando un eventual procedimiento de ablación por radiofrecuencia del SLB, un bloqueo del SLB puede ser de mayor valor que un bloqueo de la ASI, ya que este último también puede aliviar el dolor que se origina en la articulación anterior y, por lo tanto, no es diagnóstico de dolor complejo posterior.

2. Se requiere mayor atención a la técnica de colocación de la aguja por encima de S2, ya que la angulación sacra puede aumentar significativamente la distancia entre la piel y el objetivo.

3. Los agujeros sacros posteriores pueden confundirse con la hendidura en la ASI más lateral, particularmente en el nivel S2. Se puede buscar una confirmación adicional explorando en dirección cefálica en el plano transversal e identificando la parte posterior espina ilíaca superior. La hendidura en la ASI debe ser visible inmediatamente debajo de su borde inferior, mientras que el agujero S2 se encuentra más medialmente.

4. La rotura vascular es un fenómeno común durante los procedimientos de inyección dirigidos al área sacra y se puede prevenir identificando los vasos vulnerables en la trayectoria de la aguja proyectada utilizando Doppler color dúplex.

5. Una cresta sacra media prominente puede dificultar la colocación de la aguja y requerir un punto de inserción de la aguja más lateral y un ángulo de abordaje más pronunciado.

Revisión de literatura

Las inyecciones en la ASI guiadas por ultrasonido y por fluoroscopía se compararon en dos ensayos controlados aleatorios (ECA). En un primer estudio de Jee *et al.* encontraron que el abordaje guiado por ultrasonido (USG) proporcionó una precisión menor que la fluoroscopía (87.3% frente a 98.2%, respectivamente), pero no se encontraron diferencias entre grupos en las medidas de dolor y discapacidad durante un período de seguimiento de 3 meses. [50,51]

Haciéndose eco de estos hallazgos, Soneji e*t al.* encontraron una diferencia menor, pero no estadísticamente significativa, en la incidencia de diseminación intraarticular en el grupo USG (50% versus 65% para FL) y una mejora similar en las medidas clínicas postbloqueo. Un único ECA comparó los bloqueos SLB de USG con la técnica FL de múltiples sitios y profundidades. Finlayson *et al.* encontraron que el USG se asociaba con un tiempo de ejecución significativamente más corto, menos pases de aguja y una menor incidencia de rotura vascular, al tiempo que proporcionaba el mismo efecto analgésico.[52]

Ablación por radiofrecuencia de la ASI [53-55]

Introducción

Cuando el dolor que se origina en la ASI no se trata adecuadamente con otras modalidades (por ejemplo, inyección intraarticular), la ablación por radiofrecuencia puede ser una opción razonable para el alivio. Esta técnica interrumpe la transmisión de señales nociceptivas al sistema nervioso central a través de la denervación de estructuras presuntamente generadoras de dolor, como la ASI.

Anatomía

Posteriormente, la ASI está inervada por la red sacra posterior, que está formada por nervios que se originan en las ramas laterales de la primera a la tercera raíz sacras, con contribuciones ocasionales de la rama dorsal L5 y la raíz sacra S4.

Selección de pacientes

Los bloqueos de la rama lateral sacra se prefieren a las inyecciones intraarticulares de la ASI al seleccionar pacientes para la ablación por radiofrecuencia, ya que esta última se dirige a estructuras no inervadas por la red sacra posterior. Los pacientes elegibles deben demostrar al menos un 50% de alivio del dolor después del bloqueo.

Exploración por ultrasonido

- **Sonda:** Transductor curvo C5-2 MHz.
- **Posición:** Boca abajo.

Se realiza una exploración transversal del sacro en dirección caudal a cefálica para identificar los tubérculos sacros transversales (TST) 1–4 que sirven como puntos de referencia durante los procedimientos de lesión por radiofrecuencia del PSN.

Técnica de ablación por radiofrecuencia

Después de marcar la piel en los niveles TST1 y TST3, se dibuja una línea que recubre la cresta sacra lateral entre esos dos puntos. Este último se marca a intervalos determinados por la técnica de radiofrecuencia utilizada. El objetivo es generar una lesión en tira continua desde el primer al tercer tubérculo sacro transversal que capture la red sacra posterior. Al realizar ablaciones bipolares, las marcas deben estar separadas por 0.7 cm y entre 1 y 1.5 cm para cánulas estándar y de púas múltiples, respectivamente. Utilizando un abordaje fuera del plano y una vista ecográfica transversal, las cánulas se insertan secuencialmente en un ángulo perpendicular al periostio a lo largo de la cresta sacra lateral empleando las marcas de la piel como guía de espaciado. Se debe tener cuidado de mantener las cánulas paralelas entre sí para optimizar la configuración de la lesión. Una técnica alternativa consiste en colocar una cánula con una punta desnuda larga (20 mm) usando una vista sagital y hacerla avanzar a lo largo de la cresta sacra lateral para crear una lesión continua.

Perlas clínicas

1. Cuando se utilice un enfoque multipolar, colocar las agujas lo más paralelas entre sí para garantizar que la distancia medida en la piel se mantenga al nivel del periostio.

2. Una cresta ilíaca prominente puede dificultar la colocación de la cánula al nivel de TST1 y puede requerir un ángulo de inserción medial a lateral en lugar de un abordaje perpendicular. Esto puede provocar una lesión en la tira subóptima entre TST1 y TST2 cuando se utiliza una técnica multipolar.

3. Como los estudios cadavéricos han demostrado que los nervios de la red sacra posterior se encuentran con mayor frecuencia entre TST2 y TST3, se debe prestar especial atención a esta área al realizar procedimientos de denervación.

Revisión de literatura

Aunque la eficacia del procedimiento depende de la selección adecuada del paciente y de la técnica, no se ha determinado el enfoque óptimo para ambos aspectos. El éxito clínico después de la ablación por radiofrecuencia dirigida a la inervación posterior de la ASI ha sido limitado; una revisión sistemática que evaluó los procedimientos guiados por fluoroscopia estimó que el 50% de los pacientes logró un alivio del 50% a los 3 meses.

Los conocimientos anatómicos recientes sobre la distribución de la red sacra posterior y el uso de guía ecográfica para facilitar la colocación de la cánula pueden conducir a mejores resultados. Los estudios cadavéricos han encontrado que las técnicas de ablación por radiofrecuencia difieren significativamente en su capacidad para apuntar a la inervación posterior y se estimó que las técnicas descritas actualmente capturan entre el 49.6% y el 99.7% de la inervación posterior.

Las evaluaciones ex vivo de la morfología de la lesión han encontrado que las técnicas bipolares perpendiculares son superiores a las técnicas monopolares descritas actualmente, ya que se estima que capturan entre el 93.4 y el 99.7% en comparación con el 49-6-99.1% de la inervación posterior.

Además, se encontró que los abordajes guiados por ultrasonido dirigidos a la cresta lateral y aquellos que utilizan la técnica de empalizada tenían las tasas de captura más altas.[53,56-58]

Referencias bibliográficas

1. Harrison DE, Harrison DD, Troyanovich SJ. The sacroiliac joint: a review of anatomy and biomechanics with clinical implications. J Manipulative Physiol Ther. 1997;20(9):607–17.

2. Willard F. The anatomy of the lumbosacral connection. The anatomy of the lumbosacral connection. Spine: State of the Art Reviews Hanley & Belfus. 1995;

3. Forst SL, Wheeler MT, Fortin JD, Vilensky JA. The sacroiliac joint: anatomy, physiology and clinical significance. Pain Physician. 2006;9(1):61–7.

4. Sturesson B, Selvik G, Udén A. Movements of the sacroiliac joints. A roentgen stereophotogrammetric analysis. Spine (Phila Pa 1976) [Internet]. 1989;14(2):162–5. Available from: http://dx.doi.org/10.1097/00007632-198902000-00004

5. Cohen SP. Sacroiliac joint pain: a comprehensive review of anatomy, diagnosis, and treatment. Anesth Analg [Internet]. 2005;101(5):1440–53. Available from: http://dx.doi.org/10.1213/01.ANE.0000180831.60169.EA

6. McGrath MC, Zhang M. Lateral branches of dorsal sacral nerve plexus and the long posterior sacroiliac ligament. Surg Radiol Anat [Internet]. 2005;27(4):327–30. Available from: http://dx.doi.org/10.1007/s00276-005-0331-x

7. Nakagawa T. Study on the distribution of nerve filaments over the iliosacral joint and its adjacent regio n in the Japanese. Nihon Seikeigeka Gakkai Zasshi. 1966;40(4):419–30.

8. Solonen KA. The sacroiliac joint in the light of anatomical, roentgenological and clinical studies. Acta Orthop Scand [Internet]. 1957;28(sup27):3–127. Available from: http://dx.doi.org/10.3109/ort.1957.28.suppl-27.01

9. Depalma MJ, Ketchum JM, Trussell BS, Saullo TR, Slipman CW. Does the location of low back pain predict its source? PM R [Internet]. 2011;3(1):33–9. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.pmrj.2010.09.006

10. Steven P Cohen Y. 10 Sacroiliac joint pain: A comprehensive review of epidemiology, diagnosis and treatment. Expert Review of Neurotherapeutics. 2013;13(1):99–116.

11. Liliang P-C, Lu K, Liang C-L, Tsai Y-D, Wang K-W, Chen H-J. Sacroiliac joint pain after lumbar and lumbosacral fusion: findings using dual sacroiliac joint blocks. Pain Med [Internet]. 2011;12(4):565–70. Available from: http://dx.doi.org/10.1111/j.1526-4637.2011.01087.x

12. Tilvawala K, Kothari K, Patel R. Sacroiliac joint: A review. Ind J Pain [Internet]. 2018;32(1):4. Available from: http://dx.doi.org/10.4103/ijpn.ijpn_18_18

13. Hansen H, Manchikanti L, Simopoulos TT, Christo PJ, Gupta S, Smith HS, et al. A systematic evaluation of the therapeutic effectiveness of sacroiliac joint interventions. Pain Physician. 2012;15(3):E247-78.

14. Fitch RR. Mechanical lesions of the sacroiliac joints. Am J Orthop Surg. 1908;6:693–8.

15. Cox HH. Sacro-iliac subluxation as a causeof backache. Surg Gynecol Obstet. 1927;45:637–49.

16. Vleeming A, Van Wingerden JP, Dijkstra PF, Stoeckart R, Snijders CJ, Stijnen T. Mobility in the sacroiliac joints in the elderly: a kinematic and radiological study. Clin Biomech (Bristol, Avon) [Internet]. 1992;7(3):170–6. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/0268-0033(92)90032-Y

17. Alderlink GJ. The sacroiliac joint: review of anatomy, mechanics, and function. J Orthop Sports Phys Ther. 1991;13:71–84.

18. Hansen HC, Helm S. Sacroiliac joint pain and dysfunction. Pain Physician [Internet]. 2003 [cited 2024 Dec 9];6(2):179–89. Available from: https://www.painphysicianjournal.com/current/pdf?article=MTM3&journal=15

19. Simon S. Sacroiliac joint pain and related disorders. In: Pain Management. Elsevier; 2011. p. 757–62.

20. Fortin JD, Falco FJ. La prueba del dedo de Fortin: un indicador de dolor sacroilíaco. Am J Orthop. 1997;26(7):477–80.

21. Freburger JK, Riddle DL. Using published evidence to guide the examination of the sacroiliac joint region. Phys Ther [Internet]. 2001;81(5):1135–43. Available from: http://dx.doi.org/10.1093/ptj/81.5.1135

22. Slipman CW, Sterenfeld EB, Chou LH, Herzog R, Vresilovic E. The predictive value of provocative sacroiliac joint stress maneuvers in the diagnosis of sacroiliac joint syndrome. Arch Phys Med Rehabil [Internet]. 1998;79(3):288–92. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/s0003-9993(98)90008-9

23. Dreyfuss P, Dreyer S, Griffin J, Hoffman J, Walsh N. Positive sacroiliac screening tests in asymptomatic adults. Spine (Phila Pa 1976) [Internet]. 1994;19(Supplement):1138–43. Available from: http://dx.doi.org/10.1097/00007632-199405001-00007

24. Broadhurst NA, Bond MJ. Pain provocation tests for the assessment of sacroiliac joint dysfunction. J Spinal Disord [Internet]. 1998;11(4):341–5. Available from: http://dx.doi.org/10.1097/00002517-199808000-00013

25. Prather H, Hunt D. Conservative management of low back pain, part I. Sacroiliac joint pain. Dis Mon [Internet]. 2004;50(12):670–83. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.disamonth.2004.12.004

26. Mens JM, Snijders CJ, Stam HJ. Diagonal trunk muscle exercises in peripartum pelvic pain: a randomized clinical trial. Phys Ther [Internet]. 2000;80(12):1164–73. Available from: http://dx.doi.org/10.1093/ptj/80.12.1164

27. Nilsson-Wikmar L, Holm K, Oijerstedt R, Harms-Ringdahl K. Effect of three different physical therapy treatments on pain and activity in pregnant women with pelvic girdle pain: a randomized clinical trial with 3, 6, and 12 months follow-up postpartum. Spine (Phila Pa 1976) [Internet]. 2005;30(8):850–6. Available from: http://dx.doi.org/10.1097/01.brs.0000158870.68159.d9

28. Stuge B, Holm I, Vøllestad N. To treat or not to treat postpartum pelvic girdle pain with stabilizing exercises? Man. Man Ther. 2006;11(4):337–43.

29. Cheng J, Pope JE, Dalton JE, Cheng O, Bensitel A. Comparative outcomes of cooled versus traditional radiofrequency ablation of the lateral branches for 115 sacroiliac joint pain. Clin J Pain [Internet]. 2012; Available from: http://dx.doi.org/10.1097/AJP.0b013e3182490a17

30. Lau P, Mercer S, Govind J, Bogduk N. The surgical anatomy of lumbar medial branch 116 neurotomy (facet denervation). Pain Med. 2004;5(3):289–98.

31. Bruners P, Müller H, Günther RW, Schmitz-Rode T, Mahnken AH. Fluid- modulated bipolar radiofrequency ablation: an ex vivo evaluation study. Acta Radiol. 2008;49(3):258–66.

32. Provenzano DA, Lutton EM, Somers DL. The effects of fluid injection on lesion size during bipolar radiofrequency treatment. Reg Anesth Pain Med [Internet]. 2012;37(3):267–76. Available from: http://dx.doi.org/10.1097/aap.0b013e3182493bd8

33. Dobrogowski J, Wrzosek A, Wordliczek J. Radiofrequency denervation with or without addition of pentoxifylline or methylprednisolone for chronic lumbar zygapophysial joint pain. Pharmacol Rep. 2005;57(4):475–80.

34. Leggett LE, Soril LJJ, Lorenzetti DL, Noseworthy T, Steadman R, Tiwana S, et al. Radiofrequency ablation for chronic low back pain: a systematic review of randomized controlled trials. Pain Res Manag [Internet]. 2014;19(5):e146-53. Available from: http://dx.doi.org/10.1155/2014/834369

35. Md P, Weng P-W, Phd L-C, Phd Y-F, Phd C-J. Radiofrequency neurotomy in chronic lumbar and sacroiliac joint pain A meta-analysis Chia-Hsien Chen. Vol. 98. MD, PhDa,-b,c,*; 2019.

36. Leggett LE, Soril LJ, Lorenzetti DL. Ablación por radiofrecuencia para el dolor lumbar crónico: una revisión sistemática de ensayos controlados aleatorios. Dolor Res Manag. 2014;19:e146–53.

37. Al-Najjim M, Shah R, Rahuma M. Inyección en la articulación facetaria lumbar en el tratamiento del dolor lumbar: denervación por radiofrecuencia versus procedimiento SHAM. Revisión sistemática. J Orthop. 2018;15.

38. Cohen SP. Sacroiliac joint pain: A comprehensive review of epidemiology, diagnosis and treatment Article in Expert Review of Neurotherapeutics •. Steven P Cohen Johns Hopkins Medicine; 2013.

39. Burnham RS, Yasui Y. An alternate method of radiofrequency neurotomy of the sacroiliac joint: a pilot study of the effect on pain, function, and satisfaction. Reg Anesth Pain Med [Internet]. 2007;32(1):12–9. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.rapm.2006.08.008

40. Patel N, Gross A, Brown L, Gekht G. A randomized, placebo-controlled study to assess the efficacy of lateral branch neurotomy for chronic sacroiliac joint pain. Pain Med [Internet]. 2012;13(3):383–98. Available from: http://dx.doi.org/10.1111/j.1526-4637.2012.01328.x

41. Chua NHL, Vissers KC, Sluijter ME. Pulsed radiofrequency treatment in interventional pain management: mechanisms and potential indications-a review. Acta Neurochir (Wien) [Internet]. 2011;153(4):763–71. Available from: http://dx.doi.org/10.1007/s00701-010-0881-5

42. Hagiwara S, Iwasaka H, Takeshima N, Noguchi T. Mechanisms of analgesic action of pulsed radiofrequency on adjuvant-induced pain in the rat: roles of descending adrenergic and serotonergic systems. Eur J Pain [Internet]. 2009;13(3):249–52. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.ejpain.2008.04.013

43. Kim YH, Moon DE. Sacral nerve stimulation for the treatment of sacroiliac joint dysfunction: A case report: Neuromodulation in sij dysfunction. Neuromodulation [Internet]. 2010;13(4):306–10. Available from: http://dx.doi.org/10.1111/j.1525-1403.2009.00270.x

44. Vanelderen P, Szadek K, Cohen SP, De Witte J, Lataster A, Patijn J, et al. 13. Sacroiliac joint pain: SIJ pain. Pain Pract [Internet]. 2010;10(5):470–8. Available from: http://dx.doi.org/10.1111/j.1533-2500.2010.00394.x

45. Kleijnen Systematic Reviews Ltd.: Search and evaluation of the literature. 2015.

46. Huygen F, Kallewaard JW, Van Tulder M, Boxem V, Vissers K, Van Kleef K. Evidence-based interventional pain medicine according to clinical diagnoses: update 2018. Pain Pract. 2018;19:664–75.

