

## Dolor Neuropático y Espasticidad Abdomino-Crural Secundario a Lesión Medular Torácica.

### Manejo con Neuromodulación.

Neuropathic Pain and Abdominal-Crural Spasms Following a Thoracic Bone Marrow Lesion.

Management Includes the Use of Neuromodulation.

Yáñez, Johnny (\*)

#### Resumen

Las lesiones o disfunciones de las vías del dolor periféricas y centrales pueden originar un cuadro álgico distinto al nociceptivo, mucho menos frecuente pero igualmente importante, que se describe como dolor neuropático. Este dolor neuropático no es una enfermedad propiamente dicha, es una manifestación de múltiples y variados trastornos que afectan al sistema nervioso central y a sus componentes somatosensitivos. El dolor neuropático puede aparecer en trastornos del sistema nervioso central y, especialmente, en lesiones medulares, esclerosis múltiple y lesiones cerebrovasculares del tronco del encéfalo y el tálamo. El dolor neuropático, que se origina en lesiones del sistema nervioso central, no suele responder a la estimulación medular. Se presenta un caso de un paciente que padece una lesión tumoral dorsal (hemangioma) a nivel torácico con paraparesia espástica secundaria y dolor neuropático no controlado de 7 meses de evolución, al cual se instala un sistema de neuromodulación, que logra controlar el dolor y la recuperación del paciente.

**Palabras clave:** Dolor neuropático, Neuromodulación, Paraparesia espástica, Lesión medular.

#### Summary

Lesions or malfunctions of peripheral and central pain pathways may cause algid clinical manifestations that differ from nociceptive manifestations, and despite being much less frequent, are equally important. These are described as neuropathic pain. This neuropathic pain is not in itself a disease, but a manifestation of multiple and varied disorders that affect the central nervous system and its somatosensitive components. Neuropathic pain may be associated to disorders of the central nervous system and specially in bone marrow lesions, multiple sclerosis, and brain vascular lesions of the brain trunk and thalamus. Neuropathic pain that results from damages of the central nervous system does not usually respond to bone marrow stimulation. This is the case of a patient with a dorsal tumour lesion (hemangioma) at thoracic level with secondary spastic paraparesis and uncontrolled neuropathic pain present for a period of 7 months to which a neuromodulation system is installed in order to control pain and recover the patient, finally accomplishing the two objectives.

**Keywords:** Neuropathic pain, Neuromodulation, Paraparesis spastic lesion, Bone marrow.

#### Introducción

Paciente sexo masculino de 54 años, con historia previa de dolor lumbar de un año y medio de evolución, que motivó distintos esquemas de tratamiento médico, kinésico y quirúrgico, a nivel de L4-L5, con evolución postoperatoria complicada, evolucionando con severa disestesia plantar izquierda y paresia para dorsiflexión plantar izquierda. Se demuestra, por estudio de EMG, una severa denervación de territorio L4-L5 izquierdo, de aspecto crónico, con alteración neurogénica crónica en territorio L5 derecho. Evolucionó hacia la plejía crural izquierda y nivel sensitivo cambiante progresivo, vejiga neurogénica, motiva el ingreso al hospital regional de Copiapó, a fines de diciembre de 2007, cursando con un cuadro de compromiso neurológico sensitivo-motor de extremidades inferiores ascendente, comprometiendo la vía urinaria y estercorácea. Presenta cuadro de tromboembolismo pulmonar, que motiva

manejo en UTI con soporte de ventilación mecánica y tratamiento anticoagulante. El compromiso neurológico progresó de T8 desde el ingreso a T3 y se decide trasladar a Santiago para su manejo multidisciplinario en condición de estabilidad hemodinámica, febril, con cuadro de neumonía nosocomial extensa, detectando por el estudio un extenso proceso expansivo osteolítico dorsal alto T2 - T3 con compromiso medular. El 10 de enero de 2008 se instala un filtro en vena cava y luego se realiza una cirugía de descompresión medular, la que se realiza sin incidentes. Se reinterviene posteriormente, a fines de enero de 2008, para fijación de columna desde T1 a T4, resección de remanente tumoral, que es informado como hemangioma. Evolucionó con múltiples complicaciones de paciente postrado, con desarrollo de escaras sacra y trocántericas bilaterales, las cuales evolucionan en forma tórpida, incontinencia anal y urinaria, con uso de sondeo vesical permanente. Destaca, además, el desarrollo de dolor crónico neuropático de región hipogástrica, perineal y ambas piernas, refractario al uso de analgésicos y esquemas de distintos tipos. Desarrollo de paraplejía con espasticidad progresiva de las extremidades inferiores, que llega a un máximo a fines de julio de 2008, en el cual las rodillas llegan hasta la región epigástrica.

