

INCLUYE
VERSIÓN
DIGITAL

CON MATERIAL
COMPLEMENTARIO

C. Tornero Tornero
M. Carrió Font

Técnicas Intervencionistas del Dolor



Avalado por:



EDITORIAL MEDICA
panamericana

TÉCNICAS AVANZADAS EN TRATAMIENTO DEL DOLOR



- 11 • Fármacos a utilizar en técnicas intervencionistas
- 12 • Bloqueos diagnósticos
- 13 • Técnicas epidurales
- 14 • Técnicas intracanal
- 15 • Bloqueos simpáticos
- 16 • Radiofrecuencia vertebral
- 17 • Tratamiento de la inervación de las principales articulaciones del cuerpo
- 18 • Tratamiento de estructuras nerviosas periféricas
- 19 • Neuromodulación medular y ganglionar
- 20 • Neuromodulación periférica
- 21 • Terapia intratecal
- 22 • Terapias intervencionistas en dolor oncológico
- 23 • Abordaje neuroquirúrgico del dolor
- 24 • Técnicas quirúrgicas percutáneas vertebrales
- 25 • Otras terapias analgésicas
- 26 • Medicina regenerativa

T. A. Nava Obregón



OBJETIVOS

- Saber cuándo es necesario un procedimiento intervencionista junto con sus contraindicaciones.
- Conocer la clasificación de los tipos de bloqueos.
- Reconocer los fármacos más utilizados en los procedimientos.
- Identificar los efectos adversos de los medicamentos utilizados en las intervenciones.

INTRODUCCIÓN

El tratamiento del dolor debe ser continuo, dinámico, y que incorpore todas las alternativas posibles que se adapten a las características fisiopatológicas del dolor que presenta un paciente. Es importante tener en cuenta que la eficacia del tratamiento no está basada en el carácter invasivo que tenga éste, y se ha de recordar que, en un mismo paciente, puede haber varios tipos de dolor que tienen que ser tratados conjuntamente. La exigencia para cualquier opción terapéutica debe ser el cumplimiento de tres criterios fundamentales:

- Eficacia.
- Seguridad.
- Perfiles de tolerabilidad y seguridad documentados.

Cuando se inicia un tratamiento con analgésicos, es importante conocer que debe existir un equilibrio entre el efecto analgésico y los efectos adversos. La vía de administración debe valorarse teniendo en cuenta todas las circunstancias que presente el paciente y seleccionar la vía de administración que aporte las mejores condiciones terapéuticas, tanto en relación con la indicación y la eficacia de los fármacos como en el cumplimiento del tratamiento.

La escalera analgésica de la Organización Mundial de la Salud (Fig. 11-1) siempre será un buen instrumento para orientar en la selección de los fármacos analgésicos, pero es importante saber que, tras la evaluación individualizada de la patología, se debe elegir el fármaco que mejor contribuya a controlar los síntomas, además de por su rapidez y seguridad, de acuerdo con los objetivos y las prioridades que se desprendan de cada situación. Debido a esto, no es obligatorio empezar desde el primer escalón, todo depende de cada paciente. Por otro lado, hay que tener en cuenta que, en el caso de procedimientos de intervencionismo analgésicos o

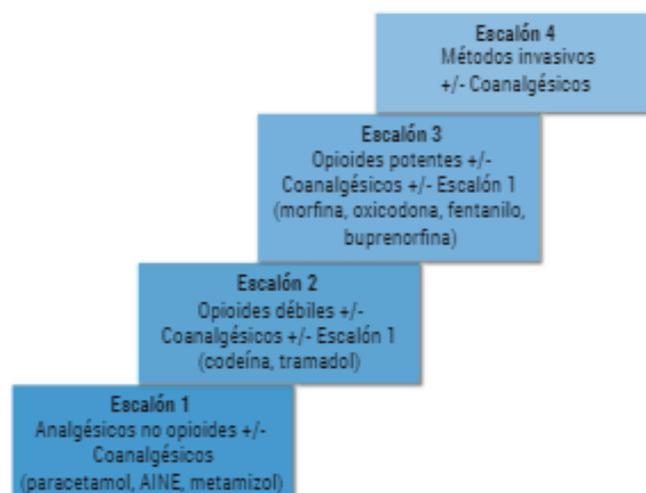


Figura 11-1. Escalera analgésica de la Organización Mundial de la Salud. AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

para el control del dolor, pueden ser utilizados en cualquier escalón, con sus respectivas indicaciones y contraindicaciones en un paciente con dolor agudo o crónico.

Asimismo, hay que tomar en cuenta la duración y el efecto que se desea en un paciente, para elegir la concentración, el volumen y el sitio donde será administrado el fármaco. Comparativamente, la analgesia neuroaxial es la eliminación de la sensación de dolor mediante el bloqueo artificial de las vías de transmisión de éste y/o de los mediadores dolorosos, o por desconexión de los centros del dolor; mientras que la anestesia neuroaxial es la introducción de anestésico local en el espacio epidural, bloqueando así las terminaciones nerviosas en su salida de la médula espinal. Por lo tanto, su distribución será metamérica, es decir, se anestesiará la zona del cuerpo que corresponde a los nervios que han sido alcanzados por el anestésico local inyectado.

Tabla 11-1. Sedación

	Sedación mínima (ansiólisis)	Sedación moderada	Sedación profunda
Respuesta a estímulos	Normal	Estímulos verbales intensos con apoyo táctil	Estímulos repetidos intensos o dolorosos
Vía aérea, ventilación espontánea	No afectada	Ventilación adecuada	Ventilación a veces inadecuada
Función cognitiva y motora	Disminuida	Muy disminuida	Inconsciente
Función cardiovascular	No afectada	Conservada	Conservada

! Secuencia clínica de la anestesia:

- Pérdida de la sensibilidad dolorosa y térmica.
- Pérdida de la propiocepción.
- Pérdida de la sensibilidad táctil y de presión.
- Pérdida de la función motora.

La sedación es una herramienta que favorece la realización de las técnicas neuroaxiales de analgesia y anestesia. La sedación, farmacológica o no, se define por un estado de depresión del sistema nervioso central, que conlleva una reducción de la ansiedad e irritabilidad (Tabla 11-1).

! Los objetivos que se pretende conseguir con la sedación son:

- Proporcionar una adecuada analgesia, ansiólisis y amnesia.
- Evitar los movimientos del paciente, voluntarios o no, que dificulten la realización de la técnica.
- Disminuir, en lo posible, la aparición de efectos adversos debidos al procedimiento radiológico realizado.

PROCEDIMIENTOS INTERVENCIONISTAS, GENERALIDADES DE INDICACIONES Y TIPOS

Los procedimientos intervencionistas pueden ser utilizados en el tratamiento del dolor agudo y crónico como analgesia a corto, mediano o largo plazo. La razón por la que se realiza algún procedimiento intervencionista puede ser por indicación primaria, que resolvería la patología de base, o por indicación coadyuvante, que mejorará la intensidad del dolor o la funcionalidad de los pacientes y, en consecuencia, la calidad de vida de éstos.

Los bloqueos se pueden clasificar en función de diferentes criterios:

- Según la localización: centrales (epidural, intratecal), periféricos (de plexos nerviosos, ganglios de raíces dorsales, nervios somáticos periféricos, plexos simpáticos).
- Según la indicación:
 - El bloqueo diagnóstico confirma el diagnóstico, ayuda para un tratamiento temprano, especifica los meca-

nismos de dolor y, subsecuentemente, un tratamiento rápido y mejor pronóstico. Identifica el origen anatómico del dolor, como los puntos gatillo, los neuromas o el dolor articular; identifica las vías nociceptivas afectadas y el posible origen central; ayuda a diferenciar entre dolor local y referido; y también se utiliza para definir la participación del sistema simpático en el mantenimiento del dolor.

- El bloqueo pronóstico mide la efectividad de analgesia y predice los efectos secundarios del bloqueo neurolítico; permite tener una aproximación al efecto terapéutico de la técnica, una valoración de los déficits sensitivos y motores, elimina el factor placebo al repetir la técnica, benéfico de la reversión espontánea en caso de efectos indeseables asociados al tratamiento.
- El bloqueo profiláctico (en el plexo celíaco e hipogástrico) ofrece tempranamente y a tiempo un efecto antiálgico, anticipa el fallo de la inhibición química y proporciona un mejor conocimiento de los nervios somáticos envueltos en el síndrome doloroso.
- El bloqueo terapéutico puede realizarse con anestésicos locales, esteroides, opioides, clonidina, termoablativos, neurolíticos, etc., dependiendo del objetivo específico. Se puede utilizar cuando existen factores traumáticos o quirúrgicos asociados a riesgo de generar dolor crónico, prevención de dolor mediante analgesia anticipatoria y manejo de dolor posquirúrgico.
- De acuerdo con la duración del efecto: transitorios, permanentes o destructivos (neurolíticos), termoablativos o de neuromodulación por radiofrecuencia pulsada.
- De acuerdo con el fármaco o el agente físico utilizado: los bloqueos neurolíticos en dolor oncológico se realizan con agentes químicos como fenol o alcohol, o bien con agentes físicos, como la radiofrecuencia o la crioanalgesia.

En la neurólisis, la totalidad o una parte del nervio se destruye mediante fármacos como el alcohol o el fenol, proporcionando un bloqueo de larga duración. Los agentes neurolíticos químicos destruyen los nervios por la desnaturalización de las proteínas. Destruyen también todos los tejidos contiguos, en lugar de lesionar selectivamente los nervios. El alcohol es menos tóxico que el fenol, pero produce un dolor considerable en el momento de la inyección, por lo que se recomienda utilizar un anestésico local antes del agente neurolítico. El alcohol destruye las estructuras nerviosas durante 4-12 semanas. Antes de la neurólisis, se puede administrar un anestésico local (bloqueo pronóstico), ver la eficacia del procedimiento y valorar la posible aparición de trastornos sensoriales.

Los tipos de bloqueos neurolíticos en síndromes dolorosos oncológicos son:

- Plexo celíaco o espláncnicos en dolor secundario a cáncer pancreático o tumores de abdomen superior.
- Plexo hipogástrico en dolor refractario en neoplasias pélvicas.
- Plexo espinal en dolor unilateral en los dermatomas entre T4 y L1, metástasis en la pared torácica, colon metastásico con colostomía o urostomía.
- Neurólisis de nervios periféricos, por ejemplo, en las ramas del trigémino en el cáncer de cuello y cabeza, el nervio

intercostal en el dolor aislado de pared torácica, la inervación de articulaciones.

- Ganglio de la raíz dorsal a diferentes niveles.

Los procedimientos terapéuticos neuroablativos o neuromoduladores por radiofrecuencia, térmica, enfriada o pulsada, son:

- Radiofrecuencia de plexos nerviosos o ganglios de raíz dorsal.
- Denervación analgésica de articulaciones o neuromodulación de nervios periféricos.
- Otras técnicas especiales que producen analgesia, como bombas intratecales y estimuladores medulares, vertebroplastias.