47. Trescot Milan Stojanovic AM, Peter, Staats Agnes S, Stogicza Andre R, Mansano Raja Reddy M, Barbieri M. 44 The Sacroiliac Joint Block chapter was reviewed by Sudhir Diwan. New York: McGraw- Hill; 2015.

48. Elgueta FAM. Sacroiliac Joint and Sacral Lateral Branch Blocks Roderick. Le-Beuffe Alan Edwards Pain Management Unit, McGill University Health Centre, Montreal, Quebec, Canada M. F. E. Le-Beuffe Department of Anesthesia, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile, editor.

49. Cohen SP, Chen Y, Neufeld NJ. Sacroiliac joint pain: a comprehensive review of epidemiology, diagnosis and treatment. Expert Rev Neurother [Internet]. 2013;13(1):99–116. Available from: http://dx.doi.org/10.1586/ern.12.148

50. Finlayson RJ, Etheridge JP, Elgueta MF, Thonnagith A, Nelems B, Tran D. A randomized com- parison between ultrasound- and fluoroscopy-guided sacral lateral branch blocks. Reg Anesth Pain Med. 2017;42:400–6.

51. Jee H, Lee JH, Park KD, Ahn J, Park Y. Ultrasound-guided versus fluoroscopy-guided sacroiliac joint intra-articular injections in the noninflammatory sacroiliac joint dysfunction: a prospec- tive, randomized, single-blinded study. Arch Phys Med Rehabil. 2014;95:330–7.

52. Soneji N, Bhatia A, Seib R, Tumber P, Dissanayake M, Peng PWH. Comparison of fluoroscopy and ultrasound guidance for sacroiliac joint injection in patients with chronic low back pain. Pain Pract [Internet]. 2016;16(5):537–44. Available from: http://dx.doi.org/10.1111/papr.12304

53. Anderson TA. Ultrasound for interventional pain management: An illustrated procedural guide. Anesth Analg [Internet]. 2020;131(2):e61–2. Available from: http://dx.doi.org/10.1213/ANE.0000000000004870

54. King W, Ahmed SU, Baisden J, Patel N, Kennedy DJ, Macvicar J, et al. Diagnosis and treatment of posterior sacroiliac complex pain: a systematic review with comprehensive analy- sis of the published data. Pain Med. 2015;16(2):257–65.

55. Roberts SL, Burnham RS, Ravichandiran K, Agur AM, Loh EY. Cadaveric study of sacroiliac joint innervation: implications for diagnostic blocks and radiofrequency ablation. Reg Anesth Pain Med [Internet]. 2014;39(6):456–64. Available from: http://dx.doi.org/10.1097/AAP.0000000000000156

56. Roberts SL, Burnham RS, Agur AM, Loh EY. A cadaveric study evaluating the feasibility of an ultrasound-guided diagnostic block and radiofrequency ablation technique for sacroiliac joint pain. Reg Anesth Pain Med [Internet]. 2017;42(1):69–74. Available from: http://dx.doi.org/10.1097/AAP.0000000000000515

57. Roberts SL, Stout A, Loh EY, Swain N, Dreyfuss P, Agur AM. Anatomical comparison of radiofre- quency ablation techniques for sacroiliac joint pain. Pain Med. 2018;19(10):1924–43.

58. Robinson T, Roberts SL, Burnham RS, Loh E, Agur AM. Sacro-iliac joint sensory block and radiofrequency ablation: assessment of bony landmarks relevant for image-guided procedures. Biomed Res Int. 2016;

Técnicas para bloqueo epidural cervical

Aguilera-Elizalde Blanca B.[1], Hernández-Porras Berenice C.[1], Guillén-Núñez María del Rocío[1], Monroy-Álvarez Carlos J.[2], Juárez-Lemus Ángel M.[1]

1. Clínica del Dolor del Insituto Nacional de Cancerología
2. Hospital San Angel Inn Universidad

Introducción

Los pacientes que sufren de dolor radicular cervical suelen experimentar una sensación de descarga eléctrica o punzante, que generalmente se irradia desde el cuello hacia el brazo. Aunque el dolor se percibe a lo largo de la distribución del nervio afectado, el diagnóstico clínico del dolor radicular cervical puede ser ambiguo.[1]

Las inyecciones epidurales cervicales se utilizan con frecuencia para tratar el dolor cervical crónico.[1] El dolor radicular es una causa frecuente de dolor cervical y brazo, el tratamiento conservador es el primer paso, seguido de las inyecciones epidurales cervicales.[1]

La radiculopatía cervical es una afección frecuente con una incidencia anual de 83 por cada 100.000 habitantes.[1] El abordaje interlaminar se ha preferido sobre el foraminal debido al mayor riesgo de este último de complicaciones como infarto cerebral y medular.[1]

Anatomía

La columna vertebral está constituida por 33 vertebras asociadas a tejidos blandos y la porción subcranial del esqueleto axial. Está subdividida en 5 regiones basadas en las curvaturas y morfología: cervical, torácica, lumbar, sacro y cóccix.[2]

La espina cervical está compuesta por 7 vertebras y está dividida en 2 segmentos mayores. Las 2 vertebras más cefálicas, el atlas y axis forman la articulación craneocervical junto con el occipucio. Las 5 vértebras cervicales caudales, C3-C7, comprenden la columna vertebral subaxial y son referidas por número. Así mismo la integran 37 articulaciones separadas que le permiten mayor movimiento que otras regiones de la columna vertebral y está rodeada por múltiples nervios.[2,3]

Las vértebras cervicales típicas son C3 a C6, estas son las pequeñas, pero las más distintivas, C1 y C2 son consideradas vertebras atípicas y C7 como única.[3] La médula espinal está vascularizada por ramas de la arteria vertebral y ramas de los vasos segmentarios. La arteria vertebral, una rama de la arteria subclavia, recorre hacia arriba a través de los forámenes del proceso transverso de las vértebras cervicales superiores para ingresar a la fosa posterior subcraneal a través del agujero magno.[3]

El sistema venoso que se encuentra dentro del canal vertebral consiste en un plexo venoso epidural o interno, el plexo venoso vertebral, ubicado en el espacio epidural y también un plexo venoso irregular que se encuentra sobre la médula (consta de seis venas longitudinales variables: tres anteriores y tres posteriores).[3]

Estructuras para tomar en cuenta

Los pedículos de las vértebras cervicales típicas se colocan más o menos a mitad del camino entre el margen superior e inferior del cuerpo vertebral.[3]

Los procesos transversos de una vertebral cervical típica están compuestos de raíces, una anterior y una posterior. Las dos raíces terminan lateralmente como como tubérculos anteriores y posteriores.[3]

El nervio espinal se forma entre las raíces anterior y posterior de cada proceso transversal. Este surco sirve como un pasaje para la salida del nervio espinal y su rama más grande, el ramo ventral.[3] Las ranuras neuronales forman un ángulo anterior de aproximadamente 50° con el plano medio-sagital, a excepción de C7, donde el ángulo es más grande generalmente de 56-57°. La profundidad de las ranuras neuronales aumenta gradualmente de C3 a C7, aproximadamente 3-5 mm de profundidad.[3]

El espacio epidural dorsal disminuye en niveles espinales más altos; según estudios anatómicos, el diámetro se reduce rápidamente por encima del nivel de C7-T1; tiene aproximadamente 1 mm a 2 mm de diámetro en niveles por encima de C6-C7 e incluso menos dependiendo de la variación individual, incluida la presencia de estenosis espinal. Por lo tanto, el riesgo de punción de la duramadre o incluso de trauma directo en la médula espinal aumenta significativamente cuando se accede al espacio epidural interlaminar por encima del nivel C7-T1.[4]

Equipo

- Monitorización: ECG, $SatO_2$, PANI
- Fluoroscopio
- Aguja: Tuohy 18-22 G con jeringa de pérdida de resistencia.
- Medio de contraste no iónico.
- Esteroide no particulado (dexametasona)

Técnica para el procedimiento[5]

1. Revisar una resonancia magnética o TAC de la región cervical previo al procedimiento y seleccionar el sitio de abordaje más seguro.

2. No se recomienda utilizar la sedación de forma rutinaria y en caso de emplearse deberá ser superficial para que el paciente responda y reporte cualquier síntoma.

3. Debe realizarse por debajo de C6-C7, idealmente C7-T1 (donde el diámetro epidural es mayor y la angulación de los procesos espinosos no es tan grande) y alternativamente en T1-T2. El espacio entre el ligamento amarillo y el espacio peridural es de 2mm y puede incrementarse con la flexión cervical.

4. Emplear técnica estéril utilizando clorhexidina.

5. La punción se realiza en la línea paramedia a nivel de C7 o T1 en vista anteroposterior ***(Figura 1 A y 2)***, para avanzar la aguja se debe hacer en visión lateral y no llevar más allá de la línea espinolaminar ***(Figura 1 B)***, sin realizar prueba de pérdida de la resistencia. En los casos de pacientes con hombros grandes se recomienda utilizar la proyección oblicua contralateral.

6. Puede presentarse una falsa pérdida de la resistencia debido a que el ligamento amarillo puede tener huecos en la línea media.

7. Antes de inyectar el esteroide y anestésico local se administra medio de contraste no iónico con fluoroscopía en tiempo real o sustracción digital.

8. No administrar demasiado volumen y limitar la velocidad de administración.

9. Se recomienda la utilización de esteroide no particulado (dexametasona).

10. Para administrar el medicamento a niveles superiores se emplea un catéter.

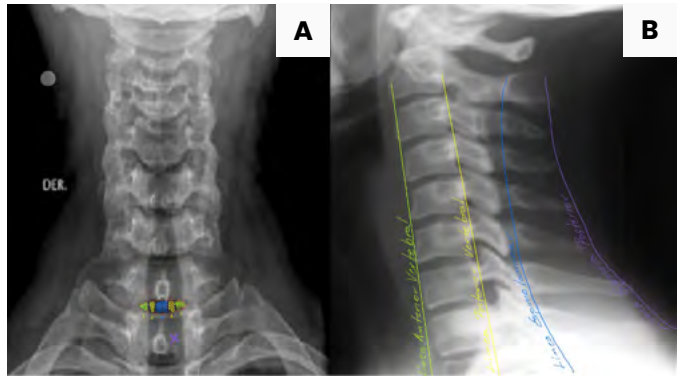


Figura 1. A) proyección AP, B) proyección lateral.



Figura 2. Visión AP con aguja contactando lamina de vertebra T1.

Imagen Óptima[6]

Vista oblicua contralateral:

Cuando la punta de la aguja está contralateral al fluoroscopio: el contraste debe formar un patrón lineal justo ventral a la lámina a lo largo de la Línea Interlaminar Ventral (VILL), es decir, la línea que conecta el borde posterior del neuroforamen con el margen anterior de la lámina en forma de balón de fútbol ***(Figura 3)***.

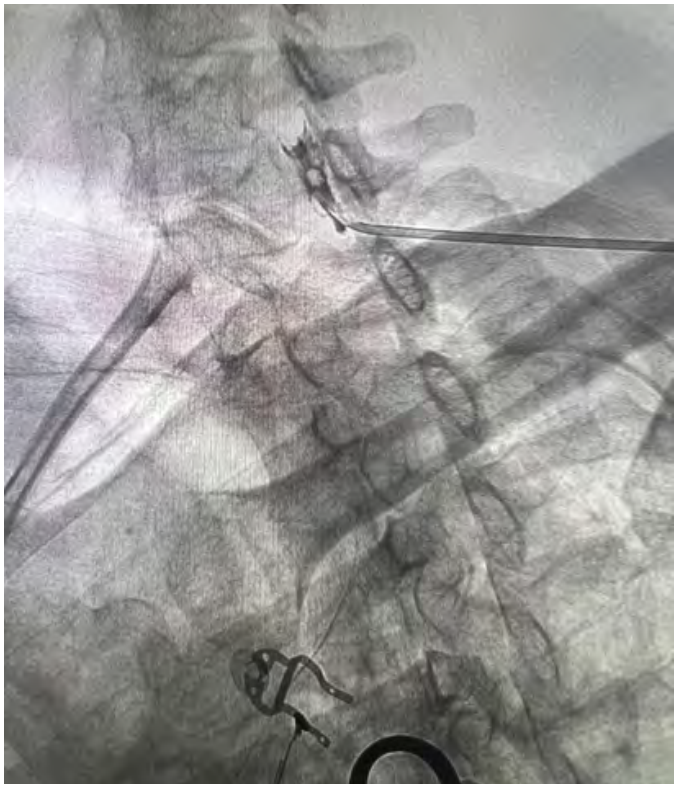


Figura 3. Visión oblicua contralateral con distribución peridural del medio de contraste.

Vista lateral:

El contraste debe estar justo ventral a la base de las apófisis espinosas a lo largo de la línea espinolaminar, es decir, la línea que conecta el borde ventral de las apófisis espinosas.

Vista anteroposterior (AP):

- El contraste típicamente aparece como una nube irregular y asimétrica, posiblemente lateralizada hacia un lado.
- El contraste puede delinear "burbujas" de grasa epidural.
- El contraste puede delinear los nervios espinales emergentes.
- El contraste entra en contacto inmediatamente con el pedículo medial.
- El contraste puede extenderse de manera rostral y caudal a varios niveles; sin embargo, una estenosis central puede limitar dicha dispersión.

Puntos clave[7]

- Al utilizar el abordaje en la línea media, es importante recordar el espacio común en el ligamento amarillo a nivel cervical.
- Cuidado con la falsa pérdida de resistencia entre el ligamento interespinoso y el ligamento amarillo.
- La identificación precisa del punto de entrada es muy importante para la facilidad del procedimiento ***(Figura 2)***.
- En una vista lateral, cuando el paciente tiene hombros grandes, usa la vista oblicua contralateral, tira hacia abajo de los brazos superiores o ajusta el ángulo del fluoroscopio.
- No avanzar la punta de la aguja más allá de la VILL sin usar la técnica de pérdida de resistencia.
- Abortar el procedimiento si se sospecha de dispersión subaracnoidea o subdural.
- Prestar atención a la retroalimentación del paciente. Cualquier dolor punzante, nuevo entumecimiento o debilidad debe evaluarse cuidadosamente.
- Reposicionar la aguja si se encuentra sangre venosa.
- Inyectar el anestésico local y el esteroide de elección, retirar las agujas y observar al paciente durante 30 minutos.

Indicaciones[7]

- Dolor cervical que persista más de 3 meses a pesar de tratamiento conservador.
- Hernia de disco.
- Dolor radicular cervical.
- Conducto cervical estrecho.
- Dolor crónico postquirúrgico cervical.
- Dolor discogénico.

Contraindicaciones[7]

- Coagulopatía.
- Descontrol glucémico.
- Infección en el sitio de punción o sistémica.
- Tumor en el sitio de punción.
- Alergia a los medicamentos.
- Rechazo del paciente.
- Embarazo (exposición a radiación).

Complicaciones[7-9]

Aunque la tasa general de complicaciones es baja, pueden ocurrir complicaciones catastróficas. Las medidas para prevenir las complicaciones incluyen revisar las imágenes, reconocer rápidamente el hematoma y aplicar técnicas de inyección cuidadosas.

***Absceso epidural*:** los casos leves se presentan como dolor local y fiebre. Los casos severos se presentan como compresión medular produciendo un déficit neurológico. Se requieren tratar con antibióticos y en algunos casos con descompresión quirúrgica.

***Hematoma epidural*:** se debe a la punción del plexo venoso en el espacio epidural dorsal. Puede presentarse en forma aguda en horas o hasta días después del procedimiento.

***Punción dural inadvertida*:** la eliminación rápida del medio de contraste puede significar que la aguja se encuentra en el espacio subaracnoideo.

***Punción subdural inadvertida*:** el espacio subdural es un espacio potencial entre el peridural y subaracnoideo. La inyección de un volumen pequeño de medio de contraste se visualiza como una línea delgada, recta en múltiples niveles. En este el medio de contraste no desaparece. La administración de anestésico local en el espacio subdural puede resultar en un bloqueo espinal total, pero presentarse más lentamente (hasta 20 minutos).

La aplicación de anestésico local en el espacio intratecal o subdural puede resultar en un bloqueo espinal alto. Puede provocar hipotensión, bradicardia, apnea, perdida de los reflejos y bloqueo motor.

***Infarto*:** por el empleo de esteroides no particulados que se pueden agregar formando partículas de mayor tamaño que los glóbulos rojos y originan un embolismo. Metilprednisolona forma las partículas de mayor tamaño, triamcinolona de tamaño intermedio y betametasona las de menor tamaño. Las partículas de dexametasona son 10 veces más pequeñas que los glóbulos rojos.[8]

***Vasoespasmo*:** debido a una inyección intravascular que puede provocar síntomas neurológicos temporalmente que se resuelven sin un efecto funcional a largo plazo.

***Crisis convulsiva*:** la inyección en arterias del cuello puede provocar crisis convulsivas aún con una dosis baja de anestésico local. Los síntomas leves son tinnitus y entumecimiento perioral, estos generalmente se autolimitan. Síntomas severos pueden ser las crisis convulsivas y deben tratarse con infusión intravenosa de lípidos para prevenir una alteración cardiaca mayor.

***Síndrome de arteria espinal anterior*:** la arteria espinal anterior se encarga de la perfusión de los dos tercios anteriores de la médula espinal y recibe aportación de las arterias radiculares. La isquemia de la arteria espinal anterior causada por la inyección de esteroides particulados en una arteria radicular puede lesionar el cordón espinal anterior. Puede presentarse pérdida de sensación de dolor, tacto fino, temperatura y parálisis. Sensación de vibración, propiocepción y discriminación de dos puntos permanece intacto.

