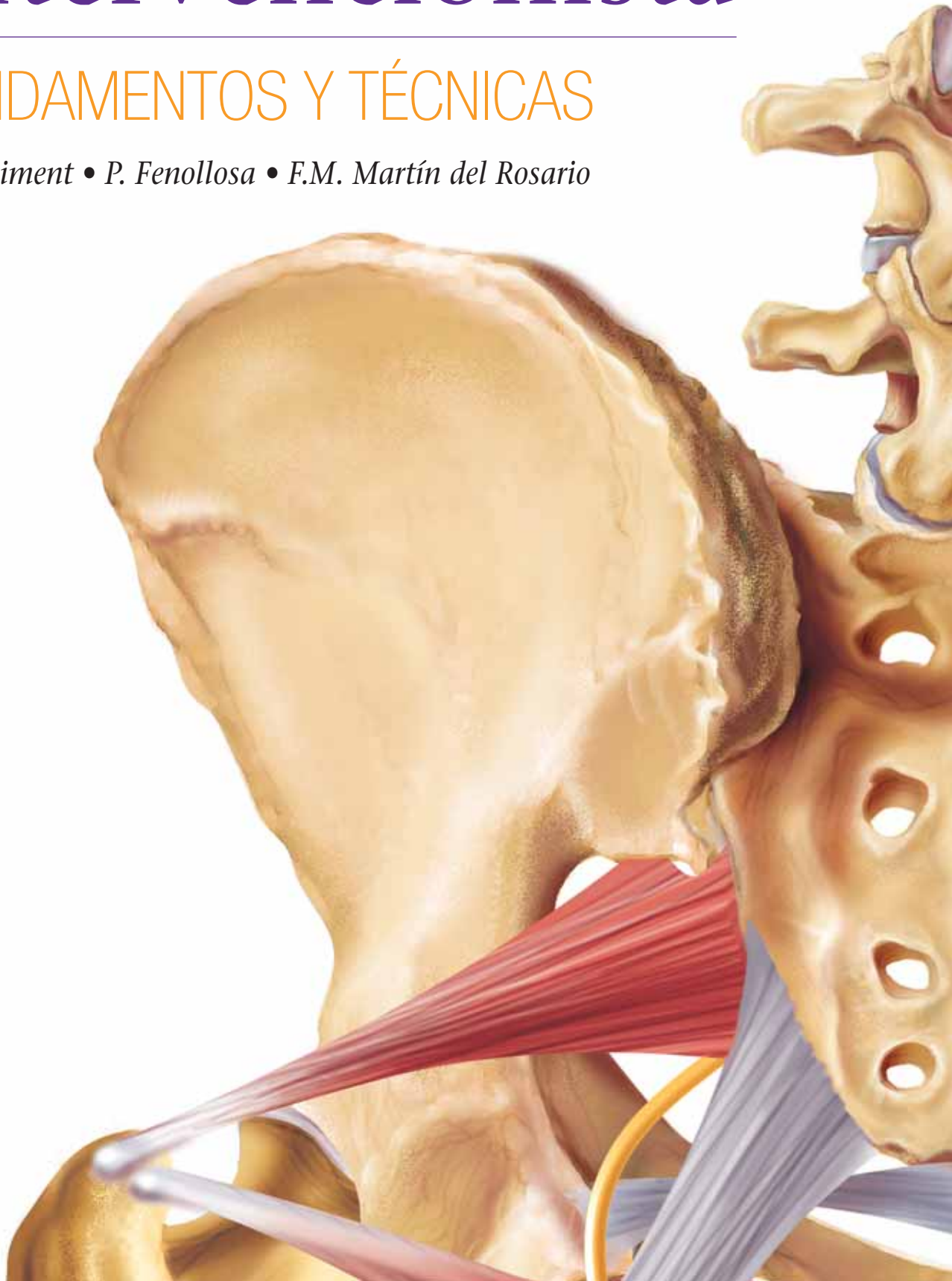


# Rehabilitación Intervencionista

---

## FUNDAMENTOS Y TÉCNICAS

*J.M. Climent • P. Fenollosa • F.M. Martín del Rosario*



Los autores del libro son los únicos responsables de las informaciones aparecidas en el mismo, las mismas se basan en su criterio científico y clínico y en el “estado del arte” en el momento de su publicación. Allergan no asume ninguna responsabilidad sobre la exactitud, los comentarios, opiniones y/o recomendaciones del (los) autores(s), que los hacen únicamente en su nombre y que se recogen en este libro por su relevancia científica y médica.

