

IMAGEN Y DOLOR

DOLOR 2003;18:180-4

ELENA CATALÀ PUIGBÓ¹
M.^a VICTORIA RIBERA CANUDAS²

CASO 1

Paciente varón de 75 años, que fue remitido a nuestra Unidad hace seis años, procedente del Servicio de Traumatología, por presentar dolor en región lumbar con irradiación a extremidad inferior izquierda hasta tobillo. En la RX que se practicó se apreciaron signos degenerativos en el contexto de una escoliosis (Fig. 1). Este dolor se iniciaba al andar y presentaba una claudicación a la marcha que le obligaba a descansar aproximadamente a los 100 metros. En la RM realizada se apreciaba una severa estenosis del canal raquídeo lumbar (Fig. 2).



Figura 1. Acusados cambios radiológicos degenerativos desde L2 a L5 en el contexto de escoliosis lumbar.

En el EMG que aportaba el paciente destacaban marcados signos de denervación en el territorio muscular de ambas raíces S1 y de la L5 izquierda con clara pérdida de Unidades Motoras y moderados signos de denervación en el territorio de L5 derecha con moderada pérdida de Unidades Motoras.

El paciente presentaba un VAS en movimiento de 8-9.

Como antecedentes patológicos, solamente destacaba una intervención de prótesis total de cadera hacía seis años, con muy buen resultado, y una gastritis.

El equipo de Cirugía de raquis le había propuesto una intervención quirúrgica de artrodesis de columna, pero el paciente lo rechazó por presentar problemas familiares muy graves.

Dado que el paciente había recibido tratamiento con diversos AINE sin obtener mejoría, se le pautó, de inicio, tratamiento con tramadol, asociado a un antiemético (metoclopramida) durante una semana, gabapentina, ibuprofeno y omeprazol. Este tratamiento se mantuvo durante un mes, pero dado la poca mejoría clínica, se decidió realizar tratamiento mediante bloqueos epidurales, con anestésico local (ropivacaina 0,2%: 8 ml) y un corticoesteroide (metilprednisolona: 80 mg), manteniendo la misma medicación prescrita al inicio. Estos bloqueos se repitieron con un intervalo semanal durante seis semanas consecutivas.

Al mes de realizar los bloqueos, el paciente había mejorado de su sintomatología, presentando un VAS de 3-4. A los dos meses, el VAS era de 2, por lo que se fue reduciendo de forma progresiva la medicación, hasta suspenderla.

El paciente se mantuvo con esta mejoría durante 12 meses, a partir de los cuales volvió a iniciar la misma clínica. Se le instauró de nuevo el mismo tratamiento y se realizaron 6 bloqueos epidurales, mejorando la sintomatología, pero no