***Trauma directo con la aguja*:** un trauma al cordón espinal puede provocar una lesión central medular y resultar en secuelas neurológicas, incluyendo paraplejia, cuadriplejia o muerte.

***Efectos de los esteroides*:** pueden generar hiperglicemia, ganancia de peso, retención de líquidos, lipomatosis peridural, supresión del eje hipotálamo-pituitario, síndrome de Cushing, necrosis avascular y miopatía inducida por esteroides.

Puntos Clave

La diseminación lateral del contraste hacia el ganglio de la raíz dorsal (DRG) y la raíz nerviosa espinal se asocia con mejores respuestas clínicas.

Se debe intentar administrar el medicamento alrededor de la raíz nerviosa raquídea y alrededor de la raíz nerviosa espinal.

Ultrasonido *vs* Fluoroscopía

Los resultados del bloqueo selectivo radicular ecoguiado versus el bloqueo peridural cervical guiado por fluoroscopia para dolor radicular cervical inferior son similares en términos de dolor y mejoras funcionales.

El bloqueo selectivo ecoguiado evita la exposición a la radiación y requiere menos tiempo que el bloqueo interlaminar guiado por fluoroscopia. También ayuda a identificar los vasos en la trayectoria de la punción.

Por lo tanto, el bloqueo selectivo de raíces nerviosas podría considerarse la primera opción de tratamiento para el dolor radicular cervical.[11]

En los casos en los que no sea posible un abordaje interlaminar debido a una fusión cervical o a una laminectomía se podría elegir un abordaje transforaminal. La manipulación quirúrgica puede producir cicatrización y la prueba de pérdida de la resistencia verse modificada aumentando el riesgo de punción inadvertida.[12,13]

Referencias bibliográficas

1. Peene L, Cohen SP, Brouwer B, James R, Wolff A, Van Boxem K, et al. Cervical radicular pain. Pain Pract. 2023;23(7):800-17.

2. Kaiser JT, Reddy V, Launico MV, et al. Anatomy, Head and Neck: Cervical Vertebrae. [Updated 2023 Oct 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539734/

3. Manchikanti L, Kaye AD, Falco FJ. Antithrombotic and antiplatelet therapy. In: Essentials of interventional techniques in managing chronic pain. 2018. p. 53-9.

4. House LM, Barrette K, Mattie R, McCormick ZL. Cervical epidural steroid injection: techniques and evidence. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2018;29(1):1-17.

5. Manchikanti L, Schultz DM, Falco FJ. Cervical epidural injections. In: Essentials of Interventional Techniques in Managing Chronic Pain. Cham: Springer International Publishing; 2024. p. 287-321.

6. Petrolla JJ, Tahaei SA, Puttlitz KM, Klein MA, Furman MB. Cervical Interlaminar Epidural Steroid Injection—Paramedian Approach. In: Furman MB, editor. Atlas of Image-Guided Spinal Procedures. 2nd ed. Elsevier; 2018. p. 401-9.

7. Berkman A. Interlaminar Cervical Epidural Injection. In: Stogicza AR, Mansano AM, Trescot AM, Staats PS, editors. Interventional Pain. Springer; 2020.

8. Chang A, Wang D. Complications of fluoroscopically guided cervical interlaminar epidural steroid injections. Curr Pain Headache Rep. 2020;24:1-5.

9. House LM, Barrette K, Mattie R, McCormick ZL. Cervical epidural steroid injection: techniques and evidence. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2018;29(1):1-17.

10. Mesregah MK, Feng W, Huang WH, Wei-Cheng C, Yoshida B, Mecum A, et al. Clinical effectiveness of interlaminar epidural injections of local anesthetic with or without steroids for managing chronic neck pain: a systematic review and meta-analysis. Pain Physician. 2020;23(4):335.

11. Ozturk EC, Sacaklidir R, Sencan S, Ertan G, Gunduz OH. The impact of contrast spread patterns to clinical outcomes of cervical interlaminar epidural steroid injection: an observational study. Turk Neurosurg. 2023;33(6).

12. Jang JH, Lee WY, Cho KR, Nam SH, Park Y. Ultrasound-guided selective nerve root block versus fluoroscopy-guided interlaminar epidural block versus fluoroscopy-guided transforaminal epidural block for the treatment of radicular pain in the lower cervical spine: a retrospective comparative study. Pain Res Manag. 2020;2020.

13. Woo JH, Park HS. Cervical transforaminal epidural block using low-dose local anesthetic: a prospective, randomized, double-blind study. Pain Med. 2015;16(1):61-7.

Diagnóstico y tratamiento de cefalea tensional: Revisión.

Sámano-García Marcela[1], Castillo-García Omar I.[2]

1. Clínica del dolor, Instituto Nacional de Cancerología, México.
2. Neurología. Hospital Central Militar, México.

Se le ha denominado a la cefalea tensional de diferentes formas a lo largo del tiempo, las cuales han incluido términos como cefalea por contractura muscular, cefalea psicomiogénica, cefalea por estrés, cefalea ordinaria, cefalea esencial, cefalea idiopática, cefalea psicogénica, cefalea de intervalo y cefalea depresiva los nombres más comunes.[1,2]

La prevalencia a lo largo de la vida se estima en un 46-78%,[3] siendo la más común de todos los tipos de cefalea. En cuanto los subtipos, la cefalea tensional frecuente es la más común, seguida por cefalea tensional infrecuente y posteriormente la probable; dejando en último lugar al a cefalea tensional crónica.[4] Tiene además altos índices de discapacidad y socioeconómico.[2]

Actualmente la clasificación internacional de cefaleas, en la tercera edición propone a la cefalea tensional como una entidad con cuatro subtipos, ***(Tabla 1)***.[2,5]

Cefalea tensional episódica infrecuente
• Asociada a sensibildiad pericraneal • No asociadad a sensibildiad pericraneal
Cefalea tensional episódica frecuente
• Asociada a sensibildiad pericraneal • No asociadad a sensibildiad pericraneal
Cefalea tensional crónica
• Asociada a sensibildiad pericraneal • No asociadad a sensibildiad pericraneal
Probable cefalea tensional
• Tensional episódica infrecuente • Tensional episódica frecuenta • Tensional crónica

Tabla 1. Clasificación de cefalea tensional adaptado de Clasificación Internacional de las cefaleas 3ra edición.

Dentro de dicha clasificación se toma en cuenta la temporalidad, duración, síntomas acompañantes, así como la hipersensibilidad craneal para poder clasificarla, además de incluir una cuarta categoría donde se engloba las cefaleas que no cuentan con todos los criterios, pero no cumple criterios de alguna otra patología.[2]

Los mecanismos fisiopatológicos de dicha entidad no se conocen de manera cierta. En las cefaleas episódicas tanto frecuentes como infrecuentes, los mecanismos periféricos juegan un papel importante. Mientras que en la cefalea crónica son de mayor importancia los mecanismos centrales.[2] Dentro de los mecanismos asociados, se encuentra el dolor o la espasticidad crónica muscular, la cual no necesariamente conlleva hipersensibilidad a la palpación, lo cual da la diferencia a los subtipos de las diferentes clases de cefalea tensional.[1] Se ha propuesto que dicha contractura muscular conlleva a impulsos reflejos a nivel espinal lo cual tiene relevo a nivel talámico y cortical, dando como respuesta espasmo muscular y dolor secundario.[2]

El diagnóstico de cefalea tensional se realiza con base a la historia médica y exploración física, incluyendo en esta última una exploración neurológica detallada. No es necesario el uso de estudios de gabinete como neuroimagen y encefalograma para realizar el diagnóstico.[3]

Dentro de las características que debe de cumplir para poderse considerar cefalea tensional son dos o más de las siguientes:[2-6]

- **Cefalea bilateral**
- **Dolor no pulsátil**
- **Dolo de intensidad leve a moderada**
- **No empeora con la actividad**

El examen neurológico debe ser normal ya que no se afecta de manera directa alguna área específica de los pares craneales, sensiblidad o motricidad .[1,3] En la exploración es importante la buscar la hipersensibilidad a la palpación manual, la cual es más común en los episodios agudos. Estos puntos normalmente se encuentran al explorar los músculos frontal, temporal, masetero, pterigoides, esternocleidomastoideo, esplenio y trapecio.[2] Aun así, hay pacientes que no presentarán dichos puntos de hipersensibilidad ya considerado dentro de la clasificación internacional de cefaleas. Lo que marcará la diferencia entre infrecuente, frecuente y crónica es la temporalidad, duración y síntomas asociados ***(Tabla 2)***.[2,6,7]

Tipo de cefalea	Cefalea tensional episódica infrecuente	Cefalea tensional episódica frecuente	Cefalea tensional crónica
Frecuencia	Al menos 10 episodios en <1 día por mes < 12 días al año	Al menos 10 episoidios en 1-14 días por mes Promedio de >3 meses (>12 y >180 días al año)	>15 Días en un mes o que persista por más de 3 meses (>180 días al año)
Duración	30 minutos a 7 días	30 minutos a 7 días	Constante por horas o días
Síntomas asociados e incapacidad	Sin anorexia, náusea o vómito. Puede tener fotofobia o fonofobia	Puede tener anorexia, no náusea o vómito. Puede tener o fotofobia o fonofobia	Puede tener 1 de las siguientes: náusea leve, fotofobia o fonofobia

Tabla 2. Características de los subtipos de las cefaleas tensionales.

Para determinar el tratamiento, es importante considerar el subtipo de cefalea tensional que se está abordando, así como si se encuentra en un episodio de crisis.[1,6,8] Para los episodios agudos, el manejo recomendado es el uso de analgésicos no esteroideos y paracetamol teniendo todas con un buen nivel evidencia, estos se pueden combinar con cafeína el cual tiene evidencia B. Para la profilaxis en pacientes con cefalea tensional crónica y episódica frecuente, se utiliza antidepresivos tricíclicos, tetracíclicos e inhibidores selectivos de recaptura de serotonina, el de mayor evidencia siendo la amitriptilina ***(Tabla 3)***.[1,6,8–12]

Fármaco	Dosis	Nivel de Evidencia
Tratamiento para cuadro agudo		
Paracetamol	500-1000mg	A
Aspirina	500-100mg	A
Ibuprofeno	200-800mg	A
Ketoprofeno	25-50mg	A
Naproxeno	375-50mg	A
Diclofenaco	12.5 a 100mg	A
Cafeína	65-200mg	B
Tratamiento profiláctico		
Amitriptilina	10-75 mg/día	A
Nortriptilina	10-100mg/día	No disponible
Mirtazapina	30 mg/día	B
Velanfaxina	150mg/día	B
Clomipramina	75-150mg	B

Tabla 3. Tratamiento farmacológico para la cefalea tensional.

También existen opciones no farmacológicas para el tratamiento, los cuales se utilizan principalmente en los pacientes con cefalea tensional crónica o refractarios a tratamiento farmacológico. Estos últimos incluyen el *biofeedback*, terapia cognitiva conductual, maniobras de relajación, terapia física y acupuntura, de estas medidas no farmacológicos sólo la primera con nivel de evidencia A y el resto nivel de evidencia C.[8,13] También existen técnicas intervencionistas descritas como el uso de agujas secas y aplicación de toxina botulínica tipo A entre otras.[14,15]

Referencias bibliográficas

1. Freitag F. Managingand Treating Tension - type Headache. Med Clin North Am. 2013;97:281-292.

2. Torelli P, Jensen RH, Tavanaiepour D, et al. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia. 2013;33(9):629-808.

3. Becker W, Dindlay T, Moga C, et al. Guideline for primary care management of headache in adults. Can Fam Physician. 2015;61:670-679.

4. Ferrante T, Manzoni GC, Russo M, et al. Prevalence of tension-type headache in adult general population : the PACE study and review of the literature. Neurol Sci. 2013;34(1):137-138.

5. Tommaso M De, Federici A, Serpino C, et al. Clinical features of headache patients with fibromyalgia comorbidity. J Headache Pain. 2011;(12):629-638. doi:10.1007/s10194-011-0377-6.

6. Chowdhury D. Tension Type headache. Ann Indian Acad Neuroogy. 2012;15(5):83-88.

7. Semenov IA. Tension-type headaches. Disease-a-Month. 2015;61:233-235.

8. Kaniecki RG. Tension-Type Headache. Contin Lifelong Learn Neurol. 2012;18(4):823-834.

9. Banzi R, Cusi C, Randazzo C, Sterzi R, et al. Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) and serotonin- norepinephrine reuptake inhibitors (SNRIs) for the prevention of tension-type headache in adults (Review) SUMMARY OF FINDINGS FOR THE MAIN COMPARISON. Cochrane Database Syst Rev. 2016;(5).

10. Stephens G, Derry S, Ra M, et al . Paracetamol (acetaminophen) for acute treatment of episodic tension-type headache in adults (Review) Paracetamol (acetaminophen) for acute treatment of episodic tension-type headache in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2016;(6).

11. Derry S, Pj W, Ra M, et al. Ibuprofen for acute treatment of episodic tension-type headache in adults (Review). Cochrane Database Syst Rev. 2015;(7).

12. Veys L, Derry S, Ra M, et al. Ketoprofen for episodic tension-type headache in adults (Review) Ketoprofen for episodic tension-type headache in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2016;(9).

13. Yu S, Han X. Update of Chronic Tension-Type Headache. Curr Pain Headache Rep. 2015;19:469-476.

14. Luvisetto S, Gazerani P, Cianchetti C, et al. Botulinum Toxin Type A as a Therapeutic Agent against Headache and Related Disorders. Toxins (Basel). 2015;7:3818-3844.

15. France S, Bown J, Nowosilskyj M, et al. Evidence for the use of dry needling and physiotherapy in the management of cervicogenic or tension-type headache : A systematic review. Cephalalgia. 2014;34(12):994-1003.

Uso de toxina botulínica en migraña: Artículo de revisión

Orozco-Delgado Vanessa R.[1],
Juárez-Lemus Ángel M.[2]

1. IMSS Unidad de Medicina Ambulatoria No.161/ Clínica Alive/ Clínica de Especialidades Médicas RE/
2. Instituto Nacional de Cancerología/ Clínica Alive

Introducción

La migraña es uno de los tipos más comunes de dolor de cabeza y es la segunda causa más común de trastornos neurológicos, con una prevalencia anual de alrededor del 15% de la población.

La tercera y más reciente versión de la Clasificación Internacional de Trastornos de Cefalea (ICHD) define a la migraña crónica como dolor de cabeza que ocurre al menos 15 días al mes, durante >3 meses, que tiene características de dolor de cabeza migrañoso al menos 8 días al mes.[1]

En la actualidad, se utilizan diversos medicamentos, incluidos los betabloqueadores, antiepilépticos, antagonistas del calcio, antidepresivos, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y la toxina butulínica A (BoNT-A), para prevenir la migraña.

La BoNT-A es una proteína compleja producida por una bacteria grampositiva y anaeróbica llamada *Clostridium botulinum*.[2]

Se han propuesto varios mecanismos con respecto a la función de la BoNT-A, incluida la inhibición de la exocitosis de neuroquímicos y proteínas de los sistemas motor y sensorial, la reducción de la exocitosis de células proinflamatorias, neurotransmisores y neuropéptidos excitatorios del sistema nervioso como la sustancia P, CGRP (péptido relacionado al gen de la calcitonina), glutamato, y la inhibición de los receptores de proteína de unión al factor sensible a N-etilmaleimida soluble (SNARE).[3]

En la Investigación de Fase III para la Evaluación de la Terapia de Profilaxis de la Migraña (PREEMPT), se descubrió que la inyección de BoNT-A, en comparación con el placebo, afectó la frecuencia y la gravedad de la migraña crónica (MC) y alivió los síntomas.[4]

Aspectos destacados de eficacia, tolerabilidad y seguridad

La eficacia de la toxina onabotulínica A (BoNT-A) se ha demostrado ahora en más de 5000 pacientes con migraña crónica tratados en estudios clínicos y observacionales.

Los ensayos PREEMPT compararon la eficacia y seguridad de la BoNT-A con la del placebo durante un período doble ciego de 24 semanas, que fue seguido por una fase abierta de 32 semanas, en 1384 adultos con migraña crónica.

El tratamiento con BoNT-A proporcionó reducciones sostenidas y significativas desde el inicio en la frecuencia de dolor de cabeza con beneficios incrementales en los ciclos de tratamiento sucesivos.

Es importante destacar que los datos demostraron que los pacientes que no respondieron al primer ciclo de tratamiento con BoNT-A pueden responder al segundo o tercer ciclo con mejoras clínicamente significativas.[5]

En un análisis agrupado de los datos del ensayo PREEMPT, un porcentaje significativamente mayor de pacientes tratados con BoNT-A en comparación con los tratados con placebo experimentaron al menos una disminución del 50% desde el inicio en la frecuencia de días de dolor de cabeza en todos los puntos temporales (p<0.001), lo que demuestra una tasa de respuesta que fue clínicamente significativa.[4]

Mecanismos de acción de la BoNT-A en la migraña crónica

La eficacia de la BoNT-A ha sido demostrada en múltiples estudios clínicos, como los ensayos PREEMPT, donde se observó una reducción significativa en los días de migraña en comparación con placebo. Los efectos del tratamiento son sostenidos y se asocian con mejoras clínicas en la calidad de vida de los pacientes.[6]

En las últimas 3 décadas, se ha ampliado considerablemente la comprensión tanto de la fisiopatología de la migraña como de los mecanismos por los que actúa la BoNT-A en la migraña.

La migraña crónica ahora se reconoce como una enfermedad neurológica altamente compleja, que involucra múltiples vías periféricas y del sistema nervioso central.