Es posible que algunos datos aparecidos en el libro sobre medicamentos y/o productos sanitarios no se correspondan con lo indicado en la ficha técnica del (los) producto(s) aprobada(s) por la Agencia Española del Medicamento (AEMPS), pero se recogen en este apartado por su relevancia científica y médica. Se recomienda a los profesionales sanitarios habilitados para la prescripción que consulte la ficha técnica de los mismo en [www.aemps.gob.es](http://www.aemps.gob.es) <<http://www.aemps.gob.es>>

Allergan recomienda leer la ficha técnica de BOTOX® (toxina botulínica A) antes de usar el producto. Por favor, consúltela en la página web de la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios (AEMPS: [www.aemps.gob.es](http://www.aemps.gob.es)).

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, [www.cedro.org](http://www.cedro.org)) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

© 2012 Ergon  
C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid)

ISBN: 978-84-15351-19-1

Depósito Legal: M-17767-2012

# Índice de autores

## **Acosta Batlle, José**

Médico especialista en Radiodiagnóstico.  
Hospital Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes, Madrid

## **Alonso Álvarez, Belén**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

## **Antelo Pose, Ana**

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

## **Aranda Rodríguez, Carolina**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.  
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín

## **Arroyo Aljaro, Ramón**

Médico adjunto del Servicio de Rehabilitación y Medicina Física.  
CAP Drassanes. Barcelona

## **Aycart Barba, Juan**

Jefe de Sección del Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.  
Hospital Universitario Donostia

## **Ballester Suárez, Aránzazu**

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Unión de Mutuas de Valencia. Secretaria SEMOOYM

## **Bances del Castillo, Fernando**

Odontólogo.  
Práctica privada Clínica Bances. Santa Cruz de Tenerife

## **Bances del Castillo, Raquel**

Médico adjunto. Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.  
Santa Cruz de Tenerife

## **Bascuñana Ambrós, Helena**

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.  
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

## **Bellini García, Raquel**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.  
Complejo Hospitalario Insular Materno Infantil de Gran Canaria

## **Benítez del Rosario, Jesús**

Médico Especialista en Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. Máster Universitario en Economía de la Salud y Gestión Hospitalaria por la ULPGC. Experto Universitario en Evaluación de Tecnologías Sanitarias por la UOC. Profesor Asociado de Otorrinolaringología en la ULPGC. Ex-Director Médico Hospital Universitario Materno Infantil. Ex-Director Gerente del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil. Servicio de Otorrinolaringología.  
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín

## **Calvo García, Consuelo**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.  
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín

## **Canós Verdecho, M<sup>a</sup> Ángeles**

Médico especialista en Anestesiología y Reanimación.  
Unidad de Referencia para el Estudio y Tratamiento del Dolor de la Comunidad Valenciana.  
Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia

## **Cavasen, Paola**

Médico adjunto. Servicio de Rehabilitación.  
CAP Sant Andreu. Barcelona ciudad

## **Cervera Deval, Juan**

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.  
Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia

## **Cho, Hoon**

Director de la Fundación Golden Clover de Medicina Natural. Madrid

## **Cho Lee, Gui-Youn**

Médico especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial.  
Hospital Universitario Clínico y Provincial de Barcelona

## **Chou, Li-Wei**

Departamento de Medicina Física y Rehabilitación, China Medical University Hospital, Taichung, Taiwán.  
Facultad de Medicina China, Escuela Universitaria de Medicina China, China Medical University, Taichung, Taiwán. Departamento de Fisioterapia, China Medical University, Taichung, Taiwán

**Chumillas Luján, Soledad**

Servicio de Rehabilitación.  
Hospital Dr. Peset. Valencia

**Cifrián Pérez, Manuel**

Especialista en Radiodiagnóstico, sección Radiología  
Intervencionista. Hospital General Universitario de  
Castellón. Castellón de la Plana

**Climent Gimeno, Carmen**

Estudiante de Medicina.  
Universidad Católica de Valencia

**Climent Gimeno, Pablo**

Estudiante de Enfermería. CEU San Pablo. Elche

**Climent, José M.**

Jefe del Servicio de Rehabilitación y Medicina Física.  
Hospital General Universitario de Alicante

**Colomer, Carolina**

Médico Rehabilitador. Servicio de Neurorehabilitación.  
Hospitales NISA Valencia al Mar y Sevilla-Aljarafe

**Correas Alguacil, Noemí**

Especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Hospital General Universitario de Castellón.  
Castellón de la Plana

**de Caneva, Filippo**

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.  
Hospital Clínic

**de la Peña Naranjo, Enrique**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Jefe del Servicio de Rehabilitación. Hospital Universitario  
Materno Infantil de Gran Canaria

**de la Torre López, Luis Eduardo**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Unidad de Gestión Clínica de Aparato Locomotor  
y Rehabilitación.  
Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.  
Hospital Infanta Margarita