Clínica del Dolor

¹Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

²Hospital Universitario Vall d'Hebron
Barcelona

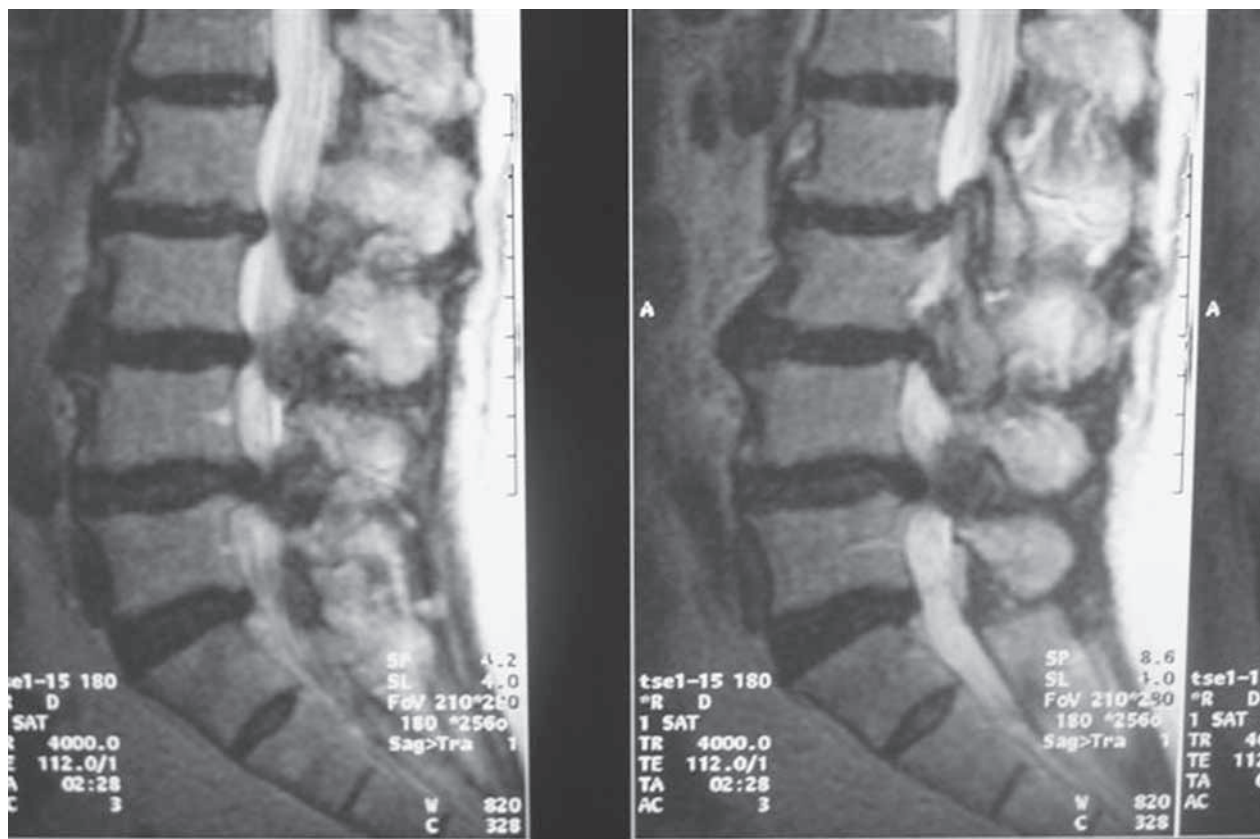


Figura 2. RM en la que se aprecia una severa estenosis de origen degenerativo del canal raquídeo lumbar con protusiones discales desde L2 a L5 con extensión foraminal bilateral. Hernia discal medio lateral izquierda L5 S1.

de forma tan espectacular como la primera vez que se realizaron los bloqueos. No se suspendió el tratamiento farmacológico y se instauró tratamiento con TNS domiciliario, que no fue efectivo. El paciente se mantuvo controlado durante 7 meses, y al iniciar de nuevo clínica de dolor intenso y claudicación neurógena, se le propuso nuevos bloqueos epidurales. Solamente se realizaron 4 bloqueos, y al no obtener ninguna mejoría, se fue aumentando la dosis de tramadol (400 mg) y de gabapentina (2.400 mg). Dada la persistencia y la intensidad del dolor (VAS de 8-9) y la mala tolerancia de dosis altas de gabapentina, se decidió suspender el tratamiento con tramadol, disminuir gabapentina hasta dosis de 1.200 mg/día e instaurar tratamiento con fentanilo transdérmico a dosis de 25 µg cada tres días. La mejoría no se obtuvo hasta al cabo de un mes de tratamiento, cuando se aumentó la dosis a 50 µg, donde ya se objetivó que el paciente presentaba una mejoría en la intensidad del dolor y una menor claudicación. No presentó ningún efecto secundario destacable, solamente una ligera somnolencia al aumen-

tar la dosis, pero totalmente tolerable. A los tres meses, se consiguió estabilizar al paciente, por lo que se redujo la dosis de nuevo a 25 µg cada tres días, dosis con la que ha continuado, a los tres años de iniciar el tratamiento. En la última visita realizada hace tres meses, se le volvió a subir la dosis a 50 µg, ya que refería que presentaba un empeoramiento de la sintomatología.

El paciente se ha mantenido muy estable durante estos años, no presentando ningún efecto indeseable debido al tratamiento, solamente presentó un ingreso hospitalario por una diverticulitis y una intervención de síndrome de túnel carpiano.

CASO 2

Paciente mujer de 56 años, que fue remitida desde el equipo de cirugía de raquis, por presentar lumbociatalgia bilateral incapacitante secundaria a canal estrecho lumbar, a consecuencia de una retrolistesis del cuerpo de L5 y cambios degenerativos discales L4-L5 y L5-S1 (Figs. 3 y 4).



Figura 3. RX lumbar. Espondilolistesis L4 sobre L5 y espondilodiscartrosis lumbar.

El equipo de cirugía de raquis no consideraba a la paciente tributaria de tratamiento quirúrgico, por lo que la derivó a nuestra Unidad para realizar tratamiento conservador.

En la historia clínica destacaba una claudicación a la marcha de 300 metros, con parestesias intensas en ambas extremidades inferiores.

