

IMAGEN Y DOLOR

DOLOR. 2008;23:137-9

ELENA CATALÀ PUIGBÓ¹
M.^a VICTORIA RIBERA CANUDAS²

CASO 1

Paciente de 30 años, varón, que es remitido a la unidad de dolor procedente del servicio de rehabilitación por presentar dolor de características neuropáticas, de 2 meses de evolución (EVA: 8).

El paciente había presentado hacía 10 años una lesión medular completa a nivel T4 secundaria a accidente de tráfico y a fractura luxación T4-T5. Desde entonces el paciente había seguido controles periódicos en consultas externas de rehabilitación.

En la RM se objetivaba la existencia de una importante fractura vertebral no alineada, a nivel torácico, con espondiloptosis T4-T5 e invasión completa del canal del cuerpo vertebral T5 (Fig. 1) y unairingomielia postraumática cervicotorácica, desde C7 hasta T2 (Fig. 2), que le provocaba cuadro de dolor neuropático con parestesias importantes en ambas manos de predominio distal e hipoes-tesia-algesia en extremidades superiores (EVA: 7).

En nuestra unidad se le instauró tratamiento con pregabalina a dosis crecientes hasta 450 mg/día,

tramadol 100 mg/día y clonacepam 0,5 mg/día, y se continuó con el tratamiento que tomaba ya previamente, baclofeno 75 mg/día y fluoxetina 20 mg/día. Con esta pauta de tratamiento, el dolor disminuyó, estabilizándose en un EVA de 3-4.

En posteriores controles se detectó una pérdida subjetiva de fuerza en extremidad superior izquierda 4/5, con trastorno sensitivo acusado que había ido progresando. Por este motivo se decidió realizar una intervención quirúrgica, practicándose una laminectomía T1-T2, apertura de la duramadre, mielotomía longitudinal media y colocación de una derivación siringopleural con catéter en T intramedular.

Después de la intervención, la evolución del paciente fue favorable, sin presentar complicaciones, mejorando subjetivamente la pérdida de fuerza en extremidad superior izquierda. También fueron mejorando de forma progresiva el dolor y las parestesias de las manos, pudiendo reducir el tratamiento de forma lenta a los 3 meses de la intervención quirúrgica.



Figura 1. RM torácica que muestra las graves secuelas de una fractura-luxación T4-T5 (espondiloptosis).

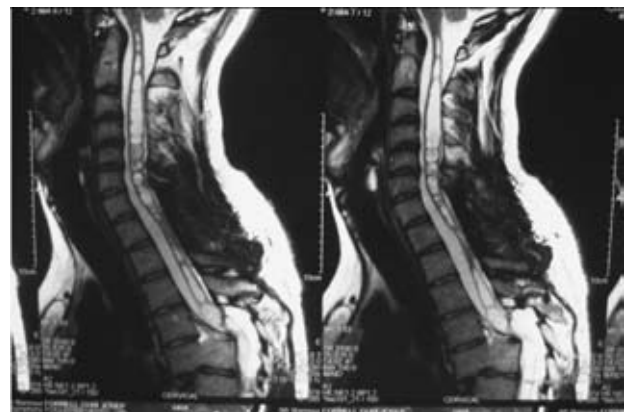


Figura 2. RM cervicotorácica que muestra una grave afectación medular del tipo siringomielia postraumática cervicotorácica.

Clínica del Dolor

¹Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

²Hospital Universitario Vall d'Hebron
Barcelona

CASO 2

Paciente de 53 años, varón, que es remitido a la unidad de dolor por presentar dolor intenso en ambas extremidades superiores con parestesias (EVA: 8), de 1 año de evolución, que le dificulta el descanso nocturno y le provoca gran ansiedad. Vida en silla de ruedas, con capacidad para bipedestación y marcha, en paralelas.

El paciente había sufrido un accidente de tráfico hacía 20 años, presentando una fractura luxación T8-T9, con paraplejía completa de nivel sensitivomotor T9. Fue intervenido quirúrgicamente, practicándosele una artrodesis instrumentada posterior. La RM mostraba la secuela de cifosis torácica en el plano sagital con presencia de anquilosis T7-T8-T9 (Fig. 3). El paciente presentaba, asimismo, una anquilosis de codo por fractura luxación conminuta del mismo. Debido a presentar una vejiga hiperrefléxica con disinergia, se tuvo que practicar esfinterotomía.