Otras consideraciones acerca del tratamiento mediante tratamientos de intervención son:

- Los bloqueos pronósticos con éxito no aseguran la eficacia, pero un fracaso puede identificar a los pacientes en los que no existe indicación.
- Se debe considerar la pérdida de función motora, las disestesias y las parestesias secundarias.
- Existen diferentes escenarios después de un procedimiento en relación con la medicación analgésica prescrita previamente:
 - La retirada completa de la medicación analgésica.
 - Las dosis permanecen estables después del procedimiento.
 - La reducción de las dosis o la retirada de parte de la medicación analgésica.
- Si hay progresión del tumor o de la enfermedad de base que produce el dolor, éste puede recurrir o tener exacerbaciones intermitentes.
- El dolor puede reaparecer tras semanas o meses, dependiendo de los factores etiológicos, la evolución y las características del dolor.

En la mayoría de los pacientes con dolor multifactorial, o bien en pacientes con dolor crónico durante largo tiempo, en quien la causa de base es estructural o por daño permanente, rara vez se conseguirá la eliminación del tratamiento farmacológico, pero funcionará como coadyuvante en el control de las agudizaciones.



Es importante saber la clasificación de los bloqueos y conocer la diferencia que existe entre un bloqueo pronóstico, terapéutico, diagnóstico y profiláctico, y conocer para qué se utilizan; asimismo, se debe identificar lo que es un bloqueo neurolítico o las técnicas neuroablativas o neuromoduladoras.

A continuación, se detallan los grupos de fármacos más utilizados en las intervenciones.

Anestésicos locales

Se indican a continuación algunos aspectos de los anestésicos locales.

Definición e historia

Los anestésicos locales son fármacos capaces de bloquear de manera reversible la conducción del impulso nervioso en cualquier parte del sistema.

El primer anestésico fue la cocaína: los nativos en Perú usaban sus hojas para promover la sensación de bienestar y disminuir la fatiga. En 1884, Carl Koller la introduce a la clínica como anestésico. En 1905, Alfred Einhorn introduce el prototipo de éster local: la procaina. En 1943, Nissl Lofgren introduce la amida local: la lidocaína.

La función de los anestésicos locales consiste en el bloqueo de los impulsos eléctricos del nervio, además de aumentar la liberación de glutamato y deprimir la señalización de algunas vías intracelulares. Las características que se buscan en un anestésico ideal son:

- No ser irritante en los tejidos donde se aplica.
- Una toxicidad sistémica baja.
- Un tiempo de inicio corto.
- Debe ser efectivo, no importa si se aplica en el tejido o en la zona superficial en la mucosa.
- Un tiempo de duración suficiente.

La forma básica de la molécula típica consiste en una amina terciaria unida a un anillo aromático, sustituido mediante una cadena de amida o éster. Se genera una clasificación básica: aminoamida y aminoéster.

- Ésteres:
 - Son de corta duración.
 - Se distribuyen menos.
 - Metabolismo rápido y esterasas plasmáticas.
 - ↑ reacción de hipersensibilidad → se metabolizan a ácido paraaminobenzoico (PABA).
- Amidas:
 - Son de larga duración.
 - Se distribuyen más.
 - El metabolismo es lento y hepático.
 - Menos reacción e hipersensibilidad → se unen a glicoproteínas.

Características

Las características del anestésico dependerán del número de residuos de alquilo en la amina terciaria (hidrofilia = menor tiempo de inicio) o el anillo aromático (lipofilia = mayor efecto). La concentración de ion hidrógeno también ejerce una variación de la fracción de anestésico base no cargada (B) y un anestésico base catiónica cargado (B+).

En una determinada cantidad de ion hidrógeno, se logra un equilibrio entre la forma cargada y no cargada del anestésico local ($\log 10^{-1} [-pH]$) denominada constante de disociación pKa. La mayoría de los anestésicos locales son bases débiles y su mecanismo de acción depende del pH de los tejidos.

Modo de acción

La formulación de los anestésicos locales se encuentra en sales hidrosolubles, lo que permite una concentración equilibrada en las fracciones cargada y no cargada. Cuando se introduce la solución en los tejidos diana, existe una variación de la concentración de iones hidrógeno, lo que origina un predominio de una forma base no cargada de carácter lipofílico. La forma no cargada permite el ingreso del fármaco por la membrana lipídica del tejido y limita la distribución adya-

Tabla 11-2. Anestésicos locales más utilizados

Medicamento	Concentración (%)	Dosis usual (mg/kg)	Dosis máxima (mg/kg)	Tiempo de acción	Duración (horas)
Lidocaína	0,5-2	5	7,5	5-15	0,75-2
Bupivacaína	0,25-0,5	2	2,5	15-30	2,5-6
Ropivacaína	0,2-1	2-3	3,5	5-12	2,5-5

cente del fármaco. Una vez que la fracción no cargada del anestésico local ingresa en el tejido nervioso, el cambio en la pKa produce un cambio en la conformación del anestésico, produciendo una mayor cantidad de base cargada, que es la responsable del efecto de bloquear el canal de sodio.

El anestésico local tiene la facultad de producir un bloqueo de carácter de inhibición física o bloqueo por uso. La unión de la molécula con el receptor se encuentra en relación con los períodos de despolarización del tejido en determinada conformación del canal, de acuerdo con la fase correspondiente en la despolarización.

Cuando el fármaco está unido al canal, tarda más tiempo en restablecer su conformación natural, en comparación con el estado inactivo de la despolarización, generando un modelo de receptor modulado por un fármaco. Existen 10 tipos de canales de sodio; a pesar de existir cuatro asociados a estímulos nociceptivos, no existe un proceso de afinidad de los anestésicos locales a ellos.

Características clínicas

El tiempo de efecto de los anestésicos depende del flujo sanguíneo de los tejidos, además de la potencia y el riesgo de los efectos sistémicos de éstos. La toxicidad está determinada por los niveles plasmáticos del fármaco y está en función de las técnicas de bloqueo en los que es utilizado. Existe mayor absorción en zonas vascularizadas (de mayor a menor: interpleural, intercostal, paravertebral, caudal, paracervical, epidural, plexo braquial o lumbar, nervio periférico, subaracnoideo).

El metabolismo es muy diferente según el tipo de familia de anestésico local de que se trate:

- Los anestésicos locales tipo éster: por las pseudocolinesterasas plasmáticas, que producen hidrólisis del enlace éster, dando lugar a metabolitos inactivos fácilmente eliminados vía renal. Un metabolito principal es el PABA, potente alergizante, responsable de reacciones anafilácticas.
- Los anestésicos locales tipo amida: poseen cinética bicompartimental o tricompartmental, y su metabolismo es a nivel microsomal hepático, con diversas reacciones que conducen a distintos metabolitos, algunos potencialmente tóxicos, como la ortotoluidina de la prilocaína, capaz de producir metahemoglobinemia. La excreción se produce por vía renal, en su gran mayoría, en forma de metabolitos inactivos más hidrosolubles, aunque un pequeño porcentaje puede hacerlo en forma inalterada.

Interacciones

Las acciones y efectos adversos de anestésicos locales pueden estar significativamente influenciados por otros medicamentos

que el paciente esté tomando en ese momento a causa de otra enfermedad. Estos fármacos son metabolizados en el hígado, por lo que, cualquier medicamento o enfermedad que afecte al hígado puede provocar que el metabolismo del anestésico prolongue su vida media y aumente la toxicidad.

Toxicidad de anestésicos locales

- Sistema nervioso central: inhiben neuronas inhibitorias, primero aparece sensación de adormecimiento, sabor metálico en la lengua y acúfenos, y posteriormente, si el cuadro progresa, aparece excitación, agitación psicomotriz, convulsiones tónico-clónicas y coma.
- Sistema cardiovascular: primero aparece hipertensión arterial y taquicardia, y posteriormente pasa a hipotensión y bradicardia.

En el ámbito local, los anestésicos pueden producir dolor, equimosis/hematoma, infección, lesión del tronco nervioso y lesión de la estructura subcutánea.

Se pueden ver los anestésicos locales más utilizados en la **tabla 11-2**.

Lidocaína

Estabiliza la membrana neuronal y previene la iniciación y la transmisión de los impulsos nerviosos, provocando así un efecto anestésico local. El inicio de su acción es casi inmediato y el bloqueo puede durar desde una hora hasta hora y media.

La lidocaína, debido a su estructura, no éster, no es detoxificada por las esterasas plasmáticas circulantes. El hígado es el principal sitio de biotransformación, y tanto la forma libre como la conjugada de la lidocaína son excretadas por la orina.

La lidocaína, por lo general, no produce irritación o daño tisular posterior a su administración parenteral. La acción de la anestesia se prolonga y la absorción se retarda cuando contiene epinefrina, que actúa como vasoconstrictor.

Uso clínico: se utiliza en bloqueos periféricos, intradural o epidural; como anestésico local o regional por infiltración y bloqueo arrítmico cardíaco por vía intravenosa.

Dosis máxima: 6 mg/kg.

Efectos adversos: las reacciones debidas a una sobredosis (altos niveles plasmáticos) son sistemáticas e involucran al sistema nervioso central y al sistema cardiovascular. Las primeras se caracterizan por excitación y/o depresión, nerviosismo, vértigos, visión borrosa, temblor, convulsiones, pérdida de la consciencia, y puede llegar a la parada respiratoria. Las segundas incluyen depresión del miocardio, hipotensión, bradicardia y hasta parada cardíaca. Las reacciones alérgicas se

caracterizan por lesiones cutáneas de inicio tardío, urticaria y otras manifestaciones de hipersensibilidad.

El tratamiento de pacientes con manifestaciones tóxicas consiste en mantener una vía aérea permeable y ventilación asistida utilizando oxígeno, si se requiere.

El tratamiento de efectos adversos cardiovasculares consiste en el uso de vasopresores, preferiblemente aquéllos que estimulan el miocardio, líquidos por vía intravenosa y hasta masaje cardíaco si éste fuera necesario. Las convulsiones pueden ser controladas administrando intravenosamente pequeñas cantidades de algún anticonvulsivante.

Bupivacaína

Este anestésico presenta el más bajo coeficiente de disociación fármaco-receptor por lo que se considera un fármaco muy letal cuando se alcanzan dosis tóxicas. Actualmente, compuestos lipídicos intravenosos se presentan como la única alternativa cuando aparecen fenómenos tóxicos a nivel cardíaco principalmente. A pesar de ello, debido a la cantidad de presentaciones y su flexibilidad de manejo, es el anestésico más utilizado en el ámbito de la anestesiología.

Uso clínico: está indicada para la producción de anestesia regional troncular, pléxica o caudal, para intervenciones quirúrgicas u obstétricas.

Dosis máxima: 2,5 mg/kg.

Efectos adversos: el más común es la hipotensión arterial, debido a la pérdida del tono simpático. También puede presentarse la parálisis respiratoria, debido a la extensión del nivel de anestesia en sentido cefálico.

Ropivacaína

Es un anestésico tipo amida que bloquea la iniciación y la conducción de los impulsos nerviosos por disminución de la permeabilidad de las neuronas a los iones sodio y la consecuente inhibición de la despolarización neuronal. El inicio y duración de su efecto anestésico dependen del sitio de administración. Para la cirugía de la extremidad superior con el bloqueo del plexo braquial, su inicio es de 15 a 30 min y su duración es de 8 a 12 h. Por vía epidural, para la cesárea, su inicio es de 2,7 a 25 min y su duración es de 2,4 a 6,5 h, mientras que, para procedimientos quirúrgicos generales, su inicio es de 6 a 8 min, y su duración, de 210 a 322 min. Para la cirugía del miembro inferior, su inicio es de 2 min, y la duración, de 100 a 145 min. Se distribuye ampliamente y el 94% se une a proteínas plasmáticas. Se metaboliza en el hígado y sus metabolitos se eliminan en la orina. Su vida media por vía epidural es de 5 a 7 h; por vía intravenosa, de 1,8 h; por infiltración local de más de 30 h, y para el bloqueo del plexo, de 6,8 h.