(\*) Médico Anestesiólogo Hospital Clínico San Borja Arriarán

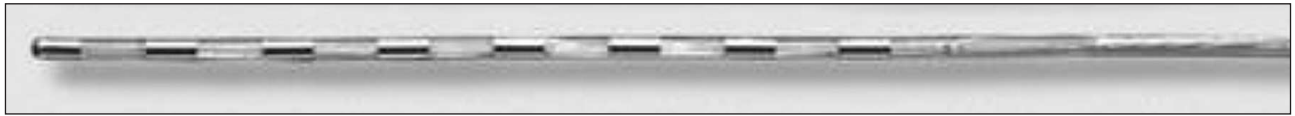


Figura 1

En agosto de 2008 se decide por un esquema de neuromodulación para el manejo del dolor del paciente. Debido a lo complejo del caso, no siendo una indicación de manejo de las lesiones neurológicas centrales la neuromodulación (1), pero por presentar un dolor neuropático definido y catalogado como regional complejo (2), se decide por un sistema Genesis con un electrodo de 8 polos ANS (fig 1) (3).

El sistema consta de un generador de impulsos implantable (IPG), electrodos implantables, un programador del paciente y un sistema de carga externo (para equipos recargables) (fig 2).



Figura 2

Los impulsos eléctricos se transmiten desde el IPG a través de los cables y hasta los electrodos situados cerca de las fibras nerviosas de destino, sobre la duramadre en la médula. De esta forma, proporcionan estimulación terapéutica que el paciente lo siente como un suave masaje o cosquilleo (4). El programador del paciente permite a éste ajustar los parámetros de estimulación activa y seleccionar nuevos programas para conseguir una terapia personalizada.

Se instala por vía percutánea, según técnica clásica, con el paciente en decúbito lateral y con control radiológico, dejando el polo superior a nivel de T7 (5). En este caso, se siguió la recomendación de que cuando sólo se va a implantar un electrodo, éste quede levemente oblicuo (fig 3) (pero sin alcanzar las raíces dorsales) con respecto a la línea media (6). De esta forma, se logra modulación de estimulación hacia la izquierda o la derecha del cuerpo del paciente, según la necesidad y electrodos programables.

Después de preparar y proteger la piel e inyectar un anestésico local, se introduce la aguja epidural. Se recomienda una vía de acceso paramediano, no siendo el ángulo de la aguja mayor de

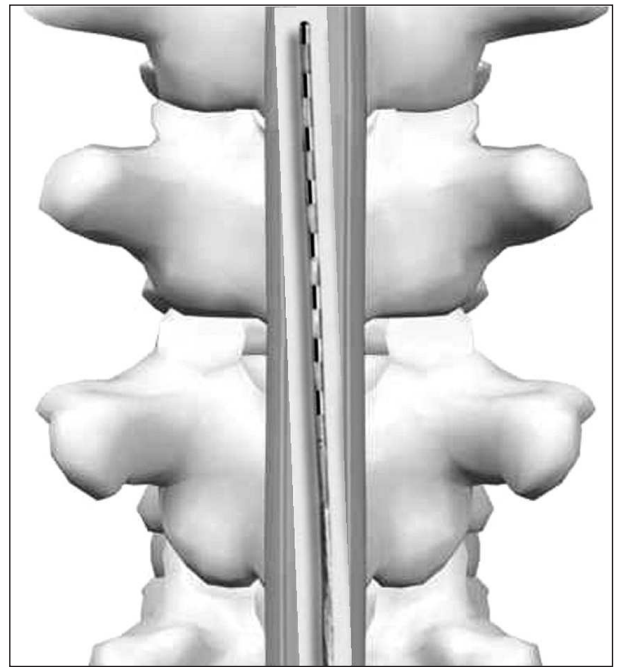


Figura 3

30° (fig 4 y 5). Los ángulos mayores de 30° aumentan el riesgo de daños del electrodo durante la inserción y la manipulación. El objetivo es posicionar el electrodo en el espacio epidural. Para confirmar la penetración en el espacio epidural es recomendable utilizar la técnica de pérdida de resistencia.