Como antecedentes patológicos, destacaba una arritmia cardíaca por fibrilación auricular en tratamiento con Sintrom, una hernia de hiatus y una sarcoidosis pulmonar, controlada en el Servicio de Neumología. El VAS era de 7-8 y en ocasiones de 9.

Debido a que la paciente estaba en tratamiento con Sintrom, no se consideró tributaria de tratamiento con bloqueos epidurales ni AINE. Tampoco se realizó tratamiento con tramadol, que es el protocolo habitual de inicio en este tipo de

patologías, dado que ya se lo habían prescrito y no lo toleró por efectos adversos de náuseas, vómitos y mareos.

Se decidió iniciar el tratamiento con gabapentina 1.200 mg/día y buprenorfina transdérmica, a dosis de $1/2$ parche de 35 μ g cada tres días asociado a un antiemético (metoclopramida). Este tratamiento se mantuvo durante 15 días y posteriormente, dado que no presentó ningún efecto adverso, se pautó un parche entero de 35 μ g cada tres días.

Al mes de iniciar el tratamiento, la paciente presentó una mejoría del 60%, pudiendo alcanzar un perímetro de marcha de 1 km, pero mejorando de forma más leve las parestesias, por lo que se decidió aumentar el tratamiento con gabapentina de forma progresiva hasta dosis de 2.400 mg/día. A los dos meses de iniciado el tratamiento, presentaba un VAS de 3, sin ningún efecto secundario importante, solamente ligera sensación de mareo de forma ocasional pero totalmente tolerable. Actualmente, continúa con este tratamiento desde hace 4 meses y está bastante controlada y satisfecha del resultado de la terapéutica instaurada, por lo que se decidió no aumentar la dosis de los fármacos prescritos.

DISCUSIÓN

La estenosis de canal lumbar o claudicación neurógena es el estrechamiento de uno o más niveles del conducto raquídeo lumbar y la compresión consecuente de las raíces nerviosas. Desde el punto de vista anatómico, la estenosis lumbar puede afectar a un 30% de la población por encima de los 60 años de edad, pero sólo una parte de estas personas tiene síntomas. Es típico que, a esta edad, la estenosis raquídea tenga un origen degenerativo, pero también puede deberse a otras causas, como una escoliosis, una retrolistesis y también otras condiciones que pueden causar un conducto vertebral estrecho congénito y pueden experimentar síntomas a los 20 o 30 años.

Los niveles más afectados son L4-L5, L3-L4 y L1-L2. En L5-S1, en general, la estenosis no es central sino foraminal e involucra la misma raíz (L5) que en la estenosis raquídea central a nivel de L4-L5.

SÍNTOMAS CLÍNICOS

Es típico que la estenosis sea grave desde el punto de vista anatómico antes de que aparezcan los síntomas. El patrón común de presentación es la claudicación neurogénica que ocasiona enfermedad radicular (con lumbalgia asociada o sin