Su uso clínico es para:

- Anestesia quirúrgica:
 - Bloqueo epidural para cirugía, incluyendo la operación cesárea.
 - Bloqueo intratecal.
 - Bloqueo de nervios mayores.
 - Bloqueo de campo.
- Manejo del dolor agudo:
 - Infusión epidural continua o administración intermitente en bolo para el control del dolor posoperatorio o dolor de trabajo de parto.

- Bloqueo de campo.
- Inyección intraarticular.
- Bloqueo de nervios periféricos por infusión continua o aplicaciones intermitentes para el manejo del dolor postoperatorio.
- Manejo del dolor agudo en pediatría (prequirúrgico y postquirúrgico):
 - Bloqueo epidural caudal en neonatos, lactantes y niños hasta 12 años.
 - Bloqueos de nervios periféricos en niños desde 1 año hasta 12 años.
 - Infusión epidural continua en neonatos, lactantes y niños hasta 12 años.

Dosis máxima: 225 mg/kg.

Efectos adversos: hipotensión, bradicardia fetal, prurito, náusea, vómito, dolor de espalda, parestesia, cefalea, fiebre.

Agentes neurolíticos

Se indican a continuación algunos aspectos de los agentes neurolíticos.

Definición e historia

Los agentes neurolíticos son sustancias químicas que producen un daño en el tejido nervioso y su consecuente déficit sensitivo y motor. Su uso se reserva de forma predominante a técnicas de intervención en plexos simpáticos viscerales. En nervios periféricos, está limitado el uso por los efectos motores y en la propiocepción, y además tiene riesgo de generar dolor por neuritis y desafrenciación. En técnicas neuroaxiales, está limitado a casos que no responden a la administración de opioides y fármacos adyuvantes.

En 1900, Schlösser demostró que el uso de alcohol al 80% produce anestesia y déficit motor durante una semana. En 1931, Dogliotti publica el uso de alcohol subaracnoideo con éxito en el tratamiento de dolor crónico. Madle, en 1950, y Maher, en 1955, estudian los efectos neurolíticos del fenol.

Características

El uso de agentes neurolíticos conlleva un alto grado de riesgo en relación con el beneficio de la técnica. Está reservado su uso para etapas en las cuales no han funcionado otros manejos médicos. En casos de procesos oncológicos, no representan una opción de alivio completo por la etiología multifactorial de la patología.

Los medicamentos producen analgesia, que procura alivio y permite la aplicación de otras medidas terapéuticas, la interrupción de fenómenos reflejos que inician un estado doloroso o contribuyen a mantenerlo, como la actividad simpática anormal o el espasmo muscular, y posee efectos beneficiosos indirectos, como el alivio de un dolor intenso que va seguido de una mejoría en el bienestar e independencia del paciente y la familia.

Al aplicar un agente neurolítico, se produce una desnaturalización proteica y una alteración de la membrana lipídica. Si la lesión afecta el cuerpo celular, se produce una degeneración

primaria y su regeneración no es posible. Cuando el axón es lesionado, hay una degeneración secundaria y la regeneración es posible, pues el axón se regenera a un ritmo de 1-1,5 mm/día. La degeneración de las fibras se produce de manera gradual, por lo que se tiene que permitir de 3-6 días antes de repetir el tratamiento.

Indicaciones

Se indicarán en:

- Dolor persistente y limitante, a pesar de otras técnicas de intervención.
- Efectos secundarios que no responden a tratamiento farmacológico.
- Técnicas de infusión neuroaxial contraindicadas o que han fallado.
- Dolor bien localizado y causa identificada.
- Ausencia de metástasis espinal.

Consideraciones clínicas

Se indican las siguientes consideraciones clínicas:

- Realizar una selección cuidadosa del paciente.
- Obtener un consentimiento informado dirigido a la técnica.
- Realizar los exámenes paraclínicos necesarios.
- Realizar bloqueos diagnósticos para identificar la estructura anatómica que genera el dolor.
- Realizar bloqueos pronósticos para identificar el grado de alivio y los efectos secundarios.
- Verificar la posición de la aguja por imagen radiológica, estimulación eléctrica y dosis de prueba.
- Utilizar la concentración y el volumen menor necesario para lograr el efecto.
- Evitar el uso en nervios mixtos, a no ser que exista déficit motor previo.

Para las técnicas de intervención, se han usado diversos agentes, pero, en las últimas décadas, solo el alcohol y el fenol continúan en uso. El alcohol al 40% es equivalente al fenol al 3%.

Alcohol

Se realiza la primera descripción en 1931, por Dogliotti. Posee un efecto neurotóxico en concentración del 33 al 50%, con síntomas motores escasos (Labat y Greene). Usualmente se utiliza en concentraciones del 80% mezclado con un medio de contraste o anestésico local. Cuando se usa al 95%, produce efectos sensitivos y motores. La concentración del 75-80% produce afección motora variable, generalmente referida como adormecimiento de la extremidad.

Mecanismo de acción

Extracción de colesterol y fosfolípidos, precipitación de mucoproteínas y lipoproteínas, genera esclerosis en el nervio y las láminas de mielina, sin afectar el cuerpo neuronal, y la lámina basal de la célula de Schwann, permite la regeneración de la estructura nerviosa.

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

- Uso en nervios periféricos: actualmente está en desuso por la sensación de ardor en el territorio del nervio, que puede durar desde minutos hasta semanas; existe riesgo de dolor neuropático posterior a la regeneración nerviosa. Se recomienda su uso en combinación con un anestésico local.
- Uso neuroaxial: con una gravedad específica desde 0,789 hasta 0,809, que representa un comportamiento hiperbárico en el espacio subaracnoideo. Se deben tener precauciones en su uso, por su facilidad de distribución; se recomienda un uso de volumen cercano a 1 mL. Tiene una disminución de concentración en el LCR de un 10% del contenido original a los 10 minutos. El tiempo de alivio se encuentra entre los 4-6 meses. El inicio de regeneración neuronal se lleva a cabo a las ocho semanas por medio de estudios de neurofisiología.

Fenol

Es un agente neurotóxico con propiedades anestésicas que no existe en preparaciones comerciales. No es soluble en agua y tiene una vida media de un año en refrigeración. Cuando se utiliza en concentraciones mayores al 6% requiere glicina para diluirse.

Su preparaciones son:

- Fenol con solución salina y medio de contraste: con mejor penetración en el perineuro; su efecto se produce en menor tiempo de exposición, con mayor área de difusión en los tejidos.
- Fenol con glicina y medio de contraste: hiperbárico, con difusión limitada sobre el tejido nervioso, con mayor selectividad, requiere uso de agujas de calibre superior a 22 French (FR).

Concentraciones inferiores al 1% originan efectos anestésicos. La concentración de máximo efecto neurotóxico es al 12%. La dosis tóxica es de 8,5 g. Concentraciones de 5-6% afectan principalmente a las terminaciones sensitivas, con efecto motor limitado. Tiene un efecto en un promedio de 2-6 meses.

Mecanismo de acción: su efecto inicial consiste en una coagulación proteica. Es similar al alcohol en cuanto a su potencia y a la lesión no selectiva sobre el tejido nervioso. El fenol se distribuye ampliamente en el endoneuro. La inyección subaracnoidea de fenol al 5-8% produce una leve reacción meníngea, aunque concentraciones más elevadas pueden causar importante fibrosis y engrosamiento aracnoideo, daño de raíces nerviosas, infartos de la médula espinal, y aracnoiditis o meningitis. Es hiperbárico, es decir, pesa más que el LCR y difunde hacia abajo. En el espacio epidural, se emplea a concentraciones del 10%. Teniendo en cuenta sus caracterís-

ticas, es muy importante la colocación del paciente durante el bloqueo y los minutos que siguen a éste, para obtener los resultados deseados y evitar, en lo posible, las complicaciones.

Las alteraciones axonales solo son evidentes tras concentraciones elevadas o exposiciones prolongadas. Las dosis bajas provocan un bloqueo de conducción transitorio, mientras que dosis elevadas producen un bloqueo irreversible por lesión axonal.

La afinidad del fenol por el tejido vascular es superior a la afinidad por los fosfolípidos cerebrales, lo cual sugiere que la lesión de los vasos sanguíneos puede ser un factor patogénico importante en la neuropatología observada tras la administración de fenol. De ahí el riesgo de la utilización de elevadas cantidades de fenol cerca de los vasos sanguíneos principales. Este es el motivo por el cual numerosos especialistas prefieren el alcohol al fenol en el bloqueo del plexo cefálico.

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

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

La intoxicación crónica produce erupciones cutáneas, síntomas gastrointestinales y toxicidad renal. Las dosis clínicas de fenol entre 1 y 10 mL a concentraciones de 1 al 10% no suelen provocar toxicidad importante.

Tanto el fenol como el alcohol degradan las prótesis vasculares, por lo cual, en caso de pacientes oncológicos que tienen prótesis vasculares, se prefiere utilizar otros métodos de analgesia y no los bloqueos neurolíticos.

Se elimina un 80% a través del riñón, tanto en forma no modificada como conjugado con ácido glucurónico o ácido sulfúrico. El resto (20%) es oxidado a hidroquinona, pirocatecol o es oxidado completamente. El fenol es también un potente antipirético.

Glicerol

Tras el descubrimiento accidental de su efecto neurolítico, el glicerol se convirtió en el de elección para el tratamiento del dolor facial. La técnica de rizotomía percutánea retrograsariana con glicerol, para el tratamiento del tic doloroso, ha conseguido resultados mucho mejores que los de la rizotomía por radiofrecuencia, al evitar las lesiones de los tejidos circundantes y preservar la sensibilidad facial en la mayoría de los pacientes.

Aunque existen algunos signos neurofisiológicos de que el glicerol tiene un efecto selectivo en los nervios periféricos, no hay datos histológicos. Estudios histológicos demuestran que la inyección intraneural del glicerol es más lesiva que la aplicación tópica, aunque la aplicación tópica de una solución al 50% produce una lesión subperineural localizada significativa.

Clorocresol

Es un neurolítico de gran potencia de acción, tiene una amplia difusión por los tejidos y permite obtener alivio del dolor en unas 24 h. Como sucede con el fenol, es hiperbárico. Presenta como dificultad su mala localización en el lugar exacto de su aplicación, lo que ha motivado que se utilice cada vez menos. En el espacio subaracnoideo, se usa a concentraciones del 2%, mientras que en el espacio epidural, se utiliza al 5%.

Corticoesteroides

Son mediadores clave en el mantenimiento de la fisiología humana y en los mecanismos de adaptación que protegen al ser humano en un contexto de estrés interno o externo. Los corticoesteroides naturales se clasifican en tres grupos funcionales: mineralocorticoides, glucocorticoides y andrógenos suprarrenales (Tabla 11-3).