**de Santiago Moraga, Jesús**

Médico especialista en Anestesiología y Reanimación.  
Unidad del Dolor.  
Hospital USP La Colina. Tenerife

**del Pino Algarrada, Rogelio**

Director de la Unidad Gestión Clínica Rehabilitación  
Interniveles.  
Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Unidad Gestión Clínica Rehabilitación Interniveles.  
Hospital Universitario Puerto Real – Distrito de Atención  
Primaria Bahía de Cádiz – La Janda

**Díaz Llopis, Ismael V**

Médico adjunto. Servicio de Rehabilitación.  
Hospital General Universitario de Alicante

**Duarte Oller, Esther**

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.  
Hospitals Mar-Esperança, Parc de Salut Mar. Barcelona

**Echevarría Ruiz de Vargas, Carmen**

Directora de la UGC H.U. Virgen del Rocío. Médico  
especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

**Enríquez Valcárcel, Irene**

Médico MIR de Anestesiología y Reanimación.  
Unidad de Referencia para el Estudio y Tratamiento  
del Dolor de la Comunidad Valenciana.  
Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia

**Escudero Socorro, María**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.  
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín

**Expósito Tirado, José Antonio**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Unidad de Gestión Clínica de Rehabilitación.  
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

**Fenollosa Vázquez, Pedro**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Unidad de Referencia para el Estudio y Tratamiento del  
Dolor de la Comunidad Valenciana.  
Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia

**Fernández García, Nuria**

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.  
Hospital Del Vinalopó. Elche, Alicante

**Ferrand Ferri, Patricia**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Unidad de Gestión Clínica de Rehabilitación.  
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

**Ferrer González, Begoña**

Médico Interno Residente de Medicina Física y  
Rehabilitación. Unidad de Gestión Clínica de  
Rehabilitación.  
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

**Figueroa Rodríguez, Jesús**

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.  
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago  
de Compostela

**Formigo Couceiro, Jacobo**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.  
Complejo Hospitalario Universitario de Ourense

**Fornell Pérez, Roberto**

Médico especialista en Radiología.  
Servicio de Radiodiagnóstico.  
Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno  
Infantil

**Galván Ruiz, Antonio**

Médico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.  
Unidad de Gestión Clínica de Rehabilitación de Sevilla.  
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

**García López, Alfredo**

Médico Residente. Servicio de Rehabilitación y Medicina Física.  
Hospital General Universitario de Alicante

**García Martín, Ana Isabel**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Servicio de Rehabilitación y Medicina Física.  
Complejo Hospitalario Insular Materno Infantil de Gran Canaria

**García Vila, José H.**

Jefe del Servicio de Radiología.  
Hospital General Universitario de Castellón.  
Castellón de la Plana

**Garreta Figuera, Roser**

Servei de Rehabilitació i Medicina Física.  
Hospital Universitari Mutua Terrassa. Barcelona

**Gómez Gallego, Diego**

Médico Residente.  
Servicio de Rehabilitación y Medicina Física.  
Hospital General Universitario de Alicante

**Gómez García de Paso, Arturo**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.  
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín

**Gómez García, Arturo**

Jefe del Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.  
Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.  
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín  
Profesor Titular de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

**González González, Yeray**

Médico especialista en Radiología.  
Servicio de Radiodiagnóstico.  
Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil. Las Palmas de Gran Canaria

**González Oria, María Oliva**

Médico Interno Residente de Medicina Física y Rehabilitación. Servicio de Rehabilitación y Medicina Física.  
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

**González Romero, Pilar**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Servicio de Rehabilitación y Medicina Física.  
Hospital Universitario de Canarias

**Grao Castellote, Carmen M.**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Hospital La Magdalena. Castellón de la Plana

**Guirao Cano, Lluís**

Jefe del Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.  
Médico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Servicio de Rehabilitación y Medicina Física y de la Unidad de Medicina Deportiva. Hospital de Mataró.  
Consorti Sanitari del Maresme. Mataró. Barcelona

**Gutiérrez Medina, Néstor**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.  
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín

**Heimur, Juliana S.**

Research Assistant. Rehabilitation Medicine Department.  
Clinical Center. Bethesda, Maryland. USA

**Hong, Chang-Zern**

Departamento de Fisioterapia, Hungkuang University, Taichung, Taiwán.  
Departamento de Medicina Física y Rehabilitación.  
University of California Irvine, Irvine, California, EE.UU.