El sistema trigémino-vascular ha surgido como central para la fisiopatología de la migraña.[7]

Temprano durante un ataque de migraña, puede ocurrir una sensibilización periférica, lo que resulta en una disminución del umbral de respuesta en el nervio trigémino. Con ataques repetidos y progresión, puede ocurrir una sensibilización central generalizada y se cree que conduce a alodinia cutánea, hiperalgesia y dolor continuo.[8]

Tras la inyección en los músculos de la cabeza y el cuello que están inervados por terminales sensoriales de neuronas trigéminas, la BoNT-A se internaliza en las terminales nerviosas donde finalmente escinde la proteína asociada a la sinaptosoma proteína-25kDa (SNAP-25).

La BoNT-A, inhibe la liberación de neuropéptidos y neurotransmisores como el péptido relacionado con el gen de la calcitonina y el glutamato, que están asociados con la génesis del dolor.[3]

La BoNT-A también reduce la cantidad de receptores de canales iónicos en las membranas de los nervios sensoriales; estos incluyen el miembro 1 de la subfamilia V del canal de cationes de potencial transitorio, el miembro 1 de la subfamilia A del canal de cationes de potencial transitorio y los receptores P2X3, que se regulan positivamente debido a la activación de las neuronas aferentes sensoriales que caracterizan la migraña.[3]

También se ha demostrado que la BoNT-A tiene un efecto central directo, a pesar de que no atraviesa la barrera hematoencefálica. Se ha demostrado que, a través del transporte axonal retrógrado, BoNT-A viaja no solo a los ganglios sensoriales, sino también a las inervaciones aferentes del tronco encefálico y escinde la cadena de proteínas SNARE dentro de las neuronas del sistema nervioso central. Todo lo anterior brindando efectos miorrelajantes y analgésicos[9] ***(Figura 1)***.

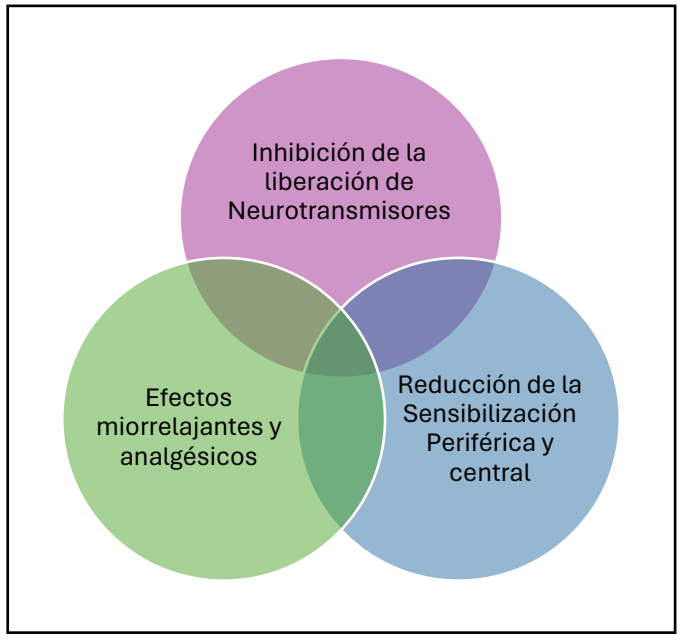


Figura 1. Mecanismos de acción de la Toxina Botulínica para control del dolor en migraña.

Fisiopatología de la migraña y justificación del uso de la toxina botulínica

La fisiopatología de la migraña aún se debate. El comienzo de un ataque de migraña podría estar relacionado con la activación de los nociceptores de fibras C en la duramadre por la difusión a las meninges del neuropéptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y neurotransmisores de la corteza cerebral durante la depresión cortical propagada. Los nociceptores de fibras C y las fibras de dolor A-delta y, posteriormente, las neuronas sensoriales de segundo orden del complejo trigéminocervical en el tronco encefálico se activan.[7]

Seguridad cardiovascular

Los desencadenantes son factores exógenos (como el estrés periférico, los productos dietéticos, los cambios ambientales) que activan las aferencias sensoriales, así como factores endógenos (depresión cortical propagada, fluctuación hormonal, redes cerebrales demoduladas) ***(Figura 2)***.

Por lo tanto, la fisiopatología se caracteriza por una activación anormal del sistema trigémino-vascular en las meninges que causa una inflamación neurogénica, que explica el uso de antiinflamatorios durante los ataques. La neuroinflamación conduce a una doble respuesta: una sensibilización periférica, mediada por una respuesta excesiva de las neuronas nociceptivas aferentes primarias al estrés exógeno externo, expresada fenotípicamente por un dolor punzante, exacerbado al agacharse o toser.[10]

Los nociceptores y mediadores inflamatorios involucrados son la bradicinina, la histamina, la serotonina, la prostaglandina E2 y las interleucinas 1, 6 y 8 y el factor de necrosis tumoral alfa y, una sensibilización central que es causada por la hiperexcitabilidad de las neuronas nociceptivas en el asta dorsal de la médula espinal.

Este proceso está mediado por el CGRP, que tiene un papel fundamental en la transmisión nociceptiva y la cronificación de la migraña.

Parece que el objetivo de la terapia preventiva con BoNT-A consiste en interrumpir la liberación de CGRP y otros neuropéptidos así como la activación del nociceptor de las fibras C y de las fibras A-delta cercanas.[10]

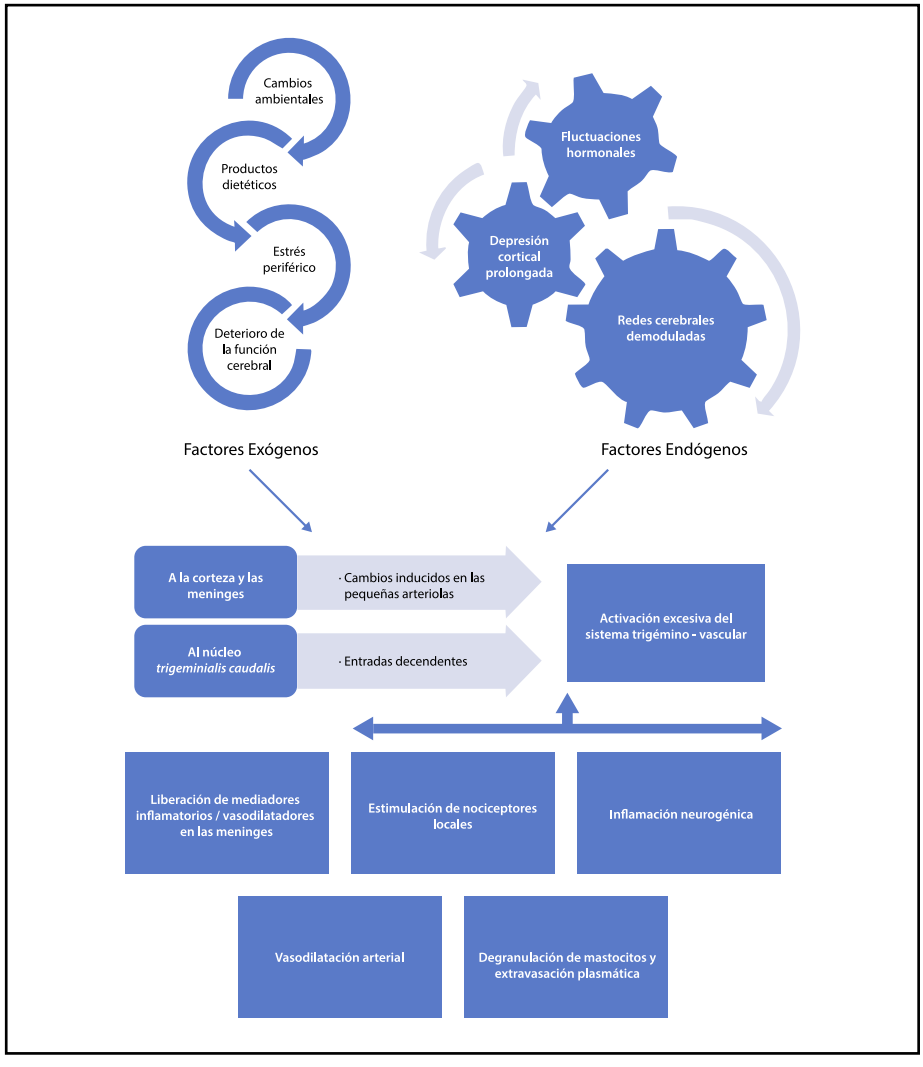


Figura 2. Mecanismos fisiopatológicos implicados en los ataques de migraña.

Eficacia de la Toxina Onabotulínica A

La evidencia de clase I para la toxina botulínica se estableció en los estudios PREEMPT-1 y PREEMPT-2. Se asignó aleatoriamente a pacientes de 18 a 65 años con migraña crónica, excluidos los pacientes con cefalea continua, para recibir 155 a 195 unidades de BoNT-A en 31 sitios sobre la cabeza y el cuello.

Entre los estudios, se asignó aleatoriamente a 1384 sujetos a BoNT-A o placebo. En el análisis agrupado, se encontró que 24 semanas de BoNT-A reducían significativamente los días mensuales de cefalea en 8,4 en comparación con 6,6 con placebo, y una tasa de respuesta del 50 % (la proporción de la población del estudio que logró al menos una reducción del 50 % en los días mensuales de migraña) del 47,1 % (placebo 35,1 %).[9]

En una revisión Cochrane de 2018 de 28 ensayos controlados aleatorizados (ECA), BoNT-A para la migraña crónica redujo el número de días de migraña en 3,1 (IC del 95 %: 1,4-4,7) y los días de cefalea en 1,9 (IC del 95 %: 1,0-2,7) después de seis meses.[11,12]

Los efectos biológicos son transitorios y suelen durar de 3 a 6 meses, lo que coincide con el mecanismo de acción de la toxina.[13]

Medidas de Calidad de Vida

Si bien se hace hincapié en la reducción de la frecuencia de los días de cefalea, la mejora de la calidad de vida, la carga de la enfermedad y la reducción de la comorbilidad de salud mental, son resultados críticos tanto para los pacientes como para los médicos que los tratan.

El estudio COMPEL de 2 años incluyó el cuestionario de salud del paciente (PHQ-9) y la puntuación del trastorno de ansiedad generalizada (GAD-7) y encontró, respectivamente, que el 78% y el 81,5% de los pacientes tuvieron una reducción significativa de los síntomas de depresión y ansiedad, mientras que otros estudios han informado de una mejora incluso desde el primer ciclo de tratamiento.[14]

Las medidas de calidad de vida de la terapia BoNT-A se han evaluado en múltiples estudios utilizando varias medidas, incluida la prueba de impacto del dolor de cabeza (HIT-6), la prueba de evaluación de la discapacidad de la migraña (MIDAS) y el cuestionario de calidad de vida específico de la migraña (MSQ). Una reducción clínicamente significativa en HIT-6 (reducción ≥5) se ha informado en el 30,1–59,1% de los pacientes en ensayos, mientras que las puntuaciones MIDAS se reducen significativamente de 67,3 a 15,3 a los 6 meses en un entorno del mundo real. Los dominios de función del rol del MSQ mejoran entre un 14,4 y un 33 % con BoNT-A.[15]

Factores asociados a la eficacia de la toxina botulínica

Factores clínicos

Uno de los primeros predictores clínicos de eficacia fue propuesto por Jakubowski, quien describió tres fenotipos de dolor en la migraña: Ocular ("como meterme un dedo en el ojo"), implosionante ("alguien me está aplastando el cráneo"), y explosivo ("como si mi cabeza fuera a explotar").

Jakubowski *et al.* informaron sobre una cohorte de 63 pacientes con migraña episódica y crónica, que recibieron 100 unidades de BoNT-A, antes del protocolo PREEMPT. Informaron que un fenotipo ocular o implosionante de dolor se asoció con mejor respuesta a BoNT-A, mientras que el dolor explosivo no se asoció a mejor respuesta a BoNT-A.[15]

La segunda característica fenotípica de interés ha sido el dolor unilateral, que Mathew *et al.* informaron por primera vez que predecía la respuesta, junto con la alodinia cutánea y la sensibilidad muscular pericraneal.[16]

Aún no está claro si las características fenotípicas descritas anteriormente son predictoras de la respuesta clínica y, en caso afirmativo, cuál es su valor predictivo. Sin duda, a ningún paciente se le debe negar la administración de BoNT-A por carecer de estas características.

Características de imagen

Varios estudios han intentado abordar si existen cambios estructurales entre los que responden y los que no responden a la terapia BoNT-A. Hubbard evaluó los cambios estructurales y funcionales mediante resonancia magnética en los que no respondieron a BoNT-A en comparación con los que sí respondieron y que habían revertido a migraña episódica.[17]

Demostraron que los respondedores a BoNT-A tenían engrosamiento cortical en la corteza somatosensorial primaria derecha, la ínsula anterior, la circunvolución temporal superior izquierda y la pars opercularis en comparación con los que no respondieron.[18]

En un estudio de 62 pacientes con migraña crónica, se encontró que la deposición de hierro en la sustancia gris periacueductal (PAG) estaba asociada con una respuesta negativa a BoNT-A.[19]

Se ha demostrado que la deposición de hierro aumenta en la migraña crónica en comparación con la migraña episódica y en migraña crónica en comparación con controles sanos, lo que sugiere que la acumulación ocurre con la enfermedad prolongada y un posible mecanismo por el cual la duración de la enfermedad es un marcador de la eficacia de BoNT-A.[19]

Protocolo de uso de toxina botulínica en migraña

Los pacientes adecuados para el tratamiento con BoNT-A son (I) sujetos mayores de 18 años; (II) más de 15 días al mes con dolor de cabeza que dura más de 4 horas al día o con más de 3 días al mes de discapacidad relacionada con el dolor de cabeza; (III) pacientes con eventos adversos o contraindicaciones a los triptanes u otros medicamentos vasoactivos; y (IV) ataques severos o prolongados.[20]

Otros factores para elegir la BoNT-A como terapia preventiva son: la frecuencia de los dolores de cabeza con el nivel de carga; el uso excesivo de medicamentos; la mala respuesta a la terapia aguda; y comorbilidades como la depresión.[20]

Debido a que el origen del dolor de migraña proviene de las meninges y la frente, el puente de la nariz, las sienes, la parte posterior de la cabeza y el cuello, las inyecciones en el cuero cabelludo periférico dan como resultado un transporte retrógrado a través de las conexiones a las meninges, el ganglio trigémino de Gasser y los nervios occipitales a través de las raíces dorsales hasta la columna cervical.[21]

Por lo tanto, el protocolo para el tratamiento de la migraña con inyecciones de BoNT-A implica la aplicación de 31-39 sitios de inyección pericraneales que consisten en siete grupos musculares de forma bilateral en áreas específicas de la cabeza y el cuello, con una dosis total de entre 155 y 195 unidades, cada tres meses.

En cuanto a los grupos musculares, en la región temporal la inyección debe realizarse >45 mm por encima del arco cigomático para evitar el tendón[22] ***(Figura 3)***.

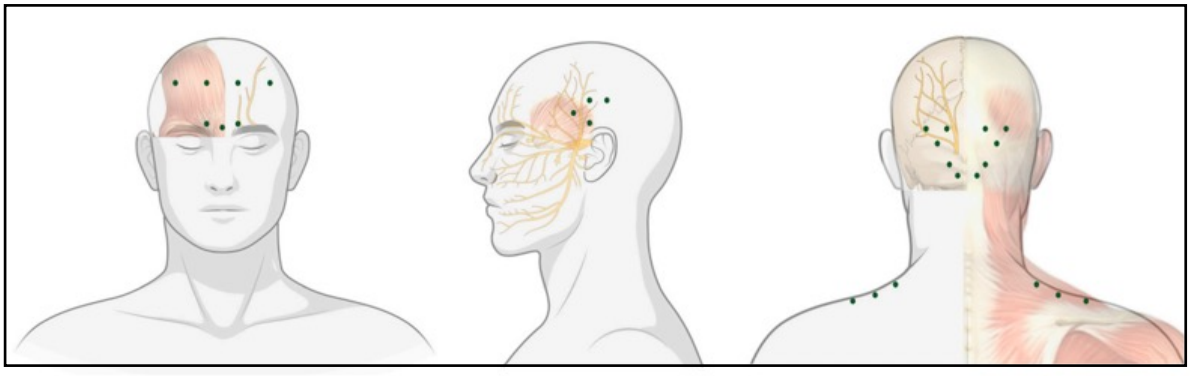


Figura 3. Protocolo PREEMPT para la inyección de BoNT-A: los puntos verdes representan los sitios de inyección[6]

Se han clasificado cuatro categorías de respondedores:

Excelentes, cuando los pacientes experimentaron una reducción en los días de cefalea >75% o el mismo porcentaje de mejoría en las herramientas validadas. Todos los pacientes comenzaron con una dosis de 155 UI, según las pautas estadounidenses de cefalea, que podría aumentarse a 195 UI e inyectarse cada tres meses durante un año. Si la eficacia persiste después de 1 año, las inyecciones deben realizarse cada 4 meses y debe considerarse la interrupción después de 2 años con la misma respuesta.[23]

El segundo grupo se denomina buenos respondedores por una reducción de los días de dolor de cabeza o puntuaciones de ≥50% a <75%. Los autores sugirieron comenzar con una dosis de 155 UI y, según la respuesta, se debe considerar complementar un segundo tratamiento con CGRP-dirigido si persiste un número ≥8 días de dolor de cabeza al mes. Después de dos años, el tratamiento podría inyectarse cada 4 meses.

Cuando se registra una respuesta de ≥30% a <50%, los pacientes deben clasificarse como pacientes con baja respuesta. La dosis inicial es de 155 UI, y si continúan con baja respuesta son posibles dos opciones: (1) continuar con BoNT-A más terapia preventiva oral durante al menos 1 año. Según la respuesta, en el segundo año debemos considerar abandonar la terapia oral y continuar con BoNT-A cada 3-4 meses; (2) cambiar a anticuerpos monoclonales (mAb) dirigidos a CGRP aprobados cuando persiste una respuesta baja después de 2 ciclos de BoNT-A y terapia oral.[23]

Por último, los pacientes que responden con una reducción de los días de cefalea <30% se denominan no respondedores. En la segunda inyección se debe añadir un tratamiento oral y aumentar la dosis de BoNT-A. Si no se observan respuestas después de 2 ciclos, se debe considerar un cambio a mAb dirigido a CGRP.[23]

Efectos adversos de la toxina botulínica

En cuanto a la seguridad, la BoNT-A es generalmente bien tolerada. Los efectos adversos más comunes incluyen dolor leve en el cuello y fatiga muscular.