Efecto de los corticoesteroides

Se utilizan predominantemente en el manejo del dolor intervencionista, debido a sus efectos antiinflamatorios y el alivio temporal posterior de los síntomas. Son los agentes más potentes y eficaces para controlar la inflamación a través de numerosos mecanismos:

- Efectos sobre las citocinas.
- Mediadores inflamatorios.
- Células inflamatorias.
- La óxido nítrico sintetasa.
- Moléculas de adhesión.

Las citocinas son mediadores inflamatorios importantes, cuyo patrón de expresión determina la magnitud y la persistencia de la respuesta inflamatoria. Los esteroides tienen un poder inhibitorio potente en la transcripción y la síntesis, especialmente los relevantes en inflamación crónica: interleucina 1 (IL-1), IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y factor estimulante de colonias de granulocitos. También inhiben la síntesis del receptor de IL-2 y se oponen a la inducción de la activación y la proliferación de IL-2 y linfocitos T.

La activación de la fosfolipasa A2 conduce a la hidrólisis del ácido araquidónico a partir de los fosfolípidos de la membrana y la producción de metabolitos del ácido araquidónico. El metabolismo del ácido araquidónico, después de la vía de la ciclooxigenasa, produce prostaglandinas y tromboxanos, y la vía de la lipooxigenasa produce leucotrienos.

Los esteroides aumentan la síntesis de anexina 1, inhibidor de fosfolipasa A2, disminuyen la producción de mediadores inflamatorios (leucotrienos, prostaglandinas y el factor activa-

Tabla 11-3. Corticosteroides naturales

Esteroides	Vida media (horas)	Actividad glucocorticoide relativa	Actividad mineralocorticoide relativa	Equivalencia de la dosis de glucocorticoides (mg)	Actividad antiinflamatoria relativa
Acción corta					
Cortisona	8-12	1	1	25	No disponible
Hidrocortisona	8-12	0,8	0,6	20	1
Acción intermedia					
Prednisona	8-36	4	0,8	5	No disponible
Prednisolona	8-36	4	0,8	5	3
Metilprednisolona	18-36	5	0,5	4	6,2
Triamcinolona	18-36	5	0	4	5
Acción prolongada					
Dexametasona	36-54	20-30	0	0,75	26
Betametasona	36-54	20-30	0	0,6	No disponible

dor de plaquetas). Los glucocorticoides regulan positivamente la transcripción de otros genes antiinflamatorios endopeptidasa neutra e inhibidores del activador del plasminógeno.

El principal efecto antiinflamatorio de los esteroides es la supresión de la transcripción de los genes implicados en la inflamación: colagenasa, elastasa, activador del plasminógeno, ciclooxigenasa 2 (COX-2). La mayoría de las quimiocinas inhiben directamente la transcripción de una forma citosólica de fosfolipasa A2 inducida por citocinas, e inhiben la expresión génica de COX-2 inducida por citocinas en monocitos. El cortisol, la 6-metilprednisolona y la dexametasona suprimen la síntesis inducida por lipopolisacáridos de la expresión y actividad de la prostaglandina E₂ y la COX-2 en monocitos humanos.

También interfieren en la actividad de los macrófagos al alterar la fagocitosis, la digestión intracelular de antígenos, la liberación de IL-1 y TNF- α ; inhiben la expresión de quimiocinas evitando la activación y el reclutamiento de células inflamatorias. La administración de esteroides bloquea estos efectos de las citocinas, lo que lleva a la muerte celular programada o apoptosis.

Varias citocinas inducen óxido nítrico sintetasa (NOS), lo que resulta en un aumento de la producción de óxido nítrico. El óxido nítrico aumenta la exudación del plasma en sitios inflamatorios. Los esteroides inhiben potentemente la forma inducible de NOS en los macrófagos. Varias citocinas inducen NOS, lo que resulta en un aumento de la producción de óxido nítrico.

Las moléculas de adhesión facilitan el tráfico de células inflamatorias a los sitios de inflamación. La expresión de moléculas de adhesión es producida por las citocinas IL-1 β y TNF- α , y permiten al endotelio reclutar selectivamente leucocitos y no selectivamente neutrófilos, eosinófilos, basófilos, linfocitos. Los esteroides son potentes inhibidores de IL-1 β y TNF- α .

Otra de sus funciones es que inhiben la exudación del plasma de las vénulas poscapilares en los sitios inflamatorios, previenen el secuestro de agua intracelularmente, el edema y la destrucción celular, inhiben la acumulación de leucocitos, la agregación de neutrófilos polimorfonucleares (PMN) inducida por complemento, disminuyen la quimiotaxis de PMN, la proliferación de células T y B, y la diferenciación y función de los macrófagos. Suprimen la descarga neural ectópica espontánea que se origina en las neuronas experimentales y previenen el desarrollo posterior de la descarga de impulsos ectópicos en los nervios recién cortados. La aplicación tópica de metilprednisolona se observó para bloquear la transmisión de fibras C, pero no de las fibras A- β .

Debido a su acción antiinflamatoria, clínicamente demostrada en numerosas artropatías artrósicas, los glucocorticoides se han utilizado en el tratamiento de dolor crónico, administrado por vía sistémica como vía local. Su empleo más frecuente es el síndrome miofascial, dolores neuropáticos con áreas compresivas (inflamación y neurosis perineural), bloqueos del sistema nervioso simpático, infiltraciones epidurales y en el tratamiento de gangliones y neuromas.

Las primeras descripciones de utilización de corticosteroides en la vía epidural para el tratamiento del dolor raquídeo y de extremidades inferiores corresponden a Sicard, Pasquier y Leri en el año 1901.

En 1909, Caussade y Queste describen el tratamiento de «ciáticas» con fármacos administrados por esta vía.

El inicio del uso de la cortisona está datado en 1949; sin embargo, su empleo en el tratamiento de síndromes de dolor crónico data de 1951, fecha en la que Brown, Jessar y Hollander publican su administración en pacientes con dolor de cadera.

El uso de estas sustancias por vía epidural fue descrito inicialmente en 1952 por Robecchi y Capra, y desde entonces, su utilización se ha popularizado en el tratamiento del

dolor, incluyendo la aplicación en el tratamiento de síndromes miofasciales y otras enfermedades crónicas.

La generalización del uso de corticoides en procedimientos intervencionistas para el tratamiento del dolor ha producido un aumento en el número de complicaciones relacionadas con estos medicamentos, además de un debate controvertido, aún no concluido, sobre su eficacia terapéutica.

Efectos adversos de los corticoesteroides

Los ciclos terapéuticos cortos de glucocorticoides son generalmente seguros y sus efectos adversos incluyen retención hídrica, hiperglucemia, hipertensión arterial, cambios de humor, irregularidad menstrual y gastritis.

El uso de corticoides en el tratamiento del dolor ha sido una práctica habitual desde mediados del siglo pasado. A raíz de una revisión de las complicaciones acontecidas con su administración por vía epidural, la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) de Estados Unidos emitió una «controvertida alerta» solicitando que se añada una «advertencia» en el etiquetado de los corticoides inyectables, donde se deben describir dichos riesgos (pérdida de la visión, derrame cerebral, parálisis y muerte) al ser suministrados por esta vía. Es importante resaltar la existencia de diferentes clases de corticoides con características diversas, que hace que los potenciales efectos secundarios de su uso también sean distintos.

Síndrome de Cushing

Los síntomas que presenta son: aumento repentino de peso, obesidad troncal, engrosamiento de la grasa facial, facies de luna llena, engrosamiento de la grasa dorsocervical, giba de búfalo, hipertensión, intolerancia a la glucosa, oligomenorrea, disminución de la libido, equimosis espontánea, atrofia suprarrenal, riesgo de crisis suprarrenal en un contexto de estrés.

Efectos esqueléticos

- Osteoporosis: en el 50 % de los pacientes con tratamientos prolongados a dosis suprafsiológicas, el hueso trabecular es más susceptible.
- Necrosis séptica: hay mayor incidencia en alcohólicos, pacientes con lupus eritematoso sistémico, pacientes con degeneración grasa del hígado, pacientes con metabolismo lipídico alterado y pacientes con trasplante renal.
- Crecimiento retardado.

Efectos musculares

La incidencia de miopatía secundaria a dosis altas de glucocorticoides varía del 7 % al 60 %. No existe relación entre la dosis y la duración del tratamiento con su aparición. Es más frecuente con esteroides fluorados potentes: triamcinolona, dexametasona y betametasona. La recuperación varía desde meses hasta un año.

Sus síntomas son: debilidad musculoesquelética, sensibilidad y dolor de los músculos proximales o pélvicos generalmente afectados

Efectos oftálmicos

- Cataratas: ocurren en la región subcapsular posterior del cristalino y pueden ser asintomáticas hasta que estén bien formadas. Los pacientes pediátricos se encuentran en mayor riesgo.
- Glaucoma: causado por edema de fibras de colágeno en el ángulo de la cámara anterior, con resistencia de la salida del humor acuoso, generalmente reversible al suspender la terapia.

Efecto gastrointestinal

Sus efectos gastrointestinales son: náusea, vomito, enfermedad ulcerosa péptica (más común gástrica que duodenal), disminución de la producción de moco y remodelación de la mucosa celular.

El uso concomitante de ácido acetilsalicílico y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos aumenta este riesgo y debe evitarse, junto con el tabaco y el alcohol, por el riesgo elevado de ulceración.

Efecto metabólico

Su efecto metabólico es: hiperglucemia, resistencia a la insulina, exacerbación de la intolerancia a la glucosa, aumento de peso, aumento de apetito, retención hídrica, edema facial, hiperlipidemia (más común, triglicéridos), alteraciones hidroelectrolíticas (alcalosis hipopotasémica).

Efecto cardiovascular

Su efecto cardiovascular es: hipertensión, edema y aterosclerosis.

Efecto hematológico

Su efecto hematológico es: inmunosupresión, los glucocorticoides aumentan la liberación de granulocitos de la médula ósea, lo que incrementa el número de leucocitos circulantes; linfopenia, predominante de la producción de linfocitos T y disminución de los recuentos de eosinófilos, con una mayor destrucción de éstos.

La inflamación tisular se reduce por la inhibición de la producción de citocinas y por la alteración de la quimiotaxis de macrófagos, neutrófilos, basófilos y eosinófilos. Hay una inhibición del metabolismo del ácido araquidónico en los mediadores de prostaglandina y leucotrieno, así como una inhibición directa de la COX-2. Aumenta la susceptibilidad a muchas infecciones bacterianas, fúngicas, víricas y parasitarias. La cicatrización de heridas se retrasa por la inhibición de glucocorticoides de los fibroblastos, la producción de colágeno y la supresión de la reepitelización de la herida.

Sistema nervioso

Relacionadas con la dosis: cambios de humor, nerviosismo, euforia, insomnio, dolor de cabeza. La psicosis es un efecto secundario poco común y se observa con mayor frecuencia en pacientes con trastornos psiquiátricos previos.

Tabla 11-4. Principales corticoides empleados en el tratamiento del dolor

Fármaco	Dosis equivalente	Dosis epidural	Alcohol bencílico	Polietilenglicol	Agregación de partículas	Potencia antiinflamatoria	Duración de la supresión suprarrenal		
							Intramuscular	Epidural única	Tres epidurales
Hidrocortisona	20 mg	-	-	-	-	-	-	-	-
Triamcinolona	4 mg	40-80 mg	Sí	No	Mucha	5	2-6 semanas	-	-
Betametasona	0,6 mg	6-12 mg	No	No	Alguna	33	1-2 semanas	-	-
Dexametasona	0,75 mg	8-16 mg	Sí	No	No	27	-	-	-

Efectos cutáneos

Los efectos cutáneos son: púrpura, telangiectasias, atrofia, estrías, seudocicatrices, plétora facial, piel delgada y frágil, caída de cabello, hirsutismo, hiperpigmentación/hipopigmentación y acné (en la espalda y el tórax).