Al momento de introducir el electrodo en el espacio epidural, se debe guiar con fluoroscopia. Es recomendable, en este paso, retirar ligeramente el estilete para aumentar la flexibilidad de la punta del electrodo y así reducir el riesgo de desgarro de la duramadre (Fig 6).

Luego, se avanza el electrodo con la ayuda de imagen radioscópica (Fig 7). Lo ideal es posicionar los electrodos en la línea media de la médula, quedando ligeramente oblicuo.

Con el objetivo de decidir si la terapia de estimulación medular va a dar buenos resultados con un paciente es recomendable realizar un implante de prueba con un generador externo. Este implante se realiza en forma ambulatoria y sin necesidad de disección o cirugía. El período de prueba varía de un día a varias semanas, siendo lo más común una semana. La lógica de hacer una estimulación de prueba es darle al paciente la posibilidad de probar la terapia, sin comprometerse a un implante definitivo. En Europa, para realizar la prueba, se implantan electrodos definitivos, conectados a una extensión, que es la que queda

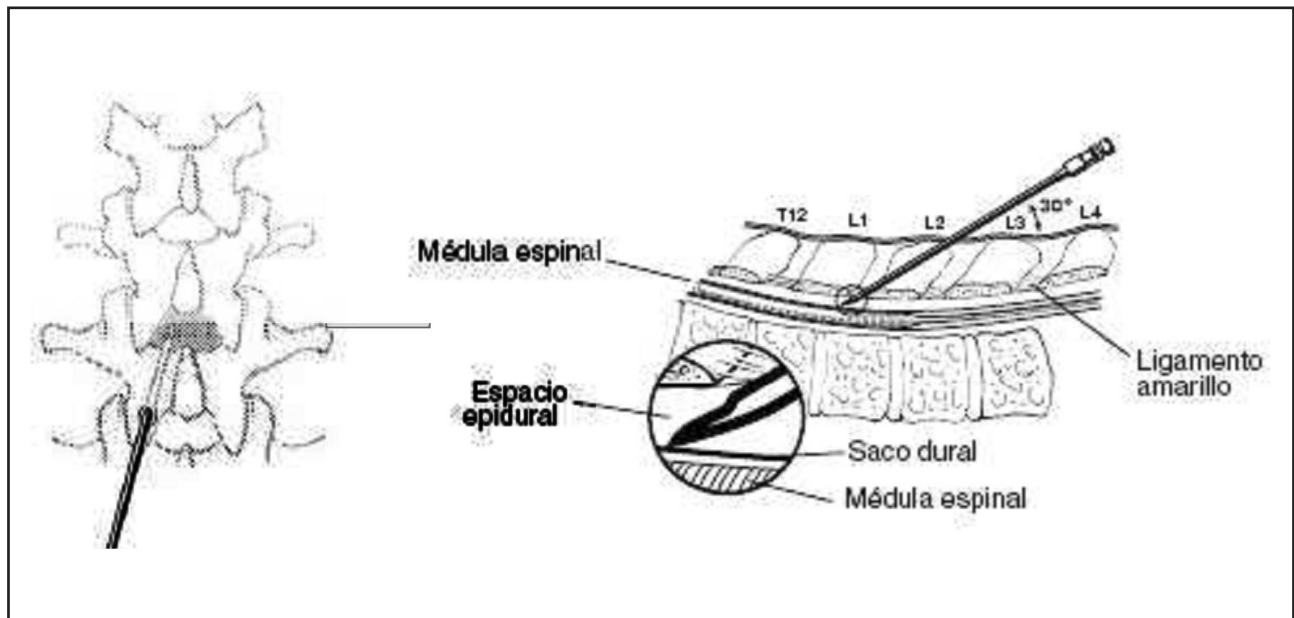


Figura 4

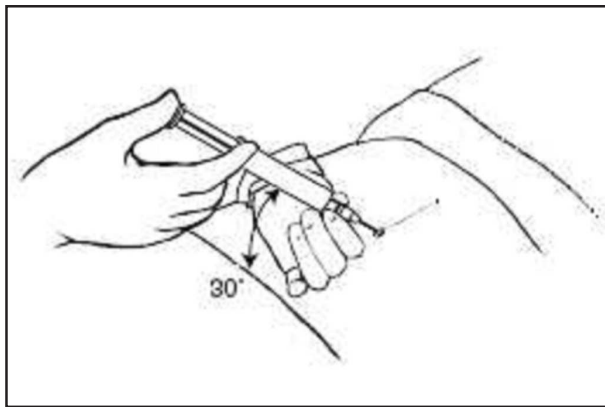


Figura 5

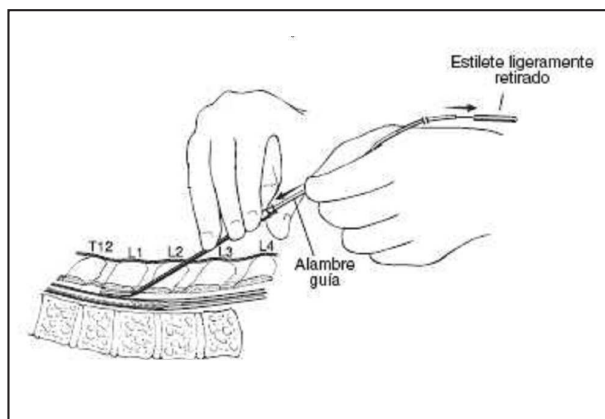


Figura 6

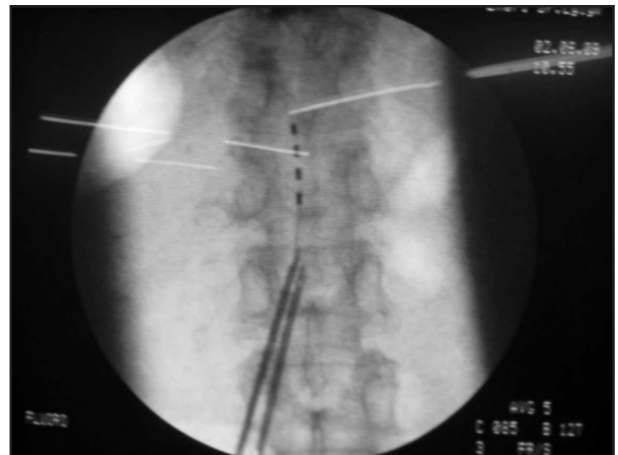


Figura 7

expuesta a la conexión del generador externo y debe ser removida al hacer el implante definitivo. En EE. UU., se implantan electrodos de prueba, los que luego son removidos para implantar nuevamente electrodos permanentes. Se optó por dejar un periodo de prueba