**Insausti Valdivia, Joaquín**

Médico especialista en Anestesiología y Reanimación.  
Unidad Terapéutica del Dolor.  
Hospital General Universitario de Ciudad Real

**Izquierdo Aguirre, Rosa M<sup>a</sup>**

Médico especialista en Anestesiología y Reanimación.  
Unidad de Referencia para el Estudio y Tratamiento del Dolor de la Comunidad Valenciana.  
Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia

**Jiménez Díaz, José Fernando**

Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte.  
Profesor de la Universidad de Castilla-La Mancha.  
Laboratorio de Rendimiento y Readaptación Deportiva.  
Facultad de Ciencias del Deporte.  
Universidad de Castilla-La Mancha. Toledo

**Jordá Llona, Mónica**

Servicio de Rehabilitación.  
Hospital Dr. Peset. Valencia

**Jorge Barreiro, Francisco Javier**

Jefe del Servicio de Rehabilitación.  
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.  
Catedrático de Anatomía Humana de la Universidad de Santiago de Compostela

**Jorge Mora, María Teresa**

Médico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

**Juan García, Francisco Javier**

Jefe del Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.  
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

**Junyent Parés, Josefina**

Jefe de Sección.  
Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.  
Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona

**Kranjcec, Tomislav**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Servicio de Rehabilitación y Medicina Física.  
Activa Mutua 2008.  
Clínica Fiatc

**Lin, Ming-Ta**

Clínica de Rehabilitación Kuan-Ta. Taiwán

**López Castro, Alejandro**

Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

**López Gómez, María**

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Del Vinalopó. Elche, Alicante

**López Mateu, Pedro**

Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica y Medicina Física-Rehabilitación. Hospital Casa de la Salud de Valencia. Tesorero SEMOYM

**Lozano Obispo, Adriana**

MIR del Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

**Lucas Andreu, Ernest**

Médico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Servicio de Rehabilitación. MC-Mutual. Barcelona

**Luna Cabrera, Francisco**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Director de la UGC de Aparato Locomotor y Rehabilitación

**Machin García, Sergio**

Médico especialista en Reumatología. Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario Materno Insular de Gran Canaria

**Marcos García, Alberto**

Médico especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Unidad de Mano, Miembro Superior y Nervio Periférico. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria

**Marimón Hoyos, Vicente**

Médico adjunto. Servicio de Rehabilitación y Medicina Física. Hospital General Universitario de Alicante

**Martín Álamo, Nieves**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín

**Martín Castillo, Estela**

Médico Interno Residente de Medicina Física y Rehabilitación. Servicio de Rehabilitación y Medicina Física. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria

**Martín del Rosario, Francisco Manuel**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Servicio de Rehabilitación y Medicina Física. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria

**Martín García, Félix**

Médico especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Unidad de Mano, Miembro Superior y Nervio Periférico. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Complejo Hospitalario Insular Materno Infantil de Gran Canaria

**Martín Martín, Juan**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación y Reumatología. Universidad de La Laguna

**Martínez Galán, Mercedes**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Unidad Gestión Clínica Rehabilitación Interniveles. Hospital Universitario Puerto Real – Distrito de Atención Primaria Bahía de Cádiz – La Janda

**Martos Díaz, Pedro**

Médico adjunto. Médico especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife

**Medina Estévez, Florián**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Servicio de Rehabilitación y Medicina Física. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria

**Medina Gontier, Julie**

Médico Generalista

**Medina Henríquez, José Antonio**

Médico especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Jefe del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Jefe de la Unidad de Patología del Miembro Superior y Mano. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Complejo Hospitalario Insular Materno Infantil de Gran Canaria. Profesor asociado de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

**Mena Rodríguez, Antonio**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Servicio de Rehabilitación y Medicina Física. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín

**Mencías Hurtado, Ana Belén**

Médico especialista en Rehabilitación y Medicina Física. Unidad del Dolor. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife

**Méndez Suárez, José Luis**

Jefe de la Unidad de Lesionados Medulares. Médico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Servicio de Rehabilitación y Medicina Física. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria

**Mesa López, Carmen María**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Unidad de Gestión Clínica de Aparato Locomotor y Rehabilitación. Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Infanta Margarita

**Miguel León, Inmaculada**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia

**Miguéns Vázquez, Xoán**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital de Monforte. Monforte de Lemos, Lugo

**Möller Parera, Mercedes**

Jefe del Servicio de Rehabilitación y Medicina Física.  
CAP Drassanes. Barcelona

**Mondéjar Gómez, Francisco Javier**

Médico Residente. Servicio de Rehabilitación y Medicina Física. Hospital General Universitario de Alicante

**Montes Posada, Isabel**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Servicio de Rehabilitación y Medicina Física. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín

**Moraleda Pérez, Susana**

Médico adjunto. Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario La Paz. Madrid

**Moranta Mesquida, Josep**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Servicio de Rehabilitación. MC-Mutual. Barcelona

**Muratore Moreno, Carlos Gustavo**

Médico especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Unidad de Mano, Miembro Superior y Nervio Periférico. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Complejo Hospitalario Insular Materno Infantil de Gran Canaria