Los corticosteroides sintéticos más comúnmente usados para procedimientos de dolor intervencionista son derivados de prednisolona (análogo de cortisol), ya sea por metilación (metilprednisolona) o fluoración (triamcinolona, betametasona y dexametasona) (Tablas 11-4 y 11-5).

Existe una clasificación de corticosteroides en particulados (también conocidos como glucocorticoides de depósito o *depos*) y no particulados, en función de la presencia o no de un componente molecular sólido. La dexametasona es el corticoide no particulado más utilizado en las infiltraciones relacionadas con el manejo de dolor y debería ser de primera elección en técnicas transforaminales, debido a que, en estos esteroides, sus partículas son más pequeñas que los eritrocitos y existe menor riesgo de provocar una embolia, riesgo que existe con los esteroides particulados, los cuales deberían ser utilizados de segunda línea si la dexametasona no logró el beneficio esperado.

Los corticoides particulados son suspensiones de moléculas tipo éster (triamcinolona, metilprednisolona, betametasona), insolubles en agua, que forman partículas de tamaño variable y con agregabilidad diferente para cada compuesto. El empleo de corticosteroides particulados ha sido rutinariamente administrado por vía epidural transforaminal sin un solo informe de un evento grave neurológico hasta la fecha.

Tabla 11-5. Equivalencia sugerida de dosis

	Dosis equivalente	Dosis epidural
Betametasona	0,6 mg	6-12 mg
Dexametasona	0,75 mg	8-16 mg
Hidrocortisona	20 mg	No indicada
Metilprednisolona	4 mg	40-80 mg
Triamcinolona	4 mg	40-80 mg

Tamaño de las partículas

El diferente tamaño de las partículas presentes en los corticoides y su variable tendencia a la agregación sugieren diferentes riesgos isquémicos. Existen dos estudios de referencia en este campo, que han ayudado a entender cómo estos compuestos pueden llegar a ser responsables del daño de alguno de los vasos situados en la vecindad de las zonas en las que son depositados estos fármacos para el tratamiento del dolor.

Benzon *et al.* realizaron un estudio de microscopía óptica panfocal de los corticoides utilizados en el tratamiento del dolor, agrupando las partículas en intervalos de dimensiones entre 0-10 μm ; 11-20 μm ; 21-50 μm ; 51-100 μm ; 101-500 μm ; 501-1.000 μm ; 1.001-2.500 μm ; 2.501-5.000 μm ; 5.001-10.000 μm ; y > 10.000 μm . Resalta que, entre los grupos estudiados, la triamcinolona y la metilprednisolona son los fármacos en los que observan partículas o agregados de hasta un tamaño mayor a 10.000 μm ; factor que se relaciona con una alta tendencia a la agregación de las partículas.

Es destacable cómo tanto la dexametasona como el fosfato de betametasona, en este estudio, se comportaron como compuestos puramente líquidos, lo cual contrasta con el trabajo de Tiso *et al.*, donde observaron pequeñas partículas en ambos compuestos. Es importante señalar las diferencias existentes en el tamaño de partículas entre ambos estudios.

En comparación con las soluciones de esteroides particulados, la dexametasona tiene «partículas» significativamente más pequeñas que los hematíes, con menor tendencia a la agregación y menor densidad. Estas características propias de la dexametasona deberían evitar o reducir significativamente el riesgo de infartos embólicos que puedan ocurrir después de la inyección intraarterial accidental, la complicación más grave descrita con el uso de los corticoides particulados.

Acetato de metilprednisolona

Las indicaciones para su administración intrasinovial o en tejido blando (incluyendo al periarticular y el intrabursal) son como terapia adjunta para la administración a corto plazo (para ayudar al paciente a salir de un episodio agudo o una exacerbación) en: sinovitis de osteoartritis, epicondilitis, artri-

Tabla 11-6. Equivalencia de dosis en administración intraarticular

Tipo de articulación	Triamcinolona	Betametasona	Dexametasona
Rodilla, hombro y cadera	10-15 mg	1-2 mg	2-4 mg
Codo, muñeca y tobillo	5-10 mg	0,5-1,0 mg	2-3 mg
Metacarpofalángica, faceta y acromioclavicular	2,5-5 mg	0,25-0,5 mg	0,8-1 mg

tis reumatoide, tenosinovitis aguda no específica, artrosis post-traumática, bursitis aguda o subaguda, artritis gotosa aguda.

También puede indicarse para el uso dentro de lesiones en los siguientes trastornos: queloides, lesiones inflamatorias, hipertróficas, localizadas (Tabla 11-6).

Triamcinolona

Se detalla a continuación las indicaciones de la triamcinolona.

Local

Está indicado en la administración intraarticular y por inyección dentro del recubrimiento del tendón o ganglio, en el tratamiento de afecciones reumáticas como: espondilitis anquilosante, bursitis aguda y subaguda, tenosinovitis aguda no específica, artritis gotosa aguda, artritis psoriásica, artritis reumatoide, artrosis posttraumática, sinovitis de artrosis, epicondilitis. Durante la generación de cuadros de artropatías (únicas o múltiples), la inyección intraarticular de acetónido de triamcinolona es usada como complemento a otras medidas terapéuticas.

Cuando se administra la dosis usual intraarticular, generalmente no se producen efectos fisiológicos hormonales; la preparación es de particular valor cuando la terapia convencional con esteroides sistémicos está contraindicada en estas condiciones.

La terapia intralesional está indicada para las siguientes condiciones: *alopecia areata*, cicatriz queloide, cicatriz hipertrófica y acné quístico.

Sistémica

- Insuficiencia corticoadrenal primaria o secundaria.
- Afecciones dermatológicas: eritema multiforme grave, angioedema, urticaria.
- Estados alérgicos: asma bronquial, rinitis vasomotora, edema angioneurótico, reacciones de hipersensibilidad por medicamentos.
- Afecciones oftálmicas: conjuntivitis alérgica, queratitis, iritis e iridociclitis, coriorretinitis, uveítis posterior difusa, neuritis óptica, inflamación del segmento anterior del ojo.
- Afecciones respiratorias: sarcoidosis sintomática, neumonitis por aspiración. También está indicado en el tratamiento del enfisema, donde el broncoespasmo o el edema bronquial desempeñan un papel importante y en la fibrosis pulmonar intersticial.
- Afecciones hematológicas: anemia hemolítica adquirida (autoinmunitaria), púrpura trombocitopénica idiopática.
- Enfermedades neoplásicas: para el tratamiento paliativo de leucemias y linfomas en adultos y la leucemia aguda de la infancia.

Dosis

La dosis es independiente de la gravedad de los síntomas y del tamaño de la articulación u otra área localizada a ser tratada. En adultos, casi siempre han sido suficientes para aliviar los síntomas dosis de 10 mg (0,25 mL) en áreas pequeñas y de 40 mg (1 mL) en áreas más grandes. Una sola inyección en distintas articulaciones para múltiples sitios involucrados con un total de 80 mg (2 mL) ha procedido sin reacciones adversas.

Betametasona

Se explican a continuación las siguientes indicaciones y dosis:

Indicaciones

La administración intralesional está indicada para el tratamiento de queloides; lesiones hipertróficas localizadas, infiltradas, liquen plano inflamatorio; placas psoriásicas; granuloma anular y liquen simple crónico (neurodermatitis), lupus eritematoso discoide; necrobiosis lipoide de los diabéticos; *alopecia areata*; y hemangioma infantil.

Puede administrarse como terapia coadyuvante para un tratamiento a corto plazo (para ayudar al paciente durante un episodio agudo o una exacerbación) en artritis gotosa aguda, artritis reumatoide; artritis psoriásica; espondilitis anquilosante; bursitis aguda o subaguda; fibrositis, epicondilitis; tenosinovitis no específica aguda; miositis; heloma y carditis reumática aguda.

Dosis

La dosis inicial de betametasona para adultos puede alcanzar hasta los 8 mg de betametasona por día, dependiendo de la enfermedad específica que se esté tratando. En situaciones de menor gravedad, generalmente serán satisfactorias dosis más bajas, mientras que en algunos pacientes, puede ser necesario recurrir a dosis iniciales altas.

Dexametasona

Se explican a continuación las siguientes indicaciones y dosis:

Indicaciones

Dexametasona puede ser utilizado por vía intraarticular en casos de sinovitis de la artritis reumatoide, gota, bursitis y epicondilitis; y por vía intralesional, en lesiones queloides, inflamatorias, infiltrados hipertróficos de liquen plano, lupus discoide y *alopecia areata*.

Dosis

- Uso sistémico: de 0,2 a 32 mg cada 6 a 24 h, por vía intramuscular o vía intravenosa.
- Uso local: de 2 a 8 mg cada 3-21 días, por vía intraarticular, intralesional o intradérmica.

La duración de la terapia varía de acuerdo con: el origen del padecimiento, la respuesta del paciente y el criterio médico.

Dilución de los corticoides y conservantes utilizados

El disolvente utilizado en la dilución de los corticoides y los conservantes incluidos en la fórmula han sido considerados también como potencialmente lesivos. El alcohol bencílico es el más común y, posiblemente, el más neurotóxico. Se encuentra presente en la triamcinolona y la dexametasona. Se han publicado numerosas complicaciones relacionadas con este elemento (desmielinización, degeneración neural, parálisis flácida transitoria y paraplejía). Por carecer de él se ha considerado a la betametasona como la formulación más segura a este respecto.

Otro disolvente utilizado es el polietilenglicol, incluido en formulaciones como la metilprednisolona; se ha demostrado seguro en las concentraciones utilizadas (habitualmente bajas). Sin embargo, concentraciones superiores al 20% han demostrado neurotoxicidad y capacidad de interferir en las fibras nerviosas A-C. En la presentación de 8 mg, la ampolla de dexametasona contiene 10 mg de fosfato sódico de dexametasona, que equivalen a 8 mg de fosfato ácido de dexametasona, 2 mg de bisulfito sódico, 3 mg de metilparabeno y 0,4 mg de propilparabeno. Los parabenos, metilparabeno y propilparabeno, conservantes de los anestésicos locales, y el bisulfito sódico, han estado implicados en reacciones alérgicas. Con la finalidad de disminuir la concentración de alcohol bencílico y polietilenglicol, la dilución de estos fármacos se realiza con solución salina, a la que se añaden anestésicos locales. Estas modificaciones no disminuyen el tamaño de las partículas salvo en la betametasona, y puede aumentarlas en el caso específico de la triamcinolona.

Duración de la acción de la inyección de esteroides

A pesar de la suposición de que partículas más pesadas tienen un efecto más duradero debido a las enzimas hidrolíticas propias del paciente, no existe evidencia estadísticamente significativa entre su inicio, duración o eficacia. Los estudios de dosis no encontraron diferencias en el resultado entre metilprednisolona en dosis bajas (40 mg) y en dosis altas (80 mg). La formulación de depósito de esteroides proporcionó un mejor control del dolor a las cuatro semanas que la preparación acuosa de betametasona.