con estimulador externo y electrodo definitivo, que abarcó 8 días con distintos esquemas de estimulación, en cuanto a polos de estimulación, frecuencia, voltaje y ancho de onda (7). La prueba resultó satisfactoria con alivio de la sintomatología dolorosa y sorpresivamente se produjo una relajación de la espasticidad de las extremidades inferiores, permitiendo al paciente con asistencia kinésica, estirar sus piernas. Con la satisfacción del paciente, la disminución progresiva del tratamiento analgésico multimodal que no lograba ser eficiente,

corrección del estado sueño vigilia, estabilidad hemodinámica e impresión clínica de mejoría por parte de los médicos tratantes de la UCI, se decide instalar el estimulador definitivo Genesis modelo 3608 (fig 2), en un bolsillo subcutáneo que se talla en el flanco derecho, procedimiento que se realiza según protocolo sin incidentes y con ciertas precauciones, como que la parte superior del IPG (con la marca ANS) debe quedar siempre hacia la piel (3). En otro caso, el IPG no se recargará ni tendrá comunicación con el programador. El posicionamiento del IPG se debe definir con anterioridad a la cirugía. Se le debe preguntar al paciente sus preferencias.

Las recomendaciones para fijar el IPG son:

1.- En el área subcostal, dos centímetros por debajo de la última costilla. Esta posición tiene la ventaja de que se evita tensionar los cables, ya que el IPG y los electrodos quedan a la misma altura. La desventaja es la dificultad de acceder a esta zona estando el paciente boca abajo.