**Nadal Castells, M<sup>a</sup> Josep**

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

**Navarro Collado, M<sup>a</sup> José**

Servicio de Rehabilitación. Hospital Dr. Peset. Valencia

**Ordás Nasarre, Fernando**

Médico Anestesiista. Fundación Hospital de Calahorra

**Ostiz Zubieta, Fabián**

Médico adjunto. Servicio de Rehabilitación. CAP Sant Andreu. Barcelona ciudad

**Pallarés Delgado de Molina, Jorge J.**

Médico especialista en Anestesiología y Reanimación. Jefe Clínico Unidad de Referencia para el Estudio y Tratamiento del Dolor de la Comunidad Valenciana. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. Profesor asociado de Anestesiología y Reanimación

**Palomino Aguado, Blanca**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

**Pastor Saura, Gerardo**

Médico adjunto. Servicio de Rehabilitación y Medicina Física. Hospital General Universitario de Alicante

**Pensado Parala, Sabela**

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

**Pérez Martínez, Emilia**

Especialista en Rehabilitación y Medicina Física Eurosport. Barcelona. Centro de Medicina Biológica. Barcelona

**Permanyer Barrier, Jorge**

Director de la Escuela de Ecografía de la Sociedad Catalana de Medicina General. Profesor de Ecografía en la Sociedad Española de Medicina General. Centro de Diagnóstico por la Imagen Dr. Machón, Barcelona

**Polo Ostáriz, Miguel Ángel**

Reumatólogo. Unidad del Aparato Locomotor. Fundación Hospital de Calahorra

**Poncela Mireles, Francisco Javier**

Médico especialista en Cardiología. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife

**Pons Redondo, Víctor Manuel**

Jefe de los Servicios Médicos de la Unión Deportiva Las Palmas. Servicio de Urgencias. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil

**Ramos Moreno, Raquel**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Servicio de Rehabilitación y Medicina Física. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

**Ramos Ropero, Antonio José**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Instituto AS. Cabildo de Gran Canaria

**Rico González, Aurora**

Médico Residente en Anestesiología y Reanimación. Unidad de Referencia para el Estudio y Tratamiento del Dolor de la Comunidad Valenciana. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia

**Roda Alcayde, Cristina**

Facultativo especialista. Servicio de Rehabilitación. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia

**Rodríguez Ferrer, Eva**

Médico especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. MC-Mutual. Barcelona

**Rodríguez García, Jorge**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Unidad de Gestión Clínica de Rehabilitación. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

**Rodríguez Pérez, Alfredo**

Médico Rehabilitador. Unidad del Aparato Locomotor. Fundación Hospital de Calahorra

**Rodríguez Ruiz, Carmen María**

Médico adjunto. Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Marina Baja. Villajoyosa y Hospital USP San Jaime. Torrevieja

**Rodríguez Sánchez, Lucía**

MIR del Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.  
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

**Rodríguez-Piñero Durán, Manuel**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Jefe de Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.  
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

**Ruber Martín, Carmen**

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.  
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

**Rubio Ortega, Laura**

Unidad de Hospital a Domicilio Pediátrico  
y Urgencias Pediátricas.  
Hospital General Universitario de Alicante

**Ruiz Jareño, Lourdes**

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.  
Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.  
Presidenta Sociedad Española de Medicina Ortopédica,  
Osteopática y Manual (SEMOOYM)

**Samitier Pastor, Carmen Beatriz**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Servicio de Rehabilitación y Medicina Física.  
Hospital de Mataró. Consorci Sanitari del Maresme.  
Mataró, Barcelona

**Sánchez Enríquez, Jesús**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Servicio de Rehabilitación y Medicina Física.  
Hospital Universitario Insular de Gran Canaria

**Santana Montesdeoca, José Manuel**

Médico especialista en Radiología.  
Servicio de Radiodiagnóstico.  
Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno  
Infantil. Las Palmas

**Santandreu Jiménez, María Elvira**

Médico especialista en Rehabilitación y Medicina  
Física. Jefe del Servicio de Rehabilitación y Medicina  
Física del Complejo Hospitalario Universitario Insular-  
Materno Infantil. Profesora Titular de Universidad de la  
Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.  
Experta Universitaria en Gestión de Unidades  
Clínicas por el Instituto Carlos III.  
Hospital Universitario Insular de Gran Canaria

**Santos del Riego, Sergio**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Catedrático de Medicina Física y Rehabilitación. Decano  
de la Facultade de Ciencias da Saúde. Universidade da  
Coruña. Facultade de Ciencias da Saúde. Universidade da  
Coruña