Complicaciones de inyecciones de esteroides

Los esteroides de depósito pueden producir la supresión de la hormona adrenocorticotropa y el síndrome cushingoide, que puede durar algunas semanas.

- Síndrome de Cushing: inyección epidural única de 60 mg de metilprednisolona o triamcinolona. Reportado en varios

pacientes con inyección epidural repetida cuando se exceden los 200 mg de metilprednisolona.

- Miopatía por esteroides: músculos proximales en la extremidad inferior posterior a la inyección epidural única de triamcinolona. La debilidad progresiva se inició en 2-4 semanas después y no se resolvió durante 12-16 semanas.
- Supresión del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal: después de una inyección epidural de triamcinolona 8 mg durante tres semanas, los esteroides eran indetectables en plasma, lo que sugiere que actúan directamente en receptores centrales por absorción de LCR.
- Efectos en el metabolismo de la insulina: reducción de la sensibilidad a la insulina en pacientes sanos; la hiperglucemia en ayunas en pacientes con alguna resistencia previa a la insulina se normaliza en una semana. Se recomienda ajustar la dosis de insulina y el manejo posterior a una inyección epidural de glucocorticoides.
- Reacciones anafilactoides raramente reportadas después de una inyección i.v., i.m., o tejidos blandos de las sales de metilprednisolona e hidrocortisona. La mayoría de los pacientes eran crónicamente atópicos.

Complicaciones derivadas de los corticoides de depósito y de la realización de la técnica

Se indican a continuación las siguientes complicaciones:

Lesiones neurológicas tras la administración por vía epidural

La administración de corticoides particulados por vía epidural puede producir complicaciones neurológicas graves, entre las que se han descrito: muerte, infarto de la médula espinal, paraplejía, tetraplejía, neuritis, ceguera cortical, hemorragia cerebral, convulsiones y edema cerebral.

Las vías que usualmente se utilizan para el abordaje del espacio epidural son: caudal, interlaminar y transforaminal.

El mecanismo lesivo más frecuentemente reportado como causa de daño en inyecciones vía interlaminar en la zona cervical es el traumatismo directo de la médula por parte de la aguja utilizada en el procedimiento, siendo para los procedimientos ejecutados la vía transforaminal en esta zona, de nuevo, el traumatismo directo de la médula (por la aguja) y, más comúnmente, los mecanismos de lesión vascular en relación directa con fenómenos isquémicos secundarios.

En la zona lumbar, el mecanismo lesivo tras la inyección transforaminal no está totalmente claro; sin embargo, existen dos posibles mecanismos causales, que más adelante se describirán en profundidad: la isquemia secundaria a embolia de agregados de partículas y el espasmo secundario a traumatismo directo de la aguja sobre vasos específicos.

Infección

Es una de las complicaciones más graves, aunque infrecuente (0,01-0,03%), si se realiza con la técnica adecuada y las medidas de asepsia/antisepsia establecidas. Aunque hay casos publicados de meningitis tras la inyección epidural de soluciones contaminadas, se cree que, a pesar de su dramatismo, debe considerarse como anecdótico, puesto que en esos casos ha

sido la mala preparación del fármaco el mecanismo responsable, y no un problema de técnica o efecto de la molécula inyectada. Por otra parte, algunos autores advierten de que el uso repetido de corticoides intraarticulares aumenta la incidencia de infección, especialmente tras la colocación de prótesis articulares, siendo las evidencias insuficientes para hacer afirmaciones tan contundentes.

Es importante diferenciar la infección propiamente dicha del aumento de calor local postinfiltración (2-25%), habitualmente autolimitado a 24 h.

Osteonecrosis y afectación del cartilago articular

La necrosis aséptica es una complicación grave dentro de la terapia con corticoides intraarticulares. La articulación más afectada es la cadera. Su aparición es más frecuente cuando se utilizan corticoides intraarticulares de forma repetida y en cortos períodos de tiempo (aunque puede aparecer tras infiltraciones únicas con dosis altas). La afectación del cartilago articular es infrecuente (0,7-3%) y su aparición se relaciona con el empleo de múltiples infiltraciones.

Afectación tendinosa

El depósito intratendinoso puede favorecer a la rotura del tendón por inhibición de la proliferación de los tenocitos y por estrechamiento de las fibras de colágeno. Para evitar estas roturas, se recomienda limitar la administración local de corticoides en las estructuras tendinosas y realizar las infiltraciones peritendinosas, verificando la correcta localización del lugar de la inyección.

Atrofia y despigmentación cutánea

La atrofia y despigmentación cutánea y la necrosis grasa se han correlacionado con la inyección superficial de corticoides en el tratamiento del dolor por cicatrices, gangliones, bloqueo de nervios periféricos, así como en el tratamiento de neuromas y afectaciones tendinosas. El mecanismo etiológico de estas alteraciones se relaciona con citotoxicidad intrínseca, vasoconstricción y edema. En algunas ocasiones, aparecen tras infiltraciones intraarticulares, a causa de un mecanismo de arrastre del esteroide durante el trayecto de retirada de la aguja. La atrofia cutánea, en combinación con la despigmentación y la alopecia, suele revertir en 1-2 años; sin embargo, hay casos publicados en los que han persistido. La atrofia cutánea se ha descrito más frecuentemente con la triamcinolona. Su intensidad y extensión está relacionada con la concentración de la solución del corticoide inyectado, de forma que la dilución con suero salino fisiológico puede ser un recurso efectivo a la hora de disminuir esta complicación.

Es importante remarcar el hecho de que la inyección de esteroides en el espacio epidural de la columna vertebral puede dar lugar a raros, pero graves, efectos adversos neurológicos, incluyendo accidentes cerebrovasculares, pérdida de la visión, parálisis y muerte. Aunque sean casos aislados es importante saber que se puede presentar, por lo que se debe conocer que existe dicho riesgo al realizar este proceso.

Los esteroides epidurales se siguen utilizando, debido a la eficacia demostrada en la eliminación y reducción del dolor, la mejora en la funcionalidad, la disminución de la dependencia de opioides y la eliminación de necesidad de cirugía en muchos pacientes (Tabla 11-7).

Agentes de contraste

Los agentes de contraste muestran rayos X atenuados, estructuras delineadas cerca de la punta de la aguja de la inyección y ayuda a prevenir una lesión intravascular. Los contrastes modernos contienen yodo, pero no es iónico. Lopamidol o iohexol son los más comunes y están disponibles en varias concentraciones con diferentes osmolalidades y viscosidades. Los dos agentes rápidamente entran en la vía sanguínea, sin importar el lugar de la inyección, y son excretados por vía

Tabla 11-7. Recomendaciones del comité de expertos para el uso de corticoides epidurales

- La inyección intraepidural de corticoides (IEC) vía interlaminar cervical está asociada a escaso riesgo de daño neurológico grave
- La IEC vía transforaminal está raramente asociada a complicaciones neurovasculares
- Todas las IEC vía interlaminar cervicales deberán ser realizadas por guía fluoroscópica con visión anteroposterior, lateral y oblicua contralateral, verificando la posición con contraste
- La IEC vía transforaminal cervical deberá realizarse inyectando contraste en tiempo real en lateral y frontal, antes de inyectar cualquier sustancia
- El abordaje vía interlaminar cervical recomendado es C7-T1, evitando que sea más alto de C6-C7
- Es necesario el estudio del espacio epidural mediante pruebas de imagen, previamente a cualquier procedimiento epidural cervical vía interlaminar
- Hay que evitar corticoides particulados vía transforaminal cervical
- Todas las IEC en la zona lumbar deberán ser realizadas bajo guía fluoroscópica con imagen anteroposterior, lateral u oblicua contralateral, y con inyección de contraste
- Las IEC vía transforaminal lumbar deberán realizarse inyectando contraste en tiempo real en lateral y frontal antes de inyectar cualquier sustancia
- La elección inicial para la vía transforaminal lumbar es la dexametasona
- Existen situaciones en las que se puede considerar el uso de corticoides particulados vía transforaminal lumbar
- Se recomienda el uso de alargaderas para la realización de las IEC vía transforaminal lumbar
- Debe usarse mascarilla y guantes estériles durante el procedimiento
- La elección de la vía utilizada, interlaminar o transforaminal, deberá ser valorada por el especialista y el paciente, valorando los riesgos y los beneficios
- La vía interlaminar cervical y lumbar puede ser realizada en pacientes alérgicos al contraste, sin el uso de éste
- En los alérgicos al contraste, la IEC vía transforaminal podrá ser utilizada sin inyección previa de contraste, pero únicamente haciendo uso de corticoides libres de preservantes y no particulados
- No se recomiendan los grados de sedación moderado a intenso para la realización de procedimientos de IEC
- Los grados ligeros de sedación están permitidos si el paciente es capaz de comunicar la presencia de complicaciones

renal. Estos agentes rara vez provocan tiro o nefrotoxicidad, ya que provocan solo una pequeña liberación de yodo. Una cantidad mayor a la indicada puede provocar una lesión hiperosmolar. Las complicaciones más comunes son reacciones alérgicas al contraste, que va desde un rubor leve hasta urticaria o a una anafilaxia, por lo que se sugiere que, antes de utilizarla, se introduzca prednisona, ranitidina y difenhidrato, para pacientes con riesgo alto.

CONTROL DE CALIDAD

La finalidad de la sedación es la de proporcionar al paciente un grado de confort que permita la realización de la técnica radiológica con comodidad y sin dolor importante, con una rápida recuperación y sin complicaciones importantes. Estos aspectos se deben valorar para evaluar la actividad. Sus indicadores son los siguientes:

- Todas las técnicas realizadas en la sala de radiología intervencionista y, por lo tanto, también las sedaciones deben reflejarse en el procedimiento utilizando un modelo de hoja de sedación. La finalidad de estos documentos es tener

una referencia de los detalles relevantes sucedidos durante una sedación, la medicación utilizada, los datos de monitorización, los detalles de interés de la historia clínica del paciente, su evolución, su posterior recuperación y las complicaciones durante todo el procedimiento, así como del grado de satisfacción del paciente. Este modelo debe ser rellenado en el 100% de los procedimientos.

- La morbilidad y mortalidad de estas técnicas es anecdótica cuando es practicada por profesionales competentes. El nivel para alcanzar en estos indicadores es del 0% para ambos.
- Todas las complicaciones graves que aparezcan durante una sedación deben ser referidas en el libro de incidencias de la sala e informadas al propio servicio de radiología del que forma parte el personal encargado de la técnica, al servicio de anestesia, que en estos casos es un servicio consultivo, y a la comisión de morbimortalidad del hospital, para su correspondiente análisis.
- El 100% de las sedaciones, excepto las realizadas de urgencia, deben contar con el correspondiente documento de consentimiento informado incluido en la historia clínica.