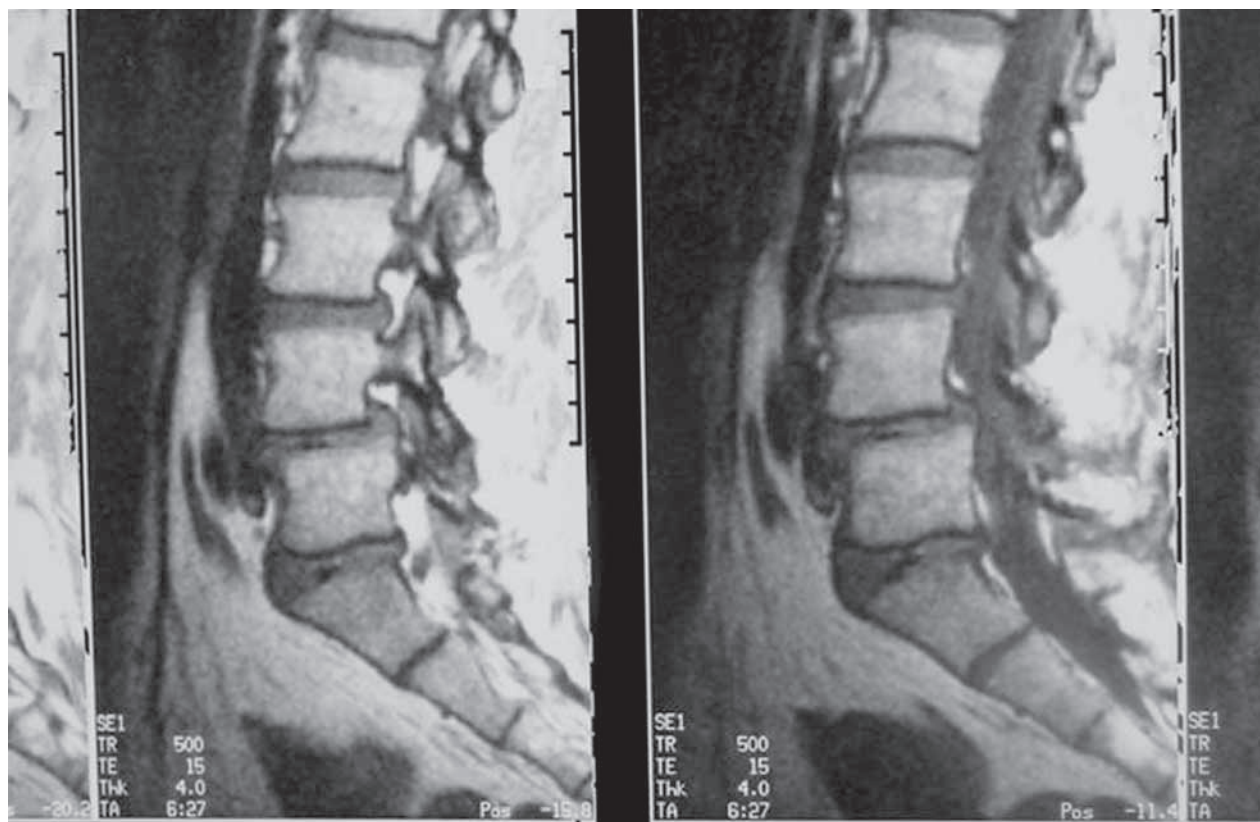


Figura 4. RM que muestra una retrolistesis de cuerpo de L5 acompañada de pseudo protusión discal L4-L5 que condiciona un severo canal estrecho a este nivel. Osteocondrosis discal de L4 a S1.

ella) en una o en ambas extremidades. La claudicación neurogénica difiere de la claudicación vascular, pero estas condiciones pueden coexistir

(Tabla 1). En la claudicación neurogénica, los síntomas progresan en dirección proximal a distal. Caminar o estar de pie por tiempo prolongado

Tabla 1. Comparación entre la claudicación vascular y la neurogénica

Evaluación	Vascular	Neurogénica
Distancia a la claudicación	Fija	Variable
Alivio del dolor	De pie	Sentado-flexionado
Caminar sobre una colina	Dolor	Sin dolor
Andar en bicicleta	Dolor	Sin dolor
Tipo de dolor	Calambre, tensión	Entumecimiento, persistente, agudo
Pulsos	Ausentes	Presente
Soplo	Presente	Ausente
Piel	Pérdida de vello, brillante	Normal
Atrofia	Raras veces	Ocasional
Debilidad	Raras veces	Ocasional
Dolor lumbar	Infrecuente	Común
Limitaciones de los movimiento de la columna vertebral	Infrecuente	Común

Reproducido con permiso de Herkowitz HN, Spinal stenosis: clinical evaluation. En: Eilert RE (ed), Instructional Course Lectures XLI. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons 1992;184.

causa fatiga y debilidad en las piernas. En la claudicación vascular, el dolor cesa cuando el paciente se detiene, pero en la claudicación neurológica no cede inmediatamente cuando se detiene la marcha.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Las radiografías AP y lateral (incluso hasta T10 en la incidencia lateral) pueden mostrar una espondilolistesis o un estrechamiento significativo de un disco intervertebral. Algunos pacientes también son osteopénicos.

EFFECTOS ADVERSOS DE LA ENFERMEDAD

La tasa de progresión varía ampliamente, de ninguna a rápida. Muchos pacientes toleran bien esta condición y nunca desarrollan un déficit neurológico. Sin embargo, el dolor y la función limitada pueden hacerse graves y llevar a una depre-

sión secundaria. La posición erecta puede tornarse imposible, forzando al paciente a adoptar una postura encorvada. La claudicación puede aparecer después de caminar sólo unos pocos pasos. El síndrome de la cola de caballo se produce en algunos pacientes, con pérdida de las funciones intestinal y vesical.

TRATAMIENTO

El uso de narcóticos durante un período prolongado se reserva para los pacientes con síntomas graves que no son candidatos a la cirugía.

INDICACIONES DE DERIVACIÓN/SIGNOS DE ALERTA

Cualquier déficit neurológico, perturbación en la marcha o disfunción del intestino o de la vejiga debe ser evaluado con prioridad.