**Serralta Davia, Isabel**

Servicio de Rehabilitación y Medicina Física.  
Hospital General Universitario. Alicante

**Shah, Jay P**

Senior Staff Physiatrist. Director, Medical Rehabilitation  
Training Program. Rehabilitation Medicine Department.  
Clinical Center. Bethesda, Maryland. USA

**Soler Ferrández, Ana**

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.  
Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia

**Soler Vizán, Elena**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Unidad de Gestión Clínica de Aparato Locomotor  
y Rehabilitación. Servicio de Medicina Física y  
Rehabilitación. Hospital Infanta Margarita

**Sosa Tolosa del Valle, Francisco**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Servicio de Rehabilitación y Medicina Física.  
Hospital Universitario de Canarias

**Sotos Borrás, María Victoria**

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.  
Hospital Del Vinalopó. Elche, Alicante

**Suárez Hernández, Eugenio Miguel**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Servicio de Rehabilitación y Medicina Física.  
Hospital Universitario Insular de Gran Canaria

**Torrequebrada Jiménez, Agustín**

Servei de Rehabilitació i Medicina Física.  
Hospital Universitari Mutua Terrassa. Barcelona

**Urbez Mir, M<sup>a</sup> Rosario**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Servicio de Rehabilitación y Medicina Física.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid

**Utrero Valiente, Juan A**

Unidad de Hospital a Domicilio Pediátrico y Urgencias  
Pediátricas. Hospital General Universitario de Alicante

**Vázquez Ariño, M<sup>a</sup> Jesús**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Servicio de Rehabilitación y Medicina Física.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid

**Velázquez Frago, Raúl**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Servicio de Rehabilitación y Medicina Física.  
Hospital Universitario de Canarias

**Vidal Samsó, Joan**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Jefe del Servicio de la Unidad de Lesionados Medulares.  
Hospital de Neurorehabilitación Institut Guttmann.  
Badalona

**Villamayor Blanco, Bibiana**

Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.  
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de  
Compostela



# Prefacio

La necesidad de esta obra y la elección de sus autores es un gran acierto para cualquier conocedor de la Medicina Física y Rehabilitación en nuestro país.

Tal como indica José M<sup>a</sup> Climent en su presentación, el intervencionismo ha ido aumentando su presencia en nuestra especialidad y conseguirá modificar los perfiles de la misma y a los propios especialistas. En la mayor parte de los servicios/unidades de rehabilitación de nuestro país los facultativos hemos introducido en nuestro quehacer diario técnicas, más o menos invasivas, buscando cubrir algunos de los requerimientos más frecuentes de nuestros pacientes: una rápida y eficaz recuperación de su patología y la eliminación del dolor. La introducción, progresiva y cada vez más eficaz de estas técnicas permiten al médico rehabilitador la intervención con el paciente a través, no solo de la medicación, sino de múltiples terapias de aplicación directa. A su vez el uso y utilización de técnicas de imagen, como la ecografía, telemando, etc., han permitido que las técnicas invasivas sean más eficaces (por una mayor precisión en su aplicación) y más seguras.

En este libro también se nos habla de la necesidad, en muchas ocasiones, de modificar la estructura física de nuestros servicios para adaptar un espacio “propio y espacioso” para la aplicación cómoda y sistematizada de las técnicas intervencionistas. Esto que puede verse como un inconveniente es a la vez un reto no difícil de conseguir y que nos sitúa, en nuestros centros sanitarios, al mismo nivel que otras muchas especialidades. Somos nosotros los primeros que debemos estar convencidos de que nuestra especialidad merece tecnificación y cambios y no debemos poner límites al avance de las mismas. Tendremos que conseguir, a pesar de los tiempos, para que nos asignen los presupuestos necesarios para la adquisición de las tecnologías y los espacios que consideremos necesarios para aplicar cada vez más técnicas intervencionistas.

El contenido de este libro, de 81 técnicas intervencionistas, con un enfoque teórico y práctico, lo sitúa como una referencia en las fuentes de formación actual de nuestra especialidad. Así como en las especialidades quirúrgicas se dice que “el éxito de una cirugía es su buena indicación” en el caso de las técnicas intervencionistas en RHB el éxito está en el correcto diagnóstico y la buena indicación, además, por supuesto, en una correcta aplicación de la técnica. En este libro los autores profundizan en los diagnósticos, la indicación, preparación del paciente y en todos los medios técnicos necesarios y habilidades precisas para realizar la técnica de forma certera y eficaz.

Como facultativa siempre he agradecido a todos y cada uno de los que a lo largo de mi vida profesional me han ayudado en mi formación y en este caso quiero hacerlo, a través de estas palabras, a los autores y a todos los que han colaborado, de una u otra forma, para que esta obra vea la luz.