★ CONCLUSIONES

- Es importante estar familiarizado con los medicamentos que más se utilizarán en la práctica diaria.
- Todos los medicamentos pueden tener complicaciones, que pueden disminuirse con una técnica adecuada y una dosis mínima.
- Los anestésicos locales son esenciales, pero también tienen riesgo. El médico debe ser capaz de reconocer la toxicidad del medicamento y cómo tratarla.
- Los corticoesteroides varían en potencia, características químicas y duración de la acción. No hay un consenso de qué corticoesteroide es el mejor.
- Los agentes neurolíticos pueden ser muy efectivos en tratar el dolor intratecal, pero también tienen un riesgo significativo y deberían estar reservados para un verdadero tratamiento, cuando hay resistencia de dolor, usualmente relacionado con el cáncer.
- Los beneficios clínicos demostrados, unido a la baja incidencia de complicaciones, hacen que su uso esté fuera de discusión en estas indicaciones.
- Todos los abordajes del espacio epidural para la administración de corticoides deben ser acompañados por una visión fluoroscópica con inyección de contraste en tiempo real, con imagen en posición anteroposterior y lateral.
- Es recomendable el uso de una dosis de prueba de anestésico local previa a la infusión del corticoide junto al uso de agujas romas y de pequeño calibre (v. [Tabla 11-7](#)).

BIBLIOGRAFÍA

- Hadzic A, ed. Tratado de anestesia regional y manejo del dolor agudo. Mc Graw Hill; 2010.
- Manchikanti L, Kaye AD, Falco FJE, Hirsch JA, eds. Essentials of Interventional Techniques in Managing Chronic Pain. Springer; 2018.
- Miller RD, Eriksson LI, Fleisher L, Wiener-Kronish JP, Cohen NH. Anestesia. 8ª ed. Elsevier; 2015.
- Orduña-Valls JM, Nebreda-Clavo CL, López-Pais P, Torres-Rodríguez D, Quintans-Rodríguez M, Álvarez-Escudero J. Características de los corticoides particulados y no particulados. Condicionantes para su uso en el tratamiento del dolor crónico. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2016;63:333-46.
- Sociedad Española del Dolor. Manual de medicina del dolor. Fundamentos, evaluación y tratamiento. Editorial Medica Panamericana; 2016.
- Viguer JM. Bonica. Terapéutica del dolor. 2 Vol. 3ª ed. McGraw Hill; 2003.

M. G. Meli y M. Tejero García



OBJETIVOS

- Dar a conocer en qué consisten los bloqueos diagnósticos. Para ello, se van a tratar aspectos teóricos como la validez, la prevalencia, las indicaciones, etc., así como los aspectos más prácticos sobre cómo llevar a cabo las técnicas, su evaluación e interpretación.
- Aprender los principios teóricos de los bloqueos diagnósticos basados en la evidencia que se aplican en el dolor de columna.
- Conocer la anatomía básica para un correcto planteamiento y realización de los procedimientos.
- Construir un esquema lógico que guíe al alumno, a través de principios estadísticos sencillos, en el proceso sistemático de diagnóstico de dolor.
- Conocer y saber aplicar en detalle la técnica intervencionista para la realización de cada uno de los procedimientos, con seguridad y con la máxima eficacia posible.
- Saber interpretar los resultados del estudio diagnóstico efectuado para ofrecer al paciente soluciones prácticas y eficaces.

DEFINICIÓN

El bloqueo diagnóstico consiste en anestésiar el nervio diana con una pequeña cantidad de anestésico local con el objetivo de aliviar el dolor del paciente, con la única finalidad de establecer si el dolor es mediado por determinados nervios.

En este capítulo, se tratará el bloqueo del ramo medial cervical (bloqueo de C3-C6 y bloqueo de C7), el bloqueo del tercer nervio occipital (bloqueo de C2-C3), el bloqueo del ramo medial lumbar (L1-L5) y el bloqueo de la articulación sacroilíaca.

A pesar de que el tercer nervio cervical es técnicamente una rama medial del ramo dorsal cervical, su anatomía difiere sustancialmente de las ramas cervicales mediales típicas, por lo que durante el texto se van a realizar diferenciaciones en ese sentido.

Por otra parte, el bloqueo de la articulación sacroilíaca no debe confundirse con el bloqueo del ramo lateral sacro y otros procedimientos similares que han sido erróneamente llamados «bloques de la articulación sacroilíaca». Estos serían bloqueos de los nervios dorsales del sacro. A pesar de que se puede anestésiar los ligamentos posteriores de la articulación sacroilíaca, no anestésian la articulación en sí misma.

PRINCIPIOS TEÓRICOS

La finalidad del bloqueo diagnóstico es verificar que, mediante la anestesia del nervio diana, efectivamente, se alivia el dolor del paciente. Por lo que, en ningún momento, se está cuestionando la veracidad del dolor que refiere el paciente, solo

se quiere verificar la hipótesis de que el dolor referido por el paciente pueda ser mediado por un nervio específico.

Si una vez realizado el bloqueo de un determinado ramo medial, el dolor no es aliviado por él, quiere decir que no es mediado por éste. Habría que reformular la hipótesis; el dolor podría ser mediado por ramos mediales de otros niveles o por estructuras anatómicas no inervadas por el ramo medial. Si, por el contrario, se alivia el dolor, la primera información que se tiene es que el dolor es mediado por el ramo medial testado, aunque se precisan más pasos para excluir que ese dato prometedor no sea un falso positivo.

Cuando se anestésian los dos ramos mediales que inervan una faceta, se puede obtener un alivio completo del dolor o parcial. En este último caso, se debe tener en cuenta que puede haber otros puntos de origen. Es posible que haya que extender la prueba a otros segmentos, más cefálico o más caudal, o contralateralmente; o que el dolor residual que no se consigue aliviar con las pruebas de ramo medial proceda de otras estructuras no inervadas por esta vía.



Desde el punto de vista metodológico, estas consideraciones llevarán a no evaluar más de una faceta a la vez. El objetivo de esta técnica es el alivio completo del dolor de la faceta objeto del estudio e identificar la faceta responsable de la mayoría del dolor.

El dolor residual podrá ser estudiado por medio de pruebas del ramo medial de otros niveles, aunque esta práctica es necesaria solo ocasionalmente, siendo la rutina el bloqueo de una sola faceta.

BLOQUEO DE LOS RAMOS MEDIALES CERVICALES

Validez

La validez aparente se refiere a la medida en que un procedimiento de diagnóstico realmente funciona para evaluar aquello por lo que está diseñado. En el caso de los bloqueos de ramo medial cervical y del tercer nervio occipital, se ha podido demostrar que ambos poseen validez, ya que estudios radiológicos y anatómicos han demostrado que, durante este tipo de bloqueos, el anestésico local no difunde hacia otras estructuras que podrían ser desencadenantes del dolor.

Una prueba diagnóstica posee validez de constructo si es capaz de discriminar las respuestas verdaderas de las no verdaderas. En el caso de los bloqueos de ramo medial cervicales, este objetivo se alcanzó en tres fases distintas.



- La validez aparente se refiere a la medida en que un procedimiento de diagnóstico realmente funciona para evaluar aquello por lo que está diseñado.
- Una prueba diagnóstica posee validez de constructo si es capaz de discriminar las respuestas verdaderas de las que no lo son.

El primer estudio fue publicado por Barnsley *et al.* y demostró que el bloqueo único de las articulaciones cigapofisarias cervicales no diagnosticaba dolor cigapofisario cervical, porque un amplio número de pacientes que respondían positivamente a un bloqueo no respondían a un segundo bloqueo.

En un segundo estudio, Barnsley llevó a la práctica un supuesto teórico formulado anteriormente por otros autores, según el cual podría identificarse un efecto placebo realizando el bloqueo diagnóstico de ramos mediales cervicales si se utilizaban dos anestésicos locales con diferente duración. Barnsley *et al.* realizaron en un grupo de pacientes con dolor cervical dos bloqueos, uno con lidocaína y el otro con bupivacaína, obteniendo cinco tipos de patrones. Barnsley *et al.* consideraron como admisibles solo las respuestas concordante positiva y concordante positiva prolongada. Desde un punto de vista estadístico es altamente improbable que los pacientes pudieran imaginar qué anestésico local recibían en cada ocasión, por lo que la prueba doble se consideró válida.

El tercer estudio se focalizó sobre la validez de los dobles bloqueos diagnósticos: comparando aquellos realizados con dos anestésicos locales con otros donde el segundo anestésico era sustituido por un placebo (p. ej., lidocaína/bupivacaína frente a lidocaína/placebo).



Este estudio llevó a dos conclusiones importantes: con una prevalencia de dolor facetario cervical del 50 %, la probabilidad de acertar el diagnóstico utilizando bloqueos dobles (comparativos) es del 82 %; y el bloqueo diagnóstico único solo tiene un 48 % de seguridad diagnóstica, por lo que su valor predictivo es prácticamente insignificante.

En el caso del tercer nervio occipital, los controles con placebo no pueden utilizarse, ya que su distribución cutá-

nea hace imposible que el paciente no sepa si se trata de un agente activo o de un placebo. Entonces, lo más común es usar diferentes bloqueos y compararlos. En un primer bloqueo, se usa un anestésico local de acción corta (lidocaína) o un agente de acción prolongada (bupivacaína). En una ocasión posterior, separada, se usa el otro agente. La respuesta se considera positiva si el paciente informa de un alivio duradero cuando se usa el agente de acción prolongada y de un alivio más corto cuando se usa el anestésico de acción corta. Éste es el procedimiento que se ha utilizado en todos los estudios que han demostrado la utilidad del bloqueo del tercer nervio occipital, por lo que no hay evidencias de que el bloqueo sea válido si se usa otro procedimiento. Es decir, no son válidos los bloqueos simples, ya que sin control no se pueden descartar respuestas placebo o falsos positivos.

En la práctica convencional, pueden usarse criterios algo más laxos, pero en todos los casos, el alivio total del dolor es condición *sine qua non*. La duración del alivio afecta a la sensibilidad y la especificidad del bloqueo. El bloqueo es específico cuando la duración del alivio refleja la duración esperada del anestésico local empleado. Una alta especificidad hace que se haga improbable un falso positivo. No obstante, una consecuencia de la alta especificidad es la sensibilidad reducida, lo que significa que se pierden algunas respuestas positivas en algunos pacientes. La sensibilidad aumenta si se ignora la duración del alivio, y el único criterio es el alivio completo del dolor, tanto cuando se usa un agente de acción prolongada como cuando se usa uno de acción corta. En términos bioestadísticos, la razón de probabilidad positiva de alivio completo del dolor junto con un alivio más prolongado con el agente de acción más prolongada es solo ligeramente mayor que la razón de probabilidad positiva de alivio completo, independientemente de la duración comparativa del alivio.



Por lo tanto, para fines prácticos, el alivio completo del dolor cuando el nervio ha sido bloqueado puede ser un criterio suficiente, independientemente de la duración del alivio.

Anatomía

Cada articulación cigapofisaria es inervada por dos ramos mediales: el superior y el inferior. La articulación cigapofisaria C4-C5 será inervada por los ramos mediales de C4 y C5. Es decir, que la articulación y los ramos mediales tienen el mismo número. Desde un punto de vista práctico, para bloquear una determinada articulación cigapofisaria, habrá que anestesiar ambos ramos mediales.



Cada articulación cigapofisaria es inervada por dos ramos mediales: el superior y el inferior. La articulación y los ramos mediales tienen el mismo número.