Posteriormente presentó siringomielia postraumática cervicotorácica (Fig. 4), lo que ha ido condicionando un déficit de la sensibilidad termoalgésica de nivel C2-T4.

En la primera visita a nuestra unidad, el paciente estaba en tratamiento con gabapentina a dosis de 800 mg/8 h, amitriptilina 25 mg/día, tramadol 300 mg/día, baclofeno 25 mg/8 h, y diacepam 1 mg/8 h.

En nuestra unidad se le sustituyó gabapentina por pregabalina a dosis de 75 mg/día, de forma creciente hasta 450 mg/día, se suspendió trama-

dol y se añadió oxicodona a dosis de inicio de 10 mg/12 h, hasta dosis de 30 mg/12 h, manteniendo el resto de los fármacos.

El paciente mejoró su dolor (EVA: 3-4) y está pendiente intervención neuroquirúrgica de la siringomielia.

DISCUSIÓN

La siringomielia es un trastorno que implica un daño a la médula espinal, causado por la formación de una cavidad llena de líquido dentro de la médula, lo cual puede ser consecuencia de tumores o traumatismos de la médula espinal o de defectos congénitos. La cavidad casi siempre comienza a formarse en la zona del cuello y se expande lentamente, causando un daño progresivo a la médula debido a la presión ejercida por el líquido. Los síntomas resultan de los daños a la médula espinal.

La siringomielia puede ocurrir en ciertas anomalías del desarrollo del sistema nervioso, incluyendo las malformaciones de Chiari.

La siringomielia se caracteriza por la expansión de una cavidad en la médula espinal que provoca mielopatía progresiva. Puede ser un hallazgo aislado o asociado a profusión de las amígdalas cerebelosas en el conducto espinal cervical (Chiari tipo 1) o a un cierre incompleto del conducto espinal (Chiari tipo 2).

La presentación clásica es una pérdida de sensibilidad termoalgésica en el cuello, hombros, antebra-



Figura 3. RM torácica que muestra una secuela de cifosis torácica en el plano sagital con presencia de anquilosis T7-T8-T9 y graves artefactos debidos a elementos metálicos de la artrodesis instrumentada.



Figura 4. RM cervicotorácica mostrando cavidad hidrosiringomiélica por encima de T6.

zos o manos, con debilidad arreflética de miembros superiores y paraparesia espástica progresiva. Puede haber cefalea con la tos, entumecimiento facial o cifoescoliosis torácica.

Dentro de los síntomas destacan un entumecimiento o disminución de la sensibilidad en cuello, hombros, parte superior de los brazos, tronco, en una distribución similar a una capa. Empeora lenta y progresivamente, disminuye la sensibilidad de la piel al tacto y disminuye la sensibilidad al dolor o al calor.

Pronto aparece debilidad (disminución de la fuerza muscular, independiente del ejercicio) en los brazos o piernas y pérdida gradual de la masa muscular con debilitamiento y atrofia). Existen unos síntomas adicionales que pueden estar asociados a esta enfermedad, como: erupciones, contracciones musculares, falta de coordinación del movimiento, espasticidad.

El examen neurológico puede mostrar pérdida de sensibilidad o de movimiento causada por compresión de la médula espinal.

Una TC espinal con mielografía o RM de columna vertebral confirma lairingomielia y determina su ubicación exacta y su extensión.

El tratamiento es quirúrgico y el resultado no suele ser satisfactorio.

Los objetivos del tratamiento consisten en detener el progreso del daño a la médula espinal y maximizar su funcionamiento. Se recomienda la descompresión quirúrgica cuando hay una masa identificable que ejerce presión sobre la médula espinal, y con la fisioterapia se puede maximizar la función muscular.

Si no se trata, el trastorno progresa muy lentamente, pero finalmente produce una grave discapacidad. La descompresión quirúrgica usualmente detiene el progreso del trastorno en un 50% de las personas, mostrando una mejoría significativa en la función neurológica después de la intervención.

Como complicaciones destacamos la infección postoperatoria y otras complicaciones quirúrgicas, pérdida progresiva o continua de la función neurológica y discapacidad permanente.