Como presidenta de SERMEF el agradecimiento es por múltiples motivos: porque permitirá que nuestros compañeros mejoren y avancen en su formación, pues nos obligará a plantearnos nuevas metas en la formación de los médicos residentes y será el futuro de una especialidad con “nuevos límites”, para otros especialistas médicos que tienen competencias comunes en aparato locomotor porque les introduce en el reconocimiento de los cambios en nuestra cartera de servicios (a veces poco conocida), de la valía de nuestra especialidad y de sus profesionales y para cualquier gestor sanitario ya que puede servir de base para un reconocimiento al necesario cambio de los medios técnicos precisos en la configuración de nuestros servicios.

**Inmaculada García Montes**  
*Presidente de la Sociedad Española  
de Rehabilitación y Medicina Física*



# Prólogo

La Rehabilitación Intervencionista todavía no muy extendida en nuestro país, constituye una subespecialidad médica de la Medicina Física y Rehabilitación. En Estados Unidos las especialidades que abarcan este campo son Anestesiología, Medicina Física y Rehabilitación, Neurología, Psiquiatría y Medicina Interna y la formación se consigue a través de un *fellowship* específico, considerándose una subespecialidad interdisciplinaria.

Las técnicas intervencionistas en Rehabilitación, constituyen un puntal fundamental para nuestra especialidad y tienen un largo recorrido, incluyen todos aquellos métodos diagnósticos y terapéuticos mínimamente invasivos, aplicables básicamente al abordaje del dolor, la patología musculoesquelética y neurológica.

Existe todo un arsenal de técnicas reproducibles y accesibles al médico rehabilitador como: los bloqueos, las infiltraciones guiadas con toxina, movilizaciones bajo anestesia, procedimientos mínimamente invasivos, infiltraciones epidurales, radiofrecuencia y bombas entre otras, con el objetivo de mejorar la función y aliviar el dolor.

No obstante, en demasiadas ocasiones, su aplicación ha sido encomendada a especialistas ajenos a la rehabilitación, fundamentalmente anesthesiólogos, de esta manera el tratamiento de pacientes con dolor musculoesquelético tan frecuente en nuestro medio se ha fragmentado, hecho que puede afectar la calidad de los resultados.

Por el contrario, la incorporación decidida de estas armas terapéuticas en nuestra especialidad, supondrá un revulsivo en tanto que aumentará su eficacia y su eficiencia, no en vano el objetivo final en los pacientes musculoesqueléticos es recuperar la funcionalidad, por tanto, el tratamiento del dolor debe supeditarse a dicho objetivo.

Por otra parte, el proceso rehabilitador de un paciente neurológico con secuelas motoras se ve limitado con frecuencia por la aparición de complicaciones musculoesqueléticas de diferentes tipos que ocasionan importante morbilidad, limitan la participación en los tratamientos rehabilitadores y probablemente retrasan la consecución de los objetivos planteados y comprometen los resultados finales.

De entre estas complicaciones y en el caso del ictus, destacan la presencia de espasticidad en las extremidades del lado afectado y el dolor, en especial el hombro doloroso del hemipléjico.

A nivel de la extremidad inferior, la presencia de deformidades secundarias a espasticidad puede limitar el apoyo correcto

y seguro de la extremidad y la progresión en la reeducación de la marcha, hay que destacar el beneficio de la toxina botulínica para tratar la deformidad del tobillo y pie, que compromete el apoyo y dificulta la ortetización.

La presencia de espasticidad, ocasiona síntomas asociados que limitan la función activa y pasiva y que pueden interferir en la aplicación de terapias que exigen unos requisitos mínimos para su aplicación como la terapia por restricción del lado sano, las terapias robóticas o simplemente la reeducación orientada a tareas.

El tratamiento con infiltraciones con toxina botulínica tipo A se ha demostrado útil para tratar la sintomatología asociadas a la rigidez espástica en forma de dolor, deformidad postural, mejorar la función pasiva y menos frecuentemente la función activa, con unos beneficios para el paciente y sus cuidadores que se mantienen en el curso evolutivo con tratamientos periódicos.

Además del tratamiento de las secuelas relacionadas directamente con la espasticidad tanto en la fase subaguda como crónica, podemos tratar los síndromes dolorosos de la extremidad de manera habitual con procedimientos intervencionistas muchas veces en sesiones simultáneas a los tratamientos de denervación.

Por estos motivos, consideramos que las técnicas de rehabilitación intervencionista son de máxima utilidad en nuestra práctica clínica.

Los especialistas en rehabilitación somos los profesionales que mejor podemos planificar la idoneidad y la inserción de las técnicas intervencionistas en el *continuum* del proceso rehabilitador, enriqueciendo nuestro arsenal terapéutico.