2.- En la zona superior al glúteo. La ventaja es la facilidad para acceder estando el paciente boca abajo. La desventaja es el riesgo de migración cuando el paciente se agache.

El bolsillo debe ser lo suficientemente grande para que el IPG y los cables entren. Se deben observar las siguientes profundidades máximas: lo ideal es posicionar el IPG a una profundidad de 1 cm con respecto a la piel. Para evitar posibles movimientos del IPG, se puede suturar en el orificio superior.

Se optó por dejarlo en la región del flanco derecho, permitiendo que el cable no realizara curvas o acodaduras que lo lesionaran y no permitieran un funcionamiento adecuado a largo plazo, a la vez de ser una ubicación cómoda para que el paciente tuviera facilidad de manipular, a través de telemetría, su estimulador y en el futuro poder cambiarlo fácilmente.

El paciente evoluciona con dolor controlado, con una mejoría progresiva, logrando al cabo de 15 días sentarse en silla de ruedas con cojín antiescaras y dado de alta un mes después, con destino a su domicilio, con los signos vitales de egreso de: presión arterial 136/88, frecuencia cardíaca 88 x', temperatura axilar 36°C, frecuencia respiratoria 18 x', saturación O<sub>2</sub> 98% con FiO<sub>2</sub> 21%; con diagnósticos de egreso de:

- Paraplejía espástica severa, secundaria a tumor medular dorsal (hemangioma).
- Dolor neuropático severo secundario manejado con neuromodulación.
- Vejiga e intestino neurogénico.

## **Discusión**

Debo comentar que la decisión de realizar este tipo de manejo en este paciente fue muy difícil, debido a la condición muy avanzada de su patología neurológica y, si bien no cumplía con los criterios clásicos del uso de esta terapia (8) que son: debe existir un fundamento físico para las molestias, métodos relevantes de terapias alternativas tienen que haberse tratado, un análisis

psicológico confirmando motivación y compromiso de largo plazo. No obstante, la patología y topografía son aplicables para estimulación por el sistema apropiado, ya que el paciente parecía no tener otra alternativa y se intentó, logrando un resultado sorprendente, por lo rápido de la mejoría y alta del paciente. Este dolor neuropático no es una enfermedad propiamente dicha; es una manifestación de múltiples y variados trastornos que afectan al sistema nervioso central y a sus componentes somatosensitivos. El dolor neuropático puede aparecer en trastornos del sistema nervioso central y, especialmente, en lesiones medulares, esclerosis múltiple y lesiones cerebrovasculares del tronco del encéfalo y el tálamo (9).

La terapia de estimulación medular ha sido originalmente fundamentada mediante la teoría de la compuerta, presentada por Ronald Melzack y Patrick Wall en 1965 (10). Propusieron la existencia de un mecanismo inhibitorio del dolor en la médula espinal, que podía ser activado por conexiones neuronales locales. Específicamente, la información dolorosa es transmitida a la médula mediante las fibras 'A' y 'C'. En “la compuerta” forman pequeños compartimientos, que tienen un efecto inhibitorio en la conducción del dolor. La teoría es que, al estimular eléctricamente estos mecanismos inhibitorios, se estaría bloqueando la transmisión del dolor. El resultado clínico de este bloqueo produce analgesia. Las grandes fibras en nervios periféricos pueden ser estimuladas en forma específica mediante el sistema de estimulación medular (11). El resultado es un cosquilleo o masaje llamado parestesia, el que se transforma en doloroso sólo si las fibras pequeñas son estimuladas. Wall y Sweet (1967) fueron capaces de provocar una “abolición temporal del dolor” al estimular grandes fibras en nervios periféricos. Estos resultados estimularon a Shealy (1967) a desarrollar un procedimiento más radical que permitiría una estimulación prolongada y permanente de la sección dorsal de la médula. Shealy tuvo sus dos primeros implantes mediante laminectomía en 1967 y observó buenos resultados en disminuir el dolor. Este tratamiento se denominó “estimulación medular dorsal”. Luego, se descubrió que se produce inhibición del dolor mediante estimulación de múltiples zonas en la parte posterior de la médula espinal. Como resultado, se utiliza actualmente el término más general “Estimulación Medular”. Por casi cuatro décadas ha habido un mejoramiento, tanto en la tecnología como en los procedimientos quirúrgicos. Inicialmente, el electrodo se posicionaba en forma subdural y suturándolo a la dura. Esto requería de una perforación de la dura, lo que ocasionalmente acarrearía pérdida de líquido cefalorraquídeo. Un método mejorado (Burton, 1973) se tradujo en la preferencia por posicionar los electrodos en la zona epidural. Una simplificación mayor fue la utilización de catéteres percutáneos, que pueden ser implantados en la zona epidural mediante una aguja Tuohy modificada, sin la necesidad de laminectomía (Holseimer y Strijk, 1991; Barolat, 1995; Linderth y Foreman, 1999; Meyerson y Linderth, 2003) (12). Esta fue la técnica elegida para este paciente, la que se llevó a cabo sin incidentes y descrita previamente, logrando un manejo satisfactorio del cuadro de