Los ensayos PREEMPT a largo plazo en el mundo real mostraron que alrededor del 40-73% de los pacientes informaron uno o más eventos adversos con BoNT-A, que consistieron en dolor de cuello (4%), dolor musculoesquelético (2%), migraña o empeoramiento de la migra (1-8,7%) y visión borrosa (1%).

Sin embargo, en pacientes que continuaron con las inyecciones, la tasa de incidencia se redujo en la sesión de tratamiento posterior, mostrando un efecto satisfactorio sobre los eventos adversos leves.[24]

La seguridad se demostró incluso en bebés amamantados por mujeres lactantes tratadas para migraña crónica. Acerca de la seguridad en mujeres embarazadas, los eventos adversos fueron similares a la población general.[24]

Conclusiones

La migraña crónica es una enfermedad neurológica compleja que afecta significativamente la calidad de vida de los pacientes, causando discapacidad tanto física como mental. La toxina botulínica tipo A (BoNT-A) ha demostrado ser un tratamiento preventivo eficaz y seguro para reducir la frecuencia y gravedad de los ataques de migraña crónica, contribuyendo a la mejora general en la calidad de vida de los pacientes.

A pesar de los avances en la comprensión de los mecanismos de acción de la BoNT-A, aún persisten desafíos en el manejo de la migraña crónica. La respuesta al tratamiento puede variar según factores fenotípicos y estructurales individuales, por lo que se requiere de enfoques personalizados. El protocolo de tratamiento con BoNT-A para migraña crónica implica la inyección en 31-39 sitios pericraneales, que abarcan grupos musculares clave en la cabeza y el cuello, como los músculos frontalis, temporalis, occipitalis y trapecio. La dosis estándar es de 155-195 unidades aplicadas cada tres meses.

En pacientes que no responden de manera adecuada a la BoNT-A, es fundamental considerar la combinación con otros tratamientos preventivos,

incluidos los anticuerpos monoclonales dirigidos al CGRP. Estos tratamientos ofrecen una nueva vía prometedora para aquellos que no alcanzan una respuesta clínica satisfactoria solo con la toxina botulínica.

El manejo de la migraña crónica requiere una comprensión integral de la fisiopatología, así como un enfoque multidisciplinario que combine terapias preventivas farmacológicas y no farmacológicas. Aunque la BoNT-A representa un avance significativo en el tratamiento de la migraña crónica, el futuro del tratamiento radica en terapias más específicas y personalizadas, que puedan abordar tanto las vías periféricas como centrales implicadas en esta enfermedad debilitante.

Referencias bibliográficas

1. International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018;38(1):1–211.

2. Shaterian N, Shaterian N, Ghanaatpisheh A, Abbasi F, Daniali S, Jahromi MJ, et al. Botox (OnabotulinumtoxinA) for treatment of migraine symptoms: A systematic review. Pain Res Manag. 2022;2022:3284446. doi: 10.1155/2022/3284446.

3. Burstein R, Blumenfeld AM, Silberstein SD, Manack Adams A, Brin MF. Mechanism of action of OnabotulinumtoxinA in chronic migraine: A narrative review. Headache. 2020;60(7):1259–72. doi: 10.1111/head.13849.

4. Dodick DW, Turkel CC, DeGryse RE, Aurora SK, Diener HC, Lipton RB, et al. OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: Pooled results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phases of the PREEMPT clinical program. Headache. 2010;50(6):921–36. doi: 10.1111/j.1526-4610.2010.01678.x.

5. Silberstein SD, Dodick DW, Aurora SK, Diener HC, Lipton RB, Brin MF, et al. Percent of patients with chronic migraine who responded per onabotulinumtoxinA treatment cycle: PREEMPT. J.

6. Ray JC, Hutton EJ, Matharu M. OnabotulinumtoxinA in migraine: a review of the literature and factors associated with efficacy. J Clin Med. 2021;10(13):2898. doi: 10.3390/jcm10132898.

7. Raciti L, Raciti G, Militi D, Casella C, Calabrò RS. Chronic migraine: a narrative review on the use of botulinum toxin with clinical indications and future directions. J Integr Neurosci. 2022;21(5):141. doi: 10.31083/j.jin2105141.

8. Aurora SK, Brin MF. Chronic migraine: an update on physiology, imaging, and the mechanism of action of two available pharmacologic therapies. Headache. 2017;57(1):109–25.

9. Pirazzini M, Rossetto O, Eleopra R, et al. Botulinum neurotoxins: biology, pharmacology, and toxicology. Pharmacol Rev. 2017;69(2):200–35.

10. Goadsby PJ, Holland PR, Martins-Oliveira M, Hoffmann J, Schankin C, Akerman S. Pathophysiology of migraine: a disorder of sensory processing. Physiol Rev. 2017;97(2):553–622.

11. Aurora SK, Dodick DW, Turkel CC, DeGryse RE, Silberstein SD, Lipton RB, et al. OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: pooled results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phases of the PREEMPT clinical program. Headache. 2010;50(6):921–36.

12. Herd CP, Tomlinson CL, Rick C, Scotton WJ, Edwards J, Ives N, et al. Botulinum toxins for the prevention of migraine in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2018;6:CD011616.

13. Behmand RA, Tucker T, Guyuron B. Single-site botulinum toxin type A injection for elimination of migraine trigger points. Headache. 2003;43(10):1085–9.

14. Blumenfeld AM, Tepper SJ, Robbins LD, Manack Adams A, Buse DC, Orejudos A, et al. Effects of OnabotulinumtoxinA treatment for chronic migraine on common comorbidities including depression and anxiety. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2019;90(3):353–60.

15. Aydinlar EI, Dikmen PY, Kosak S, Kocaman AS. OnabotulinumtoxinA effectiveness on chronic migraine, negative emotional states and sleep quality: a single-center prospective cohort study. J Headache Pain. 2017;18(1):23.

16. Jakubowski M, McAllister PJ, Bajwa ZH, Ward TN, Smith P, Burstein R. Exploding vs. imploding headache in migraine prophylaxis with Botulinum Toxin A. Pain. 2006;125(3):286–95.

17. Mathew NT, Kailasam J, Meadors L. Predictors of response to botulinum toxin type A (BoNTA) in chronic daily headache. Headache. 2008;48(2):194–200.

18. Hubbard CS, Becerra L, Smith JH, DeLange JM, Smith RM, Black DF, et al. Brain changes in responders vs. non-responders in chronic migraine: markers of disease reversal. Front Hum Neurosci. 2016;10:497.

19. Domínguez Vivero C, Leira Y, Saavedra Piñeiro M, Rodríguez-Osorio X, Ramos-Cabrer P, Villalba Martín C, et al. Iron deposits in periaqueductal gray matter are associated with poor response to OnabotulinumtoxinA in chronic migraine. Toxins. 2020;12(8):479.

20. Lipton RB, Silberstein SD. Episodic and chronic migraine headache: breaking down barriers to optimal treatment and prevention. Headache. 2015;55(1):103–22.

21. Matak I, Bölcskei K, Bach-Rojecky L, Helyes Z. Mechanisms of botulinum toxin type A action on pain. Toxins (Basel). 2019;11(8):459.

22. Kim YG, Bae JH, Kim H, Wang SJ, Kim ST. A proposal for botulinum toxin type A injection into the temporal region in chronic migraine headache. Toxins (Basel). 2020;12(4):214.

23. Sacco S, Russo A, Geppetti P, Grazzi L, Negro A, Tassorelli C, et al. What is changing in chronic migraine treatment? An algorithm for OnabotulinumtoxinA treatment by the Italian chronic migraine group. Expert Rev Neurother. 2020;20(12):1275–86.

24. Tinsley A, Rothrock JF. Safety and tolerability of preventive treatment options for chronic migraine. Expert Opin Drug Saf. 2021;20(12):1523–33.

Prevalencia de dolor en pacientes con cáncer renal en etapa clínica IV con y sin metástasis óseas

Ramos-Ruelas Gloria L.[1], Contreras-Garduño Sergio[1], Acevedo-Silva Jaziel S.[1], Suárez-Castro Leticia M[1].

1. Instituto Nacional De Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"

Introducción

El cáncer renal (CCR) es un grupo de neoplasias malignas que surgen del epitelio de los túbulos renales. Representa aproximadamente el 4.1% de todos los cánceres nuevos, con una mediana de edad al momento del diagnóstico de 64 años.[1] De acuerdo con los datos reportados en el Globocan del año 2020, el CCR presentó una incidencia mundial que lo colocó en el 14vo lugar, de forma similar en México se situó en el mismo lugar, ya que su diagnóstico no suele ser oportuno.[2]

Las 3 variantes histológicas más comunes son: CCR de células claras, CCR papilar y CCR cromófobo, que representan del 75% al 85%, del 10% al 15% y del 5% al 10% respectivamente y hasta un 17% de los diagnósticos presentan enfermedad metastásica en general y metastásica ósea (MO).[3] Los síndromes dolorosos en pacientes con cáncer son muy frecuentes y pueden estar directamente relacionados con el cáncer, con la terapia antineoplásica, o las intervenciones terapéuticas. Se estima que el dolor se presenta con una frecuencia de hasta un 71%.[4]

Los sitios de metástasis en CCR más comunes son: pulmones, hueso, ganglios linfáticos, hígado, glándulas suprarrenales y el cerebro. La mediana de supervivencia de los pacientes con CCR metastásico es de aproximadamente 8 meses y el 50% de los pacientes que presentan metástasis mueren dentro del primer año.[5]

La aparición de metástasis óseas en etapas avanzadas es de aproximadamente del 35-40%. Los sitios de afectación más común son el siguiente orden: pelvis, sacro, columna y extremidades proximales. Son lesiones predominantemente osteolíticas (79% osteolíticas, 7% osteoblásticas y 13% mixtas).[6] Las MO son una de las principales causas de dolor somático, ya que el tejido óseo es el segundo sitio de metástasis más común. Los síndromes dolorosos pueden variar: síndrome de dolor nociceptivo por MO, síndromes vertebrales secundarios a compresión de médula espinal, síndrome de dolor visceral relacionados con el tumor, síndrome de distensión hepática, dolor neuropático, entre otros.[7]

En cuanto al manejo del dolor en los pacientes con metástasis óseas, son tratamientos locales, incluyen radioterapia en aproximadamente 80% de los pacientes y cirugía ortopédica en 30% de los pacientes.[8]

Metodología

Mediante la revisión de 579 expedientes clínicos en el Instituto Nacional de Ciencias Medicas y Nutrición Salvador Zubirán, se registraron un total de 53 pacientes que corresponden a una cohorte retrospectiva que incluyó a mayores de 18 años con diagnóstico de CCR etapa clínica IV en el periodo entre el 2022 - 2023.

Se realizaron pruebas de estadística descriptiva a través de la obtención de promedios, desviación estándar, frecuencias y porcentajes. Con la prueba de Kolmogorov-Smirnov se estableció la distribución de las variables y, de acuerdo con esta, se aplicaron pruebas paramétricas o no paramétricas. Se realizó estadística inferencial de acuerdo con la distribución de la muestra; comparando los promedios con las pruebas de U de Mann-Whitney, los grupos se compararon con las pruebas de Chi cuadrada o prueba exacta de Fisher; de igual manera se obtuvo el riesgo relativo (OR).

Resultados

De la muestra total de 53 pacientes en los cuales se identificó CCR y algún proceso de metástasis o metástasis ósea. La edad media de la muestra fue de 66.85±11.94 años, mientras que la distribución de sexo predominante fue el masculino con un 69.8% (37 pacientes). El 79.2% (42 pacientes) desarrollaron metástasis, así como únicamente el 39.6% (21 pacientes) desarrollaron metástasis ósea con una mayor presentación en miembro inferior (15.1%) y multizonal (13.2%).

Dentro de los tratamientos que recibieron los pacientes, únicamente el 17% recibió tratamiento intervencionista, el 75.5% quirúrgico, 18.9% paliativo, el 56.6% inhibidores de la tirosina cinasa (TKI), el 37.7% inmunoterapia y un 13.2% esquema con radioterapia. De los 21 pacientes con metástasis ósea solamente un 28.6% recibió tratamiento intervencionista, un 57.1% quirúrgico, 42.9% paliativo, 71.4% TKI, 52.4% inmunoterapia y 33.3% esquema de radioterapia ***(Figura 1)***.

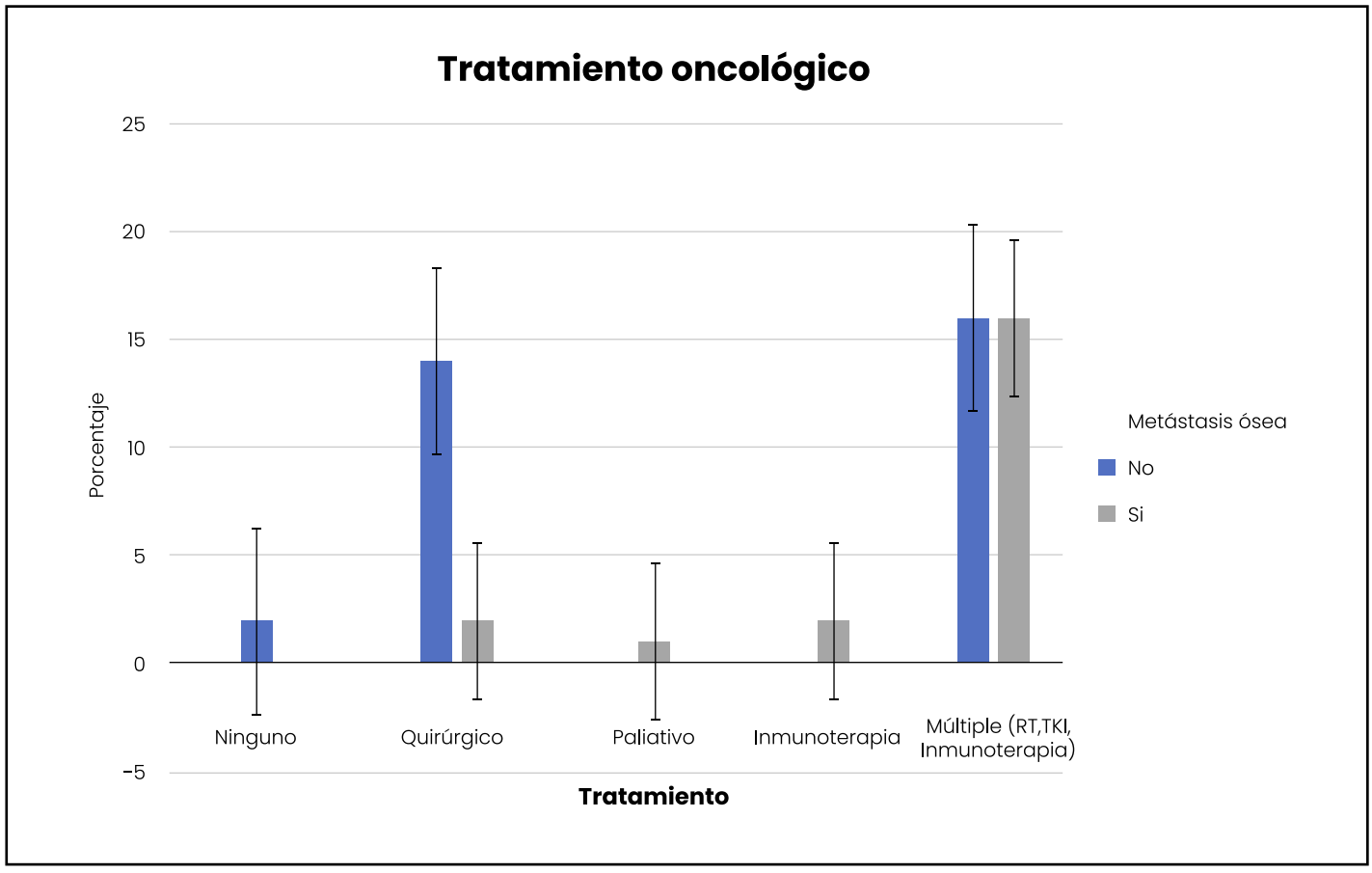


Figura 1. Tratamiento registrado de los pacientes con cáncer renal.

En cuanto a la valoración de dolor, el promedio de puntuación en EVA fue de 3.02±2.93, siendo significativamente mayor el promedio para los pacientes con metástasis ósea con una puntuación de 4.67±2.78 ($p<0.001$). Se encontró que de los pacientes con metástasis el 85.7% presentaban algún nivel de dolor (EVA>2) (OR=8.76, IC 2.14-35.96) y un 52.4% presentaban dolor de moderado a severo (EVA>5) (OR=4.77, IC 1.39-16.36) ***(Figuras 2 y 3)***.

Complementario a esto se identificó que los pacientes con metástasis ósea hicieron un mayor uso de analgésicos (81%), siendo los opioides los más empleados (38.1%) seguido de esquemas múltiples (33.3%). De manera contrastante se observó que de los pacientes sin metástasis ósea el 65.6% no emplearon ningún tipo de analgésico.