El ramo medial típico (C4 y C5) realiza un recorrido alrededor del pilar articular ipsilateral por su cara anterolateral, lateral y posterolateral, cruzándolo en su mitad. El C5 es el

nivel que más constantemente refleja esta disposición típica. En C6, el recorrido del ramo medial en el pilar articular es ligeramente más cefálico. En C3, hay dos ramos mediales: uno profundo, cuya anatomía refleja la de un nivel típico, y uno superficial, que es el tercer nervio occipital, y este último inerva totalmente la articulación cigapofisaria C2-C3. En C7, la posición del ramo medial es más variable, pudiendo encontrarse en posición alta, a nivel del ápice del proceso articular superior, o más baja, cruzando la base del proceso transversario. Además, en ocasiones, el ramo medial puede encontrarse más despegado del proceso articular superior, debido a una lámina de músculo multifido que se origina en el proceso transversario de C7, por lo que se encontrará unos milímetros más despegado respecto a la superficie ósea.

Como ya se ha comentado, el ramo medial superficial del ramo dorsal C3 es el tercer nervio occipital. Este tiene un curso transversario a través del proceso articular de C3 y alrededor de la articulación cigapofisaria C2-C3. Desde su superficie profunda, envía ramos articulares a la articulación cigapofisaria C2-C3 subyacente. A partir de ahí, el tercer nervio occipital inerva el *semispinalis capitis* antes de girar alrededor del borde medial de este músculo para volverse cutáneo. Inerva la piel sobre la región suboccipital.

Donde cruza la articulación cigapofisaria C2-C3, el tercer nervio occipital se encuentra apoyado encima de la fascia que rodea la articulación. Por lo tanto, no se encuentra en contacto con el hueso. Se despega del hueso debido a la cápsula articular y a la fascia circundante. Esta pequeña característica tiene implicaciones sobre lo profundamente que se debe colocar la cánula para anestesiarse el nervio.

El tercer nervio occipital tiene un curso variable alrededor de la articulación cigapofisaria C2-C3. Por lo general, la atraviesa por el ecuador de la articulación, pero puede estar tan cefálico como para situarse opuesto al vértice del proceso articular superior de C3, o tan caudal como para hallarse opuesto al extremo caudal del homólogo foramen intervertebral; por lo tanto, requiere identificar los diversos puntos de referencia.

En una imagen de fluoroscopia de los niveles C2-C3, el espacio de la articulación cigapofisaria C2-C3 aparece directamente dorsal al disco intervertebral C2-C3. El espacio articular aparecerá como una hendidura oblicua, pasando caudal y dorsalmente. Su brillo será variable y no será tan «nítida» como las articulaciones cigapofisarias de los niveles cervicales típicos. Esto se da por dos razones. En primer lugar, la articulación se inclina medial y caudalmente y, por lo tanto, el haz de rayos X en una vista lateral no pasa paralelo a la articulación. En segundo lugar, las articulaciones en lados opuestos pueden no ser simétricas y, por lo tanto, pueden aparecer siluetas dobles, que no se superponen perfectamente. Sin embargo, algún reflejo del espacio articular será evidente en las vistas laterales centradas en el nivel C2-C3.

Lo más probable es que el tercer nervio occipital cruce transversalmente a través de mitad ecuatorial de la articulación cigapofisaria C2-C3, aproximadamente opuesta a la mitad entre el vértice del proceso articular superior C3 y el extremo caudal del foramen intervertebral C2-C3. Sin embargo, el nervio puede cruzar transversalmente a la altura y opuesto

al vértice del proceso articular superior C3, o al nivel del extremo caudal del foramen intervertebral C2-C3.

Prevalencia

En los diferentes estudios realizados en pacientes que han dado positivo al doble bloqueo diagnóstico, se ha observado que los niveles más frecuentemente afectados eran: C2-C3, C5-C6 y C6-C7. Lo más habitual es que esté implicada una sola faceta, pero se ha visto que hay varias combinaciones posibles: facetas contralaterales, facetas de dos segmentos contiguos y dos facetas remotas. El dolor de las facetas C3-C4 y C4-C5 es el menos prevalente, por lo que si estas articulaciones son dolorosas, es muy probable que lo sean sus segmentos adyacentes.



- Los niveles más frecuentemente afectados son: C2-C3, C5-C6 y C6-C7.
- Lo más habitual es que esté implicada una sola faceta.

Utilidad

Los bloqueos del ramo medial cervical y del tercer nervio occipital son el único método validado para el diagnóstico de dolor cervical cigapofisario, estudios epidemiológicos han demostrado que ésta es la causa más prevalente de dolor cervical. Sin la práctica de los bloqueos del ramo medial cervical, el 55% de las cervicalgias quedaría en el limbo del dolor idiopático, lo mismo ocurre en el caso del bloqueo del tercer nervio occipital en lo relativo a la cefalea cervicogénica tras un traumatismo cervical.

Sin un diagnóstico preciso, los pacientes perderán la oportunidad de recibir un tratamiento eficaz. La evidencia demuestra que la neurotomía por radiofrecuencia de los ramos mediales cervicales es un tratamiento específico que aporta un alivio completo del dolor cervical. Por lo que se refiere a la neurotomía por radiofrecuencia del tercer nervio occipital, ésta ha mostrado ser capaz de provocar un alivio completo de las cefaleas en el 86% de los casos.

Mapas del dolor cervical

Los mapas del dolor cervical fueron creados básicamente a través de dos estudios. En el primero de ellos, voluntarios sanos recibían estimulación dolorosa en la articulación cigapofisaria para establecer las zonas en las que se sentía el dolor (no se tuvo en cuenta las diferencias en intensidad). En un segundo estudio, se trazó el esquema de distribución del dolor que era abolido con bloqueos de facetas. Las áreas de distribución del dolor obtenidas por los investigadores no eran exactamente iguales entre varios de los sujetos, por lo que no se pudieron establecer unos patrones topográficos fijos entre el mapa del dolor y la faceta desencadenante. Además, la presencia de dolor en unas de las áreas descritas en los mapas no se relaciona necesariamente con el dolor cigapofisario. Hay otras estructuras que comparten las mismas vías de dolor, como los discos intervertebrales. Aunque dichos mapas no son diagnósticos, constituyen una guía muy útil sobre los segmentos espinales a investigar.



Desde el punto de vista práctico, teniendo en cuenta los mapas del dolor y la mayor prevalencia del dolor en unas articulaciones cigapofisarias sobre otras, se pueden obtener unas directrices muy sencillas y útiles:

- En pacientes con dolor cervical occipital y cefalea, el tercer nervio occipital (C2-C3) debería ser estudiado primero.
- En pacientes con dolor cervical inferior, el origen más frecuente es C5-C6, seguido por C6-C7.
- Si C4-C5 ha dado positivo en una prueba de ramos mediales, debería estudiarse también C5-C6, dado que casi nunca da una sintomatología sola.
- Si el paciente sufre una cervicalgia inferior con irradiación al deltoides, hay que evaluar C5-C6, mientras que si la irradiación es hacia la escápula, se evaluará C6-C7.

Indicaciones

La indicación fundamental para un bloqueo de ramos mediales cervicales es la necesidad de saber si el dolor cervical es mediado por los ramos mediales de las articulaciones cigapofisarias, con la única perspectiva de proceder a una neurotomía por radiofrecuencia. Una cervicalgia, en principio, no es una excusa válida para la realización de una prueba diagnóstica. Ésta solo tiene sentido cuando se quiere saber si una neurotomía sería eficaz para resolver el dolor. Tampoco es una práctica a tener en cuenta en caso de cervicalgia aguda, ya que se resolverá, en la mayoría de los casos, sin la necesidad de intervención terapéutica alguna. En relación con la duración del dolor, el bloqueo de ramos mediales está indicado en la cervicalgia de más de seis meses y en la cervicalgia subaguda cuando la rehabilitación no consigue resultados.

En el caso del bloqueo del tercer nervio occipital, está indicado cuando se desea saber si el dolor que siente el paciente está relacionado con el tercer nervio occipital. Una cefalea *per se* tampoco es suficiente para llevar a cabo la prueba diagnóstica. Debe haber razones que legitimen la realización del bloqueo. Éstas podrían ser: establecer que la cefalea del paciente tiene un origen cervical o como prueba para ofrecer un posible tratamiento a través de la neurotomía del tercer nervio occipital.

Selección de pacientes

En primer lugar, un criterio fundamental es la exclusión de causas de dolor relacionadas con tumores, infecciones, problemas vasculares o metabólicos. Por ello, se procederá a realizar una exploración, analíticas y estudios de imagen cuando sea preciso.

Para realizar el bloqueo de ramos mediales, el paciente modelo sería el que tiene una cervicalgia axial sin causa conocida, sin otras complicaciones, menos la de restricción de movimiento, que puede asociarse en estos casos. En segundo lugar, se tendrá en cuenta el mapa del dolor. El típico paciente presentará dolor en una o más áreas de las descritas en los mapas del dolor. Hay que tener presente, una vez más, que las facetas articulares comparten vías del dolor en el mismo segmento espinal con otras estructuras como los discos intervertebrales. Lo que sí es cierto es que el dolor cigapofisario es el más prevalente.

En el caso del bloqueo del tercer nervio occipital, es aquel en el que es muy probable una causa cervicogénica de la cefalea. Es decir: una cefalea unilateral, en la que el dolor empieza en el cuello y, al menos, cumple tres de los siguientes ítems:

- El dolor aparece cuando se realizan movimientos de cuello o al mantener una postura incómoda y/o ante la presión en la parte posterior del cuello o en la región occipital.
- Dolor en el cuello, en el hombro y en el brazo ipsilateral.
- Rango de movimiento del cuello reducido.
- Los episodios de dolor son variables, o en caso de un dolor continuo, éste fluctúa en intensidad.
- Un dolor moderado, no muy agudo y normalmente no palpitante.
- Ha existido algún traumatismo cervical en un período cercano de tiempo a la aparición del dolor.

Contraindicaciones

Por lo que se refiere a las contraindicaciones del boqueo diagnóstico, las hay:

- Absolutas: infección bacteriana sistémica o localizada en la zona de punción, posible embarazo o anomalías anatómicas o patologías que impiden realizar el procedimiento con seguridad.
- Relativas: alergia a un medio de contraste, alergia a anestésicos locales, un cuadro neurológico que podría interferir en el diagnóstico de dolor cigapofisario.

Técnica

Para obtener información general sobre los aspectos técnicos para la realización de los bloqueos diagnósticos, consultar el Anexo I. En éste se podrá obtener información sobre el equipo necesario (radiológico y de sala), medicación, los procedimientos preliminares y la preparación, así como procedimientos posteriores y de evaluación e interpretación de los resultados.

Bloqueo de C3-C6

Identificación del target

Debe obtenerse una visión lateral de la columna cervical (*true lateral*). Con el fluoroscopio, se colocará el *target* (objetivo) en el centro del haz de rayos X, para que éste se vea en el centro de la pantalla. De esta forma, se evita el error de paralaje. El *target* es el centroide del pilar articular del mismo segmento del nervio diana. Los centroides se encuentran en la intersección de las diagonales de los pilares.

Precauciones

Para realizar el bloqueo de ramos mediales cervicales de forma segura para el paciente, es esencial obtener imágenes del tipo *true lateral* por cada segmento en estudio. La imagen lateral de la columna deberá ser lo más perpendicular posible al receptor. Para ello deben cumplirse los siguientes criterios:

- Las sombras de los procesos transversos deben ocupar el cuadrante superior posterior del correspondiente cuerpo