dolor neuropático y, de paso, controlar la espasticidad, permitiendo poder sentarse en una silla de ruedas y lograr independencia, lo que es un cambio significativo para este paciente. El control del dolor le permitió volver a la ciudad de Copiapó, desarrollar su vida familiar, social y laboral nuevamente, y construir un nuevo futuro con mejores perspectivas. Se mantiene en control cada 6 meses y en contacto telefónico periódico, con una evolución satisfactoria, con dolor y espasticidad controlados.

Este caso nos abre un mundo de interrogantes sobre el manejo de un dolor que a diario nos enfrentamos y nos entrega una probable herramienta para su manejo. Requiere la evaluación cuidadosa, una instalación por parte de profesionales entrenados, seguimiento de estos pacientes, muchas veces demandantes, y la evaluación económica del procedimiento que, en su totalidad, debe ser observado y medido. Por otro lado, entrega la satisfacción de haber ayudado a un paciente al cual no se le veía una solución para el manejo de su cuadro doloroso.

#### Correspondencia

Dr. Johnny Christian Yáñez Pizarro  
Médico Anestesiólogo  
Hospital Clínico San Borja Arriarán  
Santiago - Chile

### Referencias Bibliográficas

1. Villavicencio A T, Burneikiene S. Elements of the pre-operative workup. *Pain Med* 2006; 7: S35-46.
2. Alo K M, Holsheimer J. New trends in neuromodulation for the management of neuropathic pain. *Neurosurgery* 2002; 50: 690-703.
3. Eon and Genesis R. C. Neurostimulation Systems Design Dossiers, Volume 3, ANS a St. Jude Medical Company: 526-631
4. Shealy C N, Mortimer J T, Resnick J. Electrical inhibition of pain by stimulation of the dorsal column: preliminary reports. *J Int Anesth Res Soc* 1967; 46: 489-91.
5. Linderoth B, Foreman R D. Physiology of spinal cord stimulation: review and update. *Neuromodulation* 1999; 2: 150-64
6. Long D M, Erickson D, Campbell J, North R. Electrical stimulation of the spinal cord and peripheral nerves for pain control. *Appl Neurophysiol* 1981; 44: 207-217.
7. Alo K M, Yland M J, Charnov J H, Redko V. Multiple Program Spinal Cord Stimulation in the treatment of chronic pain: Follow-up of multiple program SCS. *Neuromodulation*, Vol. 2, Number 4, 1999; 266-272.
8. Dolin S J. The Pain Clinic. In: Dolin S, Padfield N, Pateman J eds. *Pain Clinic Manual*. Oxford Butterworth - Heinemann 1996; 1-7.
9. Woolf C J. Pain: moving from symptom control toward mechanism-specific pharmacologic management. *Ann Intern Med* 2004; 140: 441-51.
10. Melzack R, Wall P D. Pain mechanisms a new Theory. *Science* 1965; 150: 971-978.
11. Haddan, Krames. 'The effect of spinal cord stimulation, overall, and the Effect of Differing Spinal Cord Stimulation Technologies on Pain, Reduction in Pain Medication, Sleep, and Function', Davis, California, 2007.
12. Villavicencio A T, Leveque J C, Rubin L, Bulsara K, Gorecki J P. Laminectomy versus percutaneous electrode placement for spinal cord stimulation. *Neurosurgery* 46(2000): 399-406.