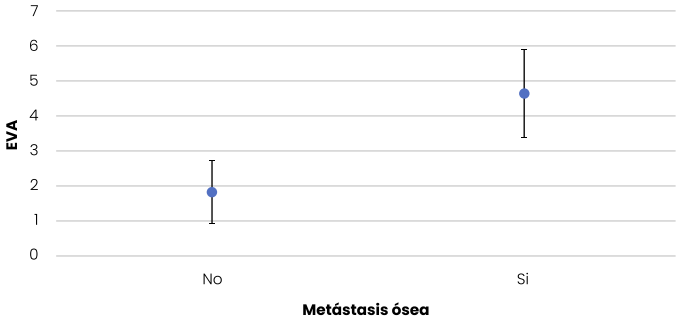


Figura 2. Relación entre las metástasis óseas y la intensidad del dolor.

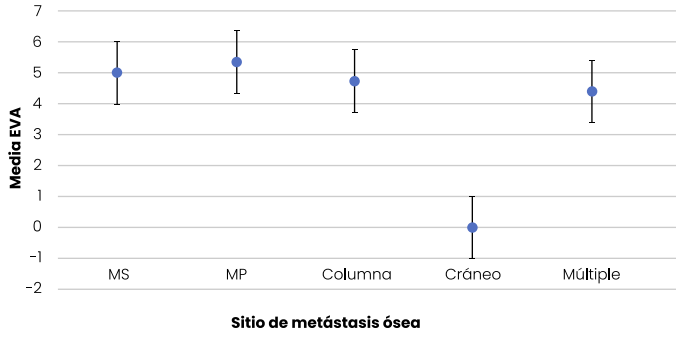


Figura 3. Relación entre la intensidad del dolor y los sitios de metástasis óseas.

Dentro de las complicaciones observadas se destaca que ninguno de los pacientes que no presentaron metástasis ósea desarrollaron fracturas, mientras que el 38.1% de los pacientes con metástasis ósea si las presentaron. Adicionalmente se encontraron casos dentro de los pacientes con metástasis ósea en los que se presentó compresión medular en un 19%, lisis tumoral, disnea y choque por incremento de FA en un 4.8% respectivamente. Únicamente fue necesaria la sedación paliativa en 9.5% de los pacientes con metástasis ósea. Finalmente se reportó una mortalidad del 19% de los pacientes con MO vs 100% de sobrevida de aquellos sin metástasis ósea hasta el momento de realización del estudio.

Discusión

El origen del dolor secundario a metástasis óseas puede ser de tipo inflamatorio o de origen mecánico; aunque no se conocen los factores que convierten una metástasis ósea indolora en dolorosa, puede estar implicada alguna combinación de activación directa de nociceptores por el tumor, distorsión mecánica relacionada con microfracturas, liberación local de factores de crecimiento y/o mediadores químicos y activación de nociceptores sensibilizados. El carácter inflamatorio se relaciona con la liberación de mediadores químicos, irritación del periostio y estimulación de nervios intraóseos, y el dolor mecánico está con la presión o el efecto de masa del tumor dentro del hueso.[7] Debido a su baja sensibilidad a la radioterapia (RT) y la quimioterapia, el manejo de este tumor maligno y su diseminación al hueso, su pronóstico es generalmente malo y sigue siendo un problema de salud pública, ya que el tratamiento está dirigido a la paliación de los síntomas.[8]

En un estudio de 803 pacientes con CCR metastásico, tratados en un centro terciario entre 1998 y 2007, Woodward et al. encontraron que el 32% de los pacientes presentaron metástasis óseas o las desarrollaron posteriormente. De ellos, el 80% recibió radioterapia para el dolor óseo y el 28% experimentó compresión de la médula espinal / raíz nerviosa como complicación de su enfermedad. Por lo anterior, se remarca la importancia de mejorar las estrategias de tratamiento para el dolor secundario a MO.[9]

Conclusiones

El presente trabajo concluyó que hasta 8 de cada 10 pacientes en enfermedad metastásica presentó dolor, siendo el dolor óseo más intenso respecto a otra localización. Las MO se asociaron a complicaciones severas como compresión medular, hipercalcemia, síndrome de lisis tumoral y menor sobrevida. La presencia de depósitos metastásicos a hueso amerita interconsulta al servicio de dolor crónico anticipadamente para el manejo de medicamentos opiáceos, así como la selección de tratamientos intervencionistas. Las decisiones deben ser tomadas por equipos multidisciplinarios al momento de decidir tratamientos conjuntos, quirúrgicos o por radio oncología. Finalmente, el rol de la terapia sistémica oncológica sobre el dolor óseo en este grupo de pacientes amerita ser evaluado mediante ensayos clínicos prospectivos.

Referencias bibliográficas

1. Murai M., Oya M. Renal cell carcinoma: Etiology, incidence and epidemiology. Curr. Opin. Urol. 2004;14:229–233. doi: 10.1097/01.mou.0000135078.04721.f5

2. Global cancer observatory: cancer today. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. https://gco.iarc.fr/today. Accessed March 2, 2020.

3. Rosiello G, Larcher A, Montorsi F, Capitanio U. Renal cancer: overdiagnosis and overtreatment. World J Urol. 2021 Aug;39(8):2821-2823. doi: 10.1007/s00345-021-03798-z. PMID: 34383133.

4. Harding G, Cella D, Robinson D Jr, Mahadevia PJ, Clark J, Revicki DA. Symptom burden among patients with renal cell carcinoma (RCC): content for a symptom index. Health Qual Life Outcomes. 2007 Jun 14;5:34. doi: 10.1186/1477-7525-5-34.

5. Motzer R.J., Bacik J., Mazumdar M. Prognostic factors for survival of patients with stage iv renal cell carcinoma: Memorial sloan-kettering cancer center experience. Clin. Cancer Res. 2004;10:6302S–6303S.

6. Grünwald V, Eberhardt B, Bex A, Flörcken A, Gauler T, Derlin T, Panzica M, Dürr HR, Grötz KA, Giles RH, von Falck C, Graser A, Muacevic A, Staehler M. An interdisciplinary consensus on the management of bone metastases from renal cell carcinoma. Nat Rev Urol. 2018 Aug;15(8):511-521.

7. Portenoy RK, Ahmed E. Cancer Pain Syndromes. Hematol Oncol Clin North Am. 2018 Jun;32(3):371-386. doi: 10.1016/j.hoc.2018.01.002. Epub 2018 Mar 22. PMID: 29729775.

8. Wood SL, Brown JE. Skeletal metastasis in renal cell carcinoma: current and future management options. Cancer Treat Rev. 2012 Jun;38(4):284-91. doi: 10.1016/j.ctrv.2011.06.011. Epub 2011 Jul 29. PMID: 21802857

9. Patrick DL, et al. Pain outcomes in patients with bone metastases from advanced cancer: assessment and management with bone-targeting agents. Support Care Cancer. 2015;23:1157–1168.

Revisión actualizada de lumbalgia: definición, diagnóstico y tratamiento

Carbajal-Morales Mary C.[1], Juárez-Lemus Ángel M.[1], Plancarte-Sánchez Ricardo[1], Hernández-Porras Berenice C.[1]

1. Instituto Nacional de Cancerología

Criterios de búsqueda y selección

Para la realización de este manuscrito se realizaron búsquedas en Pubmed, Google Scholar y Elsevier utilizando las palabras clave "low back pain" con los calificadores "low OR lumbar", "radicular", "neuropathic", "neurogenic", "mechanical", y "non-specific" en combinación con los términos "epidemiology", "pathogenesis", "clinical presentation", "diagnosis", "treatment", "trials" y "prevention" desde enero de 2020 hasta julio de 2024, inglés o español como restricciones de idioma. No se realizó exclusión de ninguna fuente de datos. También se incluyeron capítulos de libros con el fin de brindar mayores detalles a los lectores.

Introducción

La columna vertebral es una estructura conformada por 33 vértebras, distribuidas en 5 regiones: 7 cervicales, 12 torácicas, 5 lumbares, 5 sacras y 4 coccígeas, en conjunto con sus discos intervertebrales, que se unen en una organización funcional y estructural única formando el «eje» del esqueleto axial. Se extiende desde el cráneo hasta el vértice del cóccix, en el adulto tiene una longitud promedio de 72-75 cm.[1]

Se encarga de proteger la médula y los nervios espinales, tiene un importante papel en la postura, la locomoción, proporciona un eje parcialmente rígido y flexible. Brinda una base sobre la cual gira la cabeza; el rango de movimientos de la columna vertebral varía según la región, puede realizar movimientos de flexión, extensión, frontales o laterales, y de rotación (torsión), esta gama de movimientos posibles disminuye típicamente un 50% o más con el envejecimiento.[1]

Las vértebras aumentan de tamaño de forma gradual a medida que la columna vertebral desciende hacia el sacro, una vez ahí dicho tamaño disminuye progresivamente hacia la punta del cóccix. Estos cambios de tamaño se justifican en el creciente peso corporal a medida que desciende la columna vertebral, aunado a su correlación anatómica en las articulaciones de la columna vertebral, mismas que incluyen, las articulaciones de los cuerpos vertebrales, de los arcos vertebrales, cráneo-vertebrales, costo-vertebrales y sacroilíacas.[1]

Las articulaciones entre los cuerpos vertebrales son de tipo sínfisis, destinadas a soportar el peso. Se encuentran conectadas por discos intervertebrales y ligamentos, este conjunto permite los movimientos entre las vértebras y le proporciona deformidad elástica, misma que les capacita para absorber choques. El primer ligamento por mencionar es el longitudinal anterior, es una potente banda fibrosa, ancha, longitudinal que se extiende desde la cara pélvica del sacro hasta el tubérculo de C1. Es el único ligamento que limita la extensión. Por su parte, el ligamento longitudinal posterior, en comparación, es más estrecho y débil; cumple con su recorrido por dentro del conducto vertebral, se extiende desde C2 hasta el sacro, además posee abundantes terminaciones nerviosas nociceptivas.[1]

Las articulaciones entre los arcos vertebrales son de tipo cigapofisaria, se forman entre los procesos articulares y se encuentran rodeados por una cápsula articular. Tienen una variedad de amplitud en el movimiento en función con el tamaño del cuerpo vertebral. Estas articulaciones se encuentran inervadas por dos nervios. Las láminas de los arcos vertebrales se encuentran unidas por el ligamento amarillo que limita la flexión de la columna evitando la lesión de los

discos intervertebrales, al ser elásticos ayudan a preservar las curvaturas normales de la columna y a enderezarla luego de una flexión.[1]

Los procesos espinosos se encuentran conectados por los ligamentos interespinosos que se insertan de la raíz al vértice de cada proceso, los ligamentos supraespinosos, conectan los vértices de los procesos espinosos desde C7 hasta el sacro, y se fusionan en la zona superior del ligamento nucal en el dorso del cuello. Este último es fuerte y ancho, se extiende desde la protuberancia occipital externa hasta los procesos espinosos de las cervicales, proporciona además inserción a los músculos que unen a los procesos espinosas a las vértebras a otros niveles.[1]

En cuanto a las articulaciones cráneo-vertebrales, existen dos clases: las formadas entre el atlas y el occipital llamadas atlanto-occipitales y las formadas entre el atlas y el axis llamadas atlanto-axiales, son de tipo sinovial. Su formación es lo que permite los movimientos distintivos de este nivel de la columna, las primeras permiten los movimientos de flexión, extensión e inclinación lateral de la cabeza, las segundas permiten que la cabeza gire de lado a lado.[1]

Definición

El dolor lumbar o lumbalgia se define como "dolor en la parte posterior del cuerpo desde el margen inferior de la costilla duodécima hasta los pliegues del glúteo inferior, con o sin dolor referidos en una o ambas extremidades inferiores, que dura al menos un día".[2] Es la causa más común de discapacidad en el mundo y es la segunda en consultas en el primer nivel de atención.[5]

El dolor lumbar engloba una amplia gama de distintos tipos de dolor, incluyendo el dolor nociceptivo, neuropático o radicular y el nociplástico. Este último es la categoría más reciente de dolor, siendo la patología primaria la sensibilización central. También puede acompañar al dolor mecánico y neuropático, de manera frecuente estos tipos de dolor se sobreponen entre ellos.[3]

La lumbalgia se puede clasificar con base en su cronicidad, se trata de un dolor agudo cuando su duración es menor a seis semanas, subagudo cuando se mantiene de seis a doce semanas y crónico cuando supera las 12 semanas.[4] En la mayoría de los casos, se trata de una afección que se autolimita, sin embargo, es frecuente que se vuelva crónico en consecuencia de complejas interacciones biológicas, psicológicas y factores sociales.

Epidemiología

La lumbalgia es un síntoma (no una enfermedad), con muchas causas, se puede presentar a cualquier edad, incluidos los niños y los adolescentes, casi todas las personas la padecen al menos una vez en la vida; el número máximo de casos se presenta entre los 50 y 55 años.[2]

En 2020 la lumbalgia afectó a 619 millones de personas en todo el mundo. Se estima que el número de casos aumente a 843 millones para 2050, como consecuencia tanto del aumento como del envejecimiento de la población. La prevalencia del dolor lumbar aumenta con la edad, con tasas del 1 al 6% en niños de 7 a 10 años y del 18% en adolescentes, llegando a una prevalencia máxima que oscila entre el 28 y el 42% en personas de entre 40 y 49 años.[5]

El 10 al 15% de las lumbalgias se hacen crónicas y en algunas personas puede causar una incapacidad considerable. Entre los factores de riesgo mayormente mencionados en la literatura se encuentra la inactividad física, obesidad, artritis u osteoporosis, embarazo, mala postura, estrés y depresión.[2]

Etiología

La causa exacta de los síntomas sólo se determina en 12 a 15% de los pacientes. Para lograr encontrar una causa es necesario comprender la anatomía lumbar además de su función, debido a que el dolor lumbar puede originarse en un disco, cuerpo vertebral o un elemento posterior de la vértebra. Entre algunas de las causas identificadas se encuentran las protrusiones y hernias discales, las fracturas vertebrales por compresión, etc.[2]

Hernias discales

La hernia de un disco lumbar casi siempre se debe a la flexión o carga de objetos pesados con la espalda flexionada, lo que causa herniación y extrusión del contenido discal, específicamente del núcleo pulposo, hacia la región medular.[6] Por lo general, las hernias de disco se producen por discopatía degenerativa en aquellos pacientes entre los 30 y 50 años. En el 90% de los casos, el disco afectado es el L5-S1. El dolor típico de origen discal se localiza en la región lumbar al nivel del disco afectado que se intensifica con la actividad, produce dolor parecido a un choque eléctrico que se irradia por la cara posterior de la pierna, a menudo hasta abajo de la rodilla. Una hernia discal significativa puede causar parestesias y debilidad, incluida la debilidad para la flexión plantar del pie (L5/S1) o la dorsiflexión de los dedos del pie (L4/L5).[6]

Dolor radicular

Este dolor lumbar se extiende hasta la pierna, generalmente debajo de la rodilla, puede deberse a la compresión mecánica de la raíz nerviosa, su irradiación respeta los dermatomos. La causa más común es la hernia del núcleo pulposo, después de los 60 años la estenosis espinal se vuelve la principal causa, siendo L4-L5 los niveles más afectados. Puede causar compresión mecánica crónica que resulta en lesión axonal o isquemia de la raíz nerviosa.[5]

Dolor miofascial

En cuanto a lumbalgia, específicamente se trata de los músculos erectores de la columna en conjunto con su fascia y ligamentos, los mismos que son fundamentales para mantener la rigidez y el adecuado funcionamiento de la columna. Pueden generar dolor a causa de atrofia, con frecuencia es consecuencia de otra patología primaria. Se asocia también a desgarros agudos por estiramiento y espasmos musculares ya sea difuso o localizado.[5]

Fracturas vertebrales por compresión

Se definen como fracturas de vértebras espinales en las que una superficie ósea es impulsada hacia otra superficie ósea, se observa en radiografías como reducciones de la altura del cuerpo vertebral de más del 15%.[5] Se originan cuando la flexión y la carga axial sobre la columna vertebral superan la fuerza del cuerpo vertebral, en su mayoría son asintomáticas, excepto por la pérdida de altura o cifosis, que a menudo es un signo de múltiples facturas y/o la pérdida de una altura mayor de 6 cm; en caso de ser sintomáticos se presentan como un dolor agudo después de actividad física.[5]

Diagnóstico

Para poder llegar a un diagnóstico, la anamnesis tiene mayor valor que los datos aislados de la exploración física, por lo que una historia clínica detallada es de suma importancia; iniciando con sus antecedentes heredo familiares, los personales patológicos tales como, cáncer, osteoporosis, infecciones recientes, tratamiento prolongado con corticoides y antecedentes de abuso de sustancias. Su evaluación debe incluir síntomas de depresión, angustia y condiciones psiquiátricas comórbidas, ya que están asociadas con peores resultados en pacientes con dolor lumbar y también deben establecerse.[4]

En cuanto al padecimiento actual, es necesario interrogar sobre las características del dolor, como ardor lancinante, entumecimiento y sensaciones de descarga eléctrica, cronicidad, localización, intensidad, duración, forma de inicio, desencadenantes, traumatismos previos, factores que agravan y atenúan, irradiación, déficits sensitivos o motores asociados, episodios previos, tratamientos realizados, etc. Todas estas características ayudan a definir si se trata de una causa mecánica, es decir, que empeora con el movimiento, esfuerzo, cargas y determinadas posturas; una causa degenerativa cede con reposo y posturas antiálgicas. Si se encuentra que es insidioso, difícil de localizar y progresivo, se orienta más a una causa inflamatoria; en caso de que no ceda o aumente al reposo, perturbe el descanso del paciente y que se acompañe de síntomas generales es característico de procesos infecciosos, tumorales o inflamatorios. Aquellos pacientes que presentan irradiación hacia miembros inferiores, que se acompañan de alteraciones sensitivas y a veces motoras, según la raíz afectada, nos Indican más de un padecimiento radicular.

La exploración física es la siguiente herramienta a usar, empezando con la inspección que inicia desde el momento en que el paciente ingresa al consultorio. ¿Cómo es su deambulación? ¿usa algún dispositivo de asistencia? ¿tiene facies álgicas? Se puede identificar la existencia de cifosis, lordosis o escoliosis anormales y la evaluación de la piel debe centrarse en erupciones, cicatrices y signos de traumatismo o inflamación.

El siguiente paso es realizar palpación sobre los procesos espinosos, lo cual puede orientar a un dolor localizado que se observa en pacientes con absceso, tumor epidural y fracturas por compresión vertebral. Se debe prestar especial atención al dolor en la región paraespinal, que se puede observar en pacientes con artropatía facetaria y dolor miofascial. Un paciente incapaz de completar arcos de movimientos pasivos sin dolor también nos habla de causas específicas de dolor, por ejemplo, un dolor provocado por la rotación lateral y extensión de la columna es sugestivo de artropatía facetaria, aquel provocado por la flexión hacia adelante es sugestivo de patología discogénica. Se complementa con una exploración neurológica la cual incluye la evaluación de la fuerza motora, sensibilidad, prueba del reflejo tendinoso profundo y los reflejos de la neurona motora superior.[4]

Existen múltiples maniobras para trastornos específicos, por ejemplo, la maniobra Patrick que requiere que el paciente se coloque en posición supina. El examinador debe flexionar, abducir y rotar externamente la cadera de manera pasiva; se considera positiva cuando al realizarla el paciente refiere dolor en la ingle, lo que sugiere una patología de cadera, o dolor en la espalda lo que sugiere una patología de la articulación sacroilíaca.[4]

Otra prueba que se puede realizar con el paciente en la misma posición, consiste en la elevación pasiva de la pierna del paciente, en una posición neutral, rodilla recta, cadera flexionada a un ángulo de 70 a 90°, creando tensión sobre las raíces nerviosas lumbares lo que permite determinar si existe participación de estás o del músculo isquiotibial. En caso de que el paciente presente dolor que se irradia desde la parte lumbar o la cadera hasta el tobillo, se considera una prueba positiva; si el dolor permanece en la parte posterior del muslo nos habla más de una tensión en los isquiotibiales.

La prueba de Gaenslen, usada para identificar el dolor lumbar que se relaciona con las articulaciones sacroilíacas, consiste en que una vez colocado el paciente en posición supina, solicitar que levante la rodilla para empujar hacia el tórax, mientras que de forma pasiva se coloca la otra pierna sobre el costado de una mesa de examinación y se le empuja hacia el piso, lo que provoca la flexión de ambas articulaciones sacroilíacas, esta prueba es positiva si al realizar la maniobra logramos reproducir el dolor relacionado con la articulación sacroilíaca.

En cuanto a estudios de imagen, no se recomienda que se realicen de manera rutinaria. Se recomiendan sólo en caso de pacientes con déficits neurológicos graves o progresivos, cuando se sospechan condiciones subyacentes graves, fracturas, compresión de la médula ósea, después de la falta de respuesta a los tratamientos o en caso de que se esté considerando procedimientos quirúrgicos o intervencionistas.[7]

Banderas

Es de suma importancia realizar una evaluación a los pacientes en busca de ser capaces de identificar una causa subyacente grave "banderas rojas", así como factores psicosociales asociados con el desarrollo de dolor incapacitante persistente "banderas amarillas", al igual que afecciones psiquiátricas. El hallazgo de estas orienta hacia aquellos pacientes que requieren de una evaluación aún más exhaustiva ***(Tabla 1).***

El término "banderas amarillas" describe los factores de riesgo psicológicos, sociales y ambientales para el desarrollo de cronicidad. El interés de la identificación de estos factores es la intervención temprana que permita considerar un mayor enfoque en la educación del paciente, con la que se pueden esperar buenos resultados.[8]

Se tienen en cuenta las siguientes banderas amarillas:	En cuanto a las banderas rojas, se consideran las siguientes:	Signos y síntomas
• Dolor basal elevado e incapacitante • Problemas para dormir • Depresión • Ansiedad • Insatisfacción laboral • Pobre apoyo social • Bajo nivel socioeconómico • Aspectos generales de salud relacionados (uso de opioides y estilo de vida sedentario) • Irritabilidad	• Relacionadas con antecedentes personales patológicos • Neoplasias • Traumatismo • Edad (>50 años aumenta el riesgo de cáncer, >70 años aumenta el riesgo de fracturas) • Pérdida de peso • Inmunodeficiencia • Osteoporosis • Uso de drogas intravenosas • Uso de corticosteroides o fármacos inmunosupresores	• Fiebre (>38°C) • Aumento del dolor por la noche o durante el descanso • Debilidad en miembros inferiores • Disfunción vesical o intestinal • Trastornos de la marcha • Pérdida de peso abrupta e inexplicable • Sudores nocturnos[5]

Tabla 1. Banderas amarillas, rojas y signos y síntomas

Tratamiento no farmacológico

El tratamiento no farmacológico tiene como objetivo reducir el dolor y sus consecuencias, incluida la discapacidad asociada. Varía en función del tipo de dolor y es multidisciplinario. La terapia no farmacológica, que incluye ejercicios y manejo psicosocial, es el tratamiento de primera línea y suele ser preferido para la mayoría de los pacientes con dolor lumbar, además puede complementarse con terapias farmacológicas. La cirugía y los procedimientos intervencionistas son opciones en aquellos pacientes que no responden a los tratamientos estándar.

Iniciar el tratamiento con la educación hacia el paciente sobre su padecimiento mejora la recuperación y recurrencias. Se sugiere una revisión con el paciente iniciando con el conocimiento sobre su padecimiento, explicando que puede seguir activo ya que continuar la actividad ordinaria de la manera más normal posible fomenta una recuperación más rápida y puede disminuir la incapacidad comparada con la recomendación de hacer reposo. Además, se informa sobre medidas generales como la pérdida de peso, el cese de hábitos como el tabaco y la importancia del ejercicio en su tratamiento; las mejoras en la postura, incluido el uso de sillas ergonómicas, el fortalecimiento de la estabilidad central y el acondicionamiento físico son aspectos fundamentales para el tratamiento.

Cuando se busca abordar los aspectos psicosociales del dolor de espalda, la terapia cognitivo conductual y la fisioterapia son los pilares del tratamiento. En conjunto mejoran significativamente las puntuaciones de dolor y los resultados funcionales, como el tiempo de incorporación a las actividades laborales. Utilizando un enfoque biopsicosocial, el tratamiento de la lumbalgia utiliza primero modificaciones del estilo de vida, AINE, fisioterapia y terapia cognitivo conductual. Si se han agotado estas opciones y el dolor persiste durante más de 6 semanas, es necesario realizar pruebas de imagen para discernir un diagnóstico.[9]

En una revisión sistemática se demostró que el ejercicio, los AINEs y los inhibidores de la recaptura de serotonina y noradrenalina producen una reducción clínicamente relevante del dolor; el ejercicio es la única intervención con un beneficio sostenido demostrado después del final de la intervención. A pesar de que se ha demostrado que la actividad física es eficaz en el tratamiento, no existe un consenso que establezca el tipo de ejercicio ideal, ni la duración de ésta, por lo que los programas de ejercicio deben ajustarse a los síntomas de cada paciente, se puede obtener mejores resultados si realizan una actividad que disfruten y que puedan mantener; se ha recomendado que los programas de ejercicios se inicien una vez que desaparezcan los síntomas agudos.[7]

El ejercicio tiene otros efectos beneficiosos, además del alivio del dolor, en función de los ejercicios empleados: aumento de fuerza, flexibilidad, resistencia y masa muscular; además de efectos beneficiosos cardiovasculares. También se ha comprobado que mejoran la función y acortan ligeramente la baja laboral. A un paciente con lumbalgia crónica debe recomendarse 30 min de ejercicio aeróbico moderado como caminata o aeróbicos acuáticos cinco veces por semana. La participación regular en la actividad a un nivel de intensidad adecuado para mejorar el acondicionamiento es un factor más importante que el tipo específico de ejercicio. Muchos pacientes que no toleran los ejercicios terrestres consiguen hacer ejercicios en la piscina. Los ejercicios en el agua tienen varias ventajas; una de ellas es que puede aliviar el dolor mediante la teoría de la compuerta, porque la aferencia sensitiva de la temperatura del agua, presión hidrostática y turbulencia hace que el paciente sienta menos dolor. Para los pacientes con miedo al movimiento y a la recidiva, moverse en la piscina puede aumentar su confianza porque notan que pueden avanzar sin dolor.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico inicia con AINEs o relajantes musculares que son eficaces en el tratamiento temprano del dolor lumbar, no existe un consenso sobre la duración del tratamiento con estos medicamentos, pero se recomienda precaución con los eventos adversos gastrointestinales y cardiovasculares.[5] Los opioides alivian el dolor a corto plazo en pacientes con dolor agudo severo, pero existe preocupación por su potencial adictivo y sus efectos adversos. Para el dolor de tipo neuropático y crónico suele ser útil el uso de medicamentos como gabapentinoides, inhibidores de la recaptura de serotonina-noradrenalina o antidepresivos tricíclicos.[8]

La mayoría de los casos de dolor lumbar no requieren cirugía, sólo será necesaria en casos específicos, como en los pacientes en los que se sospeche compresión de la médula espinal o de la cola de caballo o infección espinal, quienes requerirán una derivación quirúrgica inmediata para una posible descompresión o desbridamiento para prevenir la pérdida de la función neurológica. Otras indicaciones de intervención quirúrgica son morbilidad contínúa sin respuesta al tratamiento conservador por más de seis meses, cáncer, infección, deformidad grave de la columna vertebral, disminución de la sensibilidad perineal, ciática o déficits sensitivos y motores; así como déficits motores bilaterales o unilaterales que son graves y progresivos.[7]

Tratamiento mínimamente invasivo

El seguimiento basado en la causa sospechada y la evolución de la enfermedad es un componente importante del tratamiento del dolor lumbar. Los pacientes con dolor agudo sin complicaciones que mejoran en el transcurso de 2 a 4 semanas pueden no requerir seguimiento. Se debe informar a los pacientes sobre la evolución esperada de su dolor y la necesidad de seguimiento después de 3 a 4 semanas sin mejoría.[8]

El pronóstico mejora cuando existe una lesión anatómica que puede corregirse y los síntomas son neurológicos. Es muy importante la selección del paciente, quienes deben comprender que la intervención puede mejorar el dolor, pero es improbable que lo cure. Según el procedimiento que se realice, las posibles complicaciones incluyen dolor persistente, dolor en el sitio quirúrgico, daño neurológico, daño a los nervios cutáneos, etc.

Referencias bibliográficas

1. Moore LK. Anatomía con orientación clínica. 9ª ed. España: Wolters Kluwer; 2017.

2. Guías Fisterra. Lumbalgia. Elsevier; 2023 [consultado 8 de julio de 2024]. Disponible en: https://www.fisterra.com

3. Knezevic NN, Candido KD, Vlaeyen JWS, Van Zundert J, Cohen SP. Low back pain. Lancet. 2021;398(10294):78–92. doi:10.1016/S0140-6736(21)00733-9.

4. Urits I, Burshtein A, Sharma M, et al. Dolor lumbar, una revisión exhaustiva: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Curr Pain Headache Rep. 2019;23(1):75. doi:10.1007/s11916-019-0757-1.

5. Papadakis MA, McPhee SJ, Rabow MW, McQuaid KR. Diagnóstico clínico y tratamiento. 2022. México: McGraw Hill Education.

6. Chou R. Low Back Pain. Ann Intern Med. 2021;174(8):ITC113–ITC128. doi:10.7326/AITC202108170.

7. Nieminen LK, Pyysalo LM, Kankaanpää MJ. Prognostic factors for pain chronicity in low back pain: a systematic review. Pain Rep. 2021;6(1):e919.

8. Gibbs D, McGahan BG, Ropper AE, Xu DS. Back Pain: Differential Diagnosis and Management. Neurol Clin. 2023;41(1).

Manejo del dolor en pacientes hospitalizados con diagnóstico de Pénfigo

Kleinburg Amezcua Ivana[1], Molina Cruz Karen[1], Nepomuceno Mercado Gabriela N.[1], Templos Esteban Luz A.[1], Rangel Domínguez Nancy E.[1]

1. Hospital General Dr. Manuel Gea González, Clínica del Dolor y Cuidados Paliativos. Ciudad de México. México.

Introducción

El pénfigo consiste en un grupo de enfermedades ampollosas autoinmunes raras y graves mediadas por autoanticuerpos dirigidos principalmente contra dos proteínas de adhesión intercelular, la desmogleína 1 y 3, que están presentes en la piel y las mucosas superficiales. La unión de autoanticuerpos a la desmogleína induce una separación de los queratinocitos vecinos, en un proceso conocido como acantólisis. El Pénfigo se clasifica en profundo (vulgar y vegetante) que se manifiesta con erosiones dolorosas en mucosas que preceden a las lesiones cutáneas, y el pénfigo superficial (seborreico y foliáceo) que se manifiesta por lesiones cutáneas exclusivas. También se han descrito formas menos frecuentes, como el paraneoplásico, mediado por IgA y herpetiforme.[1]

En la división de Cuidados Paliativos y Clínica del Dolor del Hospital General Dr Manuel Gea González, se proporciona manejo a pacientes con esta enfermedad por descontrol del dolor durante su evolución clínica. El manejo analgésico de estos pacientes es complejo y requiere medidas multidisciplinarias, como el tratamiento dermatológico, el manejo del dolor, y el tratamiento psicológico. Durante la presente revisión de la literatura, no se encontró ningún ensayo clínico aleatorizado o revisión sistemática sobre el manejo de dolor en pacientes con pénfigo. Por lo tanto, se concluyó que es importante realizar un estudio de serie de casos de la población ingresada a nuestro servicio con el diagnóstico de pénfigo. El objetivo de este trabajo es describir los esquemas analgésicos realizados por la clínica del dolor en pacientes hospitalizados con diagnóstico de pénfigo y evaluar su tasa de respuesta.

Material y Método

Se realizó un estudio de serie de casos, se incluyeron 10 pacientes con diagnóstico de pénfigo corroborado por estudio histopatológico, atendidos por la división de Cuidados Paliativos y Clínica del Dolor en el Hospital General Dr. Manuel Gea González en el periodo de mayo del 2022 a junio del 2024. Se revisaron expedientes clínicos y se recolectaron los siguientes datos: Edad, días de estancia hospitalaria, evaluación PDAI (medición objetiva de severidad de la enfermedad), comorbilidades, tratamiento dermatológico, opioide y adyuvante, dolor al ingreso (evaluado por la Escala Numérica Análoga [ENA]) y al egreso, dosis analgésica en equivalencia a morfina, así como la intervención por psicología. El análisis de los datos se realizó por estadística descriptiva.

Resultados

De los 10 pacientes, 9 se diagnosticaron con pénfigo vulgar y 1 paciente con pénfigo por IgA. La edad media fue de 47.4 años, el 40% fueron masculinos y el 60% femeninos. El promedio de días que estuvieron hospitalizados fue de 17.2 días. Los pacientes presentaban diversas comorbilidades, el 10% presentaba diabetes mellitus tipo 2 (DM2), el 10% hipertensión arterial (HAS), el 10% depresión, el 10% tuberculosis latente, y el 10% tabaquismo. Dentro de la revisión de casos, 2 pacientes fallecieron por choque séptico de origen pulmonar y de tejidos blandos. Del total de nuestra población, 7 pacientes contaban con evaluación PDAI. El promedio del puntaje fue de 59 puntos, lo que indica que los pacientes fueron clasificados con pénfigo de moderado a severo.

El 100% de los pacientes recibieron terapia con glucocorticoide en dosis altas, de los cuales el 70% recibió prednisona o metilprednisolona, y el 30% recibió hidrocortisona. De los medicamentos inmunomoduladores, el 60% recibió uno o más ciclos de rituximab, el 40% azatioprina, el 20% micofenolato de mofetilo, y el 10% inmunoglobulina. El 100% de la población recibió esquema analgésico con opioides, de los cuales 90% recibieron buprenorfina, el 60% tramadol, el 30% fentanilo, el 20% morfina y el 20% tapentadol. Del total de la población, 4 pacientes iniciaron su esquema analgésico con tramadol, 6 con buprenorfina y 1 con morfina. Al 100% de la población se les realizó rotación equianalgésica del opioide debido al descontrol del dolor, por falta de medicamentos o por egreso. El promedio de la dosis equianalgésica de morfina (DEM) vía oral que utilizaron durante su internamiento fue de 42.9 mg, con una dosis mínima de 27.3 mg y una dosis máxima de 58.6 mg. Asimismo, se empleó analgesia multimodal, el 90% recibió paracetamol, el 80% pregabalina, y el 40% dexmetomidina antes de la realización de curaciones. Dentro de la clínica del dolor, se cuenta con el equipo de psicología, el cual realizó intervención con el 70% de los pacientes. En el 60% se realizó psicoeducación del padecimiento, en el 40% técnicas de relajación, en el 50% distracción cognitiva y se realizaron un promedio de 3.25 sesiones por paciente.

El promedio de ENA basal con el que llegaron los pacientes cuando se recibió la interconsulta fue de 8.7, y el promedio del ENA basal con el que egresaron fue de 2.1. El promedio de ENA basal en la semana 1 fue de 3.4, a la semana 2 fue de 1.6, a la semana 3 de 2.5 y a la semana 4 de 1.4. El promedio de ENA incidental durante la semana 1 fue de 5.96, durante la semana 2 de 3.74, durante la semana 3 de 4.57, y en la semana 4 fue de 2.08. De manera general, la frecuencia de rescates utilizados por día fue de 1. En todos los pacientes se reportó dolor somático. Los resultados antes descritos se encuentran resumidos en la ***Tabla 1***.

Paciente	Edad	PDAI	Días de estancia	Comorbilidades	Opioides usados	Tratamiento adyuvante	Dolor al ingreso ENA	Dolor al egreso ENA	DEM promedio (mg)	DEM mínima (mg)	DEM máxima (mg)	Intervención psicológica
SAIG (F)	31	32	7	Depresión	Tramadol Buprenorfina	Paracetamol Pregabalina	10	5	45.3	28	60	PTD
GRC (M)	51	NR	7	HAS	Buprenorfina	Paracetamol Pregabalina Dexmetomidina	10	0	26.3	15	30	NR
GFC (F)*	59	48	5	NR	Buprenorfina Fentanilo Morfina	Paracetamol Pregabalina Midazolam Rocuronio	10	4	25	10	40	NR
CIMC (F)	51	30	16	NR	Tramadol Buprenorfina Tapentadol	Pregabalina Dexmetomidina	10	4	87.6	45	121	PTD
GME (M)	24	59	32	NR	Tramadol Buprenorfina	Paracetamol	10	3	48.8	45	90	PTD
PPMDC (F)	51	NR	25	DM, Epilepsia	Buprenorfina Tramadol/ paracetamol	Paracetamol Pregabalina Dexmetomidina	9	1	17	10	30	PD
CPIL (F)	54	NR	12	TB latente	Tramadol Buprenorfina	Paracetamol Pregabalina	8	1	53.3	40	60	NR
RHID (M)	38	50	26	NR	Buprenorfina Fentanilo Tramadol	Paracetamol	5	0	49.2	30	60	PTD
JSA (M)*	48	85	22	NR	Buprenorfina Fentanilo	Paracetamol Pregabalina Dexmetomidina	7	2	34.4	20	50	P
GRGM (F)	67	13	21	Tabaquismo	Morfina Tapentadol	Paracetamol Pregabalina	8	1	41.8	30	45	NR

(F): Femenino NR: No reportadas (M): Masculino *Fallecimiento Intervención psicológica: (P) Psicoeducación (T) Técnicas de relajación (D) Distracción cognitiva (NR) No se realizó

Tabla 1. Tabla de resultados

Discusión

El pénfigo es una enfermedad autoinmune que se presenta clínicamente con lesiones cutáneas ampollosas dolorosas ***(Figura 1)***. Es una patología infrecuente, que presenta un pico de incidencia entre la cuarta y la sexta década de la vida, lo que coincide con nuestra población ya que el promedio de edad fue de 47.4 años. En Estados Unidos, Europa y Oriente la incidencia es de 0.1 a 0.5 casos por 100.000 habitantes por año. El pénfigo vulgar es la variedad más frecuente y representa el 80 % de los casos.[1] Los datos sociodemográficos obtenidos en esta investigación coinciden en su mayoría con los hallazgos de la literatura. De los pacientes incluidos en el estudio, 9 fueron diagnosticados con pénfigo vulgar y 1 con pénfigo por IgA. Conforme a la incidencia por sexo, se obtuvo una mayor tendencia por el sexo femenino con el 60% de los casos.

Por otra parte, hay estudios transversales donde han encontrado tasas de prevalencia aumentadas de neoplasias hematológicas y sólidas (cáncer de esófago, laringe), enfermedades autoinmunes (enfermedad de Sjögren, lupus eritematoso sistémico y alopecia areata) y enfermedades neurológicas (demencia, enfermedad de Parkinson y epilepsia) en pacientes con pénfigo.[2] Dentro de nuestra población no se encontraron comorbilidades similares como las reportadas en este estudio, las comorbilidades que presentaron fueron DM2, HAS, depresión y tuberculosis, que coinciden con las enfermedades más prevalentes en México. El riesgo de muerte por enfermedades infecciosas en pacientes con pénfigo fue 22.6 veces mayor que el observado en la población emparejada.[5] De igual modo, los datos revisados en la bibliografía concuerdan con lo encontrado en la revisión de casos, ya que, dos pacientes fallecieron debido a choque séptico por neumonía e infección de tejidos blandos.

Hay diversos sistemas de puntuación de severidad en el pénfigo, cuya finalidad es establecer una medición objetiva de la severidad de la enfermedad. El PDAI (Pemphigus Disease Area Index) fue desarrollado por el International Pemphigus Definitions Committee en 2008. Evalúa el grado de actividad de la enfermedad o la presencia de secuelas en diferentes áreas anatómicas de la piel, en el cuero cabelludo y en mucosas.[3] En el presente estudio, 7 pacientes contaban con la puntuación PDAI, el promedio del puntaje fue de 59 puntos, lo que indica que los pacientes fueron clasificados con pénfigo moderado a severo. Existen otras escalas de severidad, como lo es la superficie corporal afectada,



Figura 1. Fotografía paciente con Pénfigo.
(Reproducida con autorización para fines académicos)

en el estudio de Dominguez-Franco reportaron un promedio de 80% de superficie corporal afectada.[3] De acuerdo con su origen, el dolor se divide en nociceptivo (somático y visceral), neuropático y nociplástico. El dolor somático se debe a un daño tisular que activa nociceptores que transmiten la señal a nervios periféricos. En el presente estudio, el 100% de los pacientes refirieron dolor agudo somático, de intensidad severa, con un promedio de ENA al ingreso de 8.7. Los opioides son la primera línea de tratamiento para el dolor agudo nociceptivo de moderado a severo debido a su eficacia para inhibir la señal nociceptiva. Conforme a la escalera analgésica de la OMS, el tratamiento se basa en el segundo escalón, que está conformado por opioides como el tramadol y la codeína, y el tercer escalón por opioides fuertes, como la morfina, la buprenorfina o el fentanilo. La dosis equianalgésica de morfina promedio utilizada en la población fue de 42.9 mg. A partir de la primera semana con tratamiento opioide la reducción del ENA fue del

47%, y el ENA basal promedio fue menor a 4, por lo que se puede concluir que el tratamiento opioide fue eficaz para el alivio del dolor. De acuerdo con lo reportado por Domínguez-Franco[3], los pacientes del presente estudio requirieron una dosis máxima equivalente de morfina de 121 mg vía oral, lo que representa una dosis menor al promedio en dicho estudio (200 mg), pero es importante mencionar que ninguno de los pacientes se encontraba en un área de cuidados intensivos ni con ventilación mecánica asistida. Se requieren más estudios para correlacionar la severidad del Pénfigo con la dosis equianalgésica de morfina necesaria para el control del dolor.

El tratamiento del dolor se basó en la analgesia multimodal, con el uso de opioides y medicamentos adyuvantes como el paracetamol, los glucocorticoides, la pregabalina y la dexmedetomidina. La analgesia multimodal se define como "el empleo simultáneo de distintas clases o modalidades de analgésicos que modulan diferentes vías de transmisión y receptores". Debido a que el dolor es multifactorial, usar un solo fármaco no siempre logra aliviar adecuadamente el dolor. Combinar fármacos que actúen a través de diversos mecanismos puede mejorar significativamente el alivio del dolor, y además pueden permitir la disminución de dosis de cada fármaco. Bajo este contexto, a pesar de que todos los pacientes presentaban dolor somático, se describen diversos medicamentos neuromoduladores y adyuvantes para el tratamiento del dolor como la pregabalina, los glucocorticoides y la dexmedetomidina, entre otros.

La IASP define al dolor como "una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con un daño tisular real o potencial"[5]. Al ser categorizado como una experiencia, hay factores personales presentes en la interpretación y vivencia de la experiencia dolorosa, por lo que son esenciales las intervenciones del equipo de psicología.

En un estudio que evaluó la calidad de vida y el estado psicológico de pacientes con pénfigo, se encontró que el 77% experimentaron ansiedad y depresión con una calidad de vida más deteriorada.[6] Asimismo, este estudio demostró que la calidad de vida y el estado psicológico se correlaciona de manera negativa cuando la duración de la estancia hospitalaria era mayor, cuando tenían afectación nasal y faríngea, y en pacientes con afectación cutánea grave. De la población del presente estudio, sólo 1 paciente contaba con diagnóstico de depresión, sin embargo, todos los pacientes tuvieron una estancia hospitalaria prolongada y afectación cutánea extensa, por lo que se puede inferir que su calidad de vida y estado psicológico se encontraban deteriorados. Durante su estancia, se realizaron intervenciones como psicoeducación del padecimiento, técnicas de relajación, distracción cognitiva y sesiones de psicoterapia, cuyo rol muestra potencial en el manejo integral de pacientes con pénfigo.

Referencias bibliográficas

1. Di Milia MB, Dickson C, Candiz ME. Guías de manejo de los pénfigos [Internet]. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Sociedad Argentina de Dermatología; 2020 [citado 16 diciembre 2024]. Disponible en: https://sad.org.ar/wp-content/uploads/2020/06/Guias-de-manejo-de-penfigo-2020.-.pdf

2. Kridin K, Zelber-Sagi S, Comaneshter D, Cohen AD. Coexistent solid malignancies in Pemphigus: A population-based study. JAMA Dermatol [Internet]. 2018;154(4):435. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1001/jamadermatol.2017.6334

3. Domínguez-Franco A, Méndez-Flores S, Ramírez-Marín HA, Olvera-Rodriguez V, Domínguez-Cherit JG. Pain management in patients with severe Pemphigus vulgaris. J Pain Palliat Care Pharmacother [Internet]. 2021;35(4):278–82. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1080/15360288.2021.1963906

4. Alcántara Montero A, Balsalobre Góngora S, Narganes Pineda DM, Blanco Polanco B. Analgesia multimodal y sinergia farmacológica en el manejo del dolor. Semergen [Internet]. 2020;46(4):284–5. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2020.01.005

5. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. Pain [Internet]. 2020;161(9):1976–82. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001939

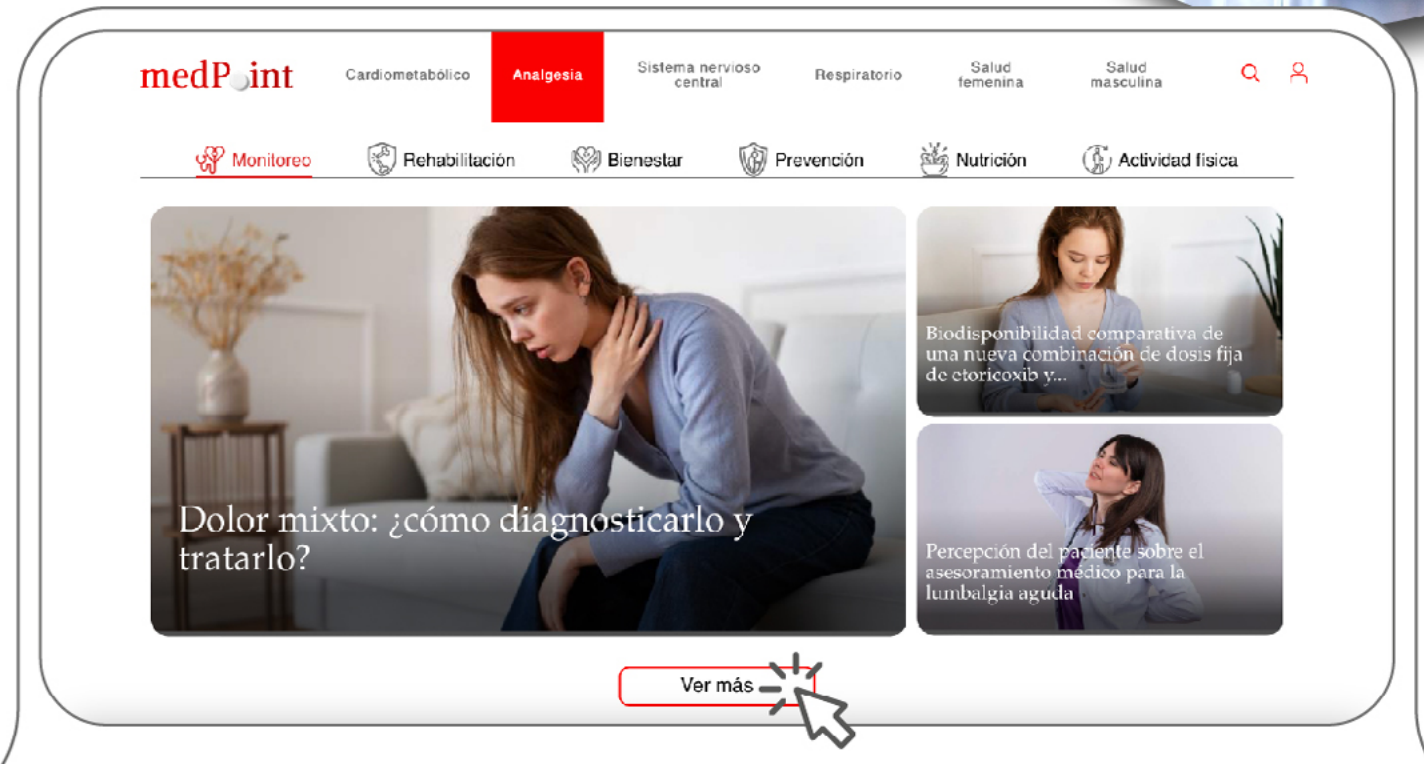
6. Ghodsi SZ, Chams-davatchi C, Daneshpazhooh M, Valikhani M, Esmaili N. Quality of life and psychological status of patients with pemphigus vulgaris using Dermatology Life Quality Index and General Health Questionnaires. J Dermatol [Internet]. 2012;39(2):141–4. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1111/j.1346-8138.2011.01382.x

medPoint

Información actualizada para el profesional de la salud, en cualquier lugar y desde cualquier dispositivo.



Nuestra plataforma **medPoint** es el lugar ideal para encontrar **información de vanguardia sobre temas de dolor crónico y agudo**, así como **datos clínicos de alto valor** para el profesional de la salud, **calculadoras**, **modelos 3D**, materiales para pacientes y mucho más, que lo ayudarán en su práctica diaria.



Regístrate sin costo

Consulte todos los contenidos registrándose en **medpoint.com.mx**

Silanes

Llamado a contribuciones

El comité científico de la Revista Dolor 360 invita a enviar artículos para publicar en los siguientes números, se aceptarán artículos de investigación original, artículos de revisión, revisiones sistemáticas y meta-análisis, reportes de casos, artículos de métodos, notas técnicas e investigación traslacional relacionados con los mecanismos y manejo del dolor en distintas áreas de especialidad.

Esta guía tiene como objetivo proporcionar directrices claras para los manuscritos que sean enviados para su consideración de publicación en la revista Dolor 360.

Estructura del artículo

Manuscrito debe ser original y no haber sido publicado anteriormente, se aceptarán trabajos relacionados conla temática de la revista y redactados en español.

Título: No mayor a 15 palabras
Autores: Nombre completo y adscripción
Resumen: 250 palabras o menos
Palabras clave: De 3 a 6 palabras clave.
Dependiendo del tipo de articulo, contener claramente las secciones de:

- Introducción, materiales y métodos, resultados, tablas y figuras, discusión, conclusiones y referencias.

Declaraciones adicionales: Agradecimientos (opcionales), declaración de aprobación ética si la investigación involucra humanos o animales, declaración de conflictos de interés y transparencia en financiamiento y apoyo institucional.
Datos de contacto del autor principal

Formato

Manuscrito en formato **Word**
Letra: Times New Roman de 12 puntos
Espaciado: 1.5
Tablas y Figuras: Legibles, con título y descripción, numeradas en orden consecutivo, deben encontrarse citadas en el texto.
Referencias: Formato Vancouver, todas las referencias listadas deben encontrarse citadas en el texto.

Envío

El manuscrito debe enviarse por correo electrónico, manifestando el interés de ser publicado en la Revista Dolor 360.

Contacto: arivas@silanes.com.mx

Revisión por pares

Los artículos considerados se revisan por un mínimo de dos revisores expertos en el campo para evaluar la calidad científica del artículo.



Dictamen

El dictamen del artículo será informado al autor principal por medio de correo electrónico.

Todos los artículos aceptados serán incorporados de manera inmediata a la revista ubicada en https://medpoint.com.mx/publicaciones, con la idea de que sean visibles y citables rápidamente.

En caso de que el manuscrito requiera ajustes, los autores contarán con un periodo no mayor a 2 semanas para realizarlas.

El dictamen es inapelable.

Directorio

Editor en jefe
Ángel Manuel Juárez Lemus

Comité editorial científico y revisión por pares
Orlando Carrillo Torres
Angel Manuel Juárez Lemus
Pamela Estefanía Oviedo López

Editores asociados
Anel Anaid Rivas Ramos
Ivette González Rivera

Director ejecutivo
Anel Anaid Rivas Ramos

Marketing
Luis Angel Fernández Whitt

Diseño
Numen Digital

Dolor 360

Silanes

DECLARACIÓN DE DERECHOS DE AUTOR
Material dirigido a los profesionales de la salud. Toda la información incluida en la revista como texto, gráficos, fotografías, logotipos e imágenes de Dolor 360, es propiedad exclusiva de Laboratorios Silanes y está protegida por las leyes de derechos de autor. Se permite la visualización y la fotocopia (o impresión) de materiales de este sitio web solo para uso personal, no comercial. Se prohíbe estrictamente cualquier otro copiado, distribución, retransmisión o modificación de la información en este documento, ya sea en forma electrónico o copia impresa, sin el previo permiso expreso por escrito de Laboratorios Silanes. En caso de cualquier copiado, redistribución o publicación autorizada del material con derechos de autor, no se realizarán cambios, supresiones, atribuciones de autoría, colocaciones de leyenda de marca registrada o de aviso de derechos de autor.

DESCARGO DE RESPONSABILIDAD
Las creencias, opiniones o puntos de vista expresados en Dolor 360 son responsabilidad de los autores y no necesariamente representan los de la empresa.

TODOS LOS DERECHOS RESERVADOS
LABORATORIOS SILANES
Av. Paseo de las Palmas 340, Col, Lomas - Virreyes, Lomas de Chapultepec, Miguel Hidalgo, 11000 Ciudad de México, CDMX



Silanes

Hacemos de la vida
una historia saludable

www.silanes.com.mx