La implementación de este modelo tiene un importante impacto profesional e implica toda una serie de retos para nuestra especialidad, tanto a nivel de concepto, como de formación y de dotación tecnológica de nuestros servicios, haciendo más consistentes nuestras competencias. Todo ello, contribuye claramente a un mejor posicionamiento de nuestra especialidad en un entorno tan complejo como el actual.

En este sentido, el presente libro es una aportación extraordinaria que estoy segura contribuirá a sentar las bases de modelos más avanzados y eficientes.

**Roser Garreta Figuera**

*Presidente electa de la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física*



# Presentación

El avance de las ciencias médicas propone una interacción continua con los contenidos y las actividades profesionales de los médicos. Estos cambios son relativamente sutiles y pueden parecer imperceptibles, de forma que solo se hacen patentes cuando se comparan las tareas clínicas de hace algunas décadas con las actuales. Sin embargo, estos avances pueden alcanzar un cúmulo tal, un punto crítico, que suponga un cambio real en la actividad facultativa. Ya no resulta extraño en este momento que, en un servicio de Medicina Física y Rehabilitación, un facultativo se sirva de un ecógrafo para realizar una infiltración y alcanzar con mayor precisión las dianas terapéuticas. Tampoco es insólito que un médico especialista en rehabilitación forme parte de un equipo que realiza una técnica intervencionista en radiología o en el quirófano.

Estos cambios aparentemente sutiles acaecidos en la última década constituyen la senda que ilumina este libro. El cúmulo de procedimientos e innovaciones tecnológicas que han desembarcado en nuestro ámbito de acción implican necesariamente un cambio en la actividad profesional. Esta obra trata de responder a algunos de los interrogantes y desafíos derivados de estas innovaciones, con el afán de servir de ayuda o de plataforma para una reorganización de las tareas clínicas en rehabilitación.

Este libro está estructurado en dos grandes bloques, uno teórico, y el otro aplicado o práctico. Los aspectos teóricos se exponen en cuatro partes, en las que se desarrollan sucesivamente los fundamentos del intervencionismo en rehabilitación, las enfermedades a las que se dirige, los conocimientos y requisitos necesarios para realizar las diferentes técnicas y el uso de procedimientos de control y guía. En el segundo bloque se describen 81 técnicas intervencionistas útiles en el ámbito de la rehabilitación.

La primera parte se considera la base del edificio intervencionista, sin la cual no es posible la indicación y la disposición de las técnicas. No es posible realizar un tratamiento sin un buen diagnóstico, una indicación certera, una preparación cuidadosa del paciente y una selección adecuada del entorno en que se va a realizar y de los apoyos necesarios.

La segunda parte es decididamente práctica y se ha redactado con el fin de servir de base al aprendizaje de un amplio abanico de tratamientos mínimamente invasivos. Los procedimientos se presentan agrupados por regiones corporales para facilitar su localización y práctica. Las técnicas para la espasticidad, no obstante, se presentan en un bloque separado, debido a que atañen muchas veces a más de una región corporal. Se finaliza con una miscelánea.

En cada procedimiento se revisa brevemente la evidencia disponible en revisiones sistemáticas y ensayos clínicos, como muestra de una decidida vocación por la medicina científica.

Cada técnica se acompaña de una caracterización iconográfica para definir su frecuencia de aplicación, su nivel de complejidad, el espacio clínico idóneo para su práctica, el tiempo medio de realización y el riesgo de efectos adversos. Estos iconos pretenden ayudar al lector a captar en una sola mirada el perfil de cada técnica para plantearse de forma posibilista su aplicación.

Hay técnicas relativamente sencillas, que pueden realizarse en poco tiempo, en una consulta normal y con unos riesgos ponderados, que suponen un excelente primer escalón para introducirse en el mundo de las técnicas mínimamente invasivas. Hay otras, por el contrario, que requieren un alto grado de pericia y el trabajo en equipo en unidad intervencionista o en quirófano. Entre ambos escalones queda un buen número de procedimientos que pueden realizarse en una sala adaptada de un servicio convencional, que requieren cierto grado de adiestramiento pero que están al alcance del facultativo.

## Agradecimientos

Como editores, queremos en primer lugar agradecer a todos los autores su esfuerzo, profesionalidad y dedicación. El trabajo realizado es digno de todo elogio y sobrepasa el mérito de cualquier comentario que pueda hacerse en esta dirección. El entusiasmo que han mostrado todos por este libro es su mejor valor.

A Allergan, en la persona de Juan Pedro Franco que al alentar este proyecto merece un reconocimiento especial, como agente clave para su cristalización. Su activo impulso ha actuado como catalizador externo a la rehabilitación. Hay algunas personas especiales que son capaces de ver más allá y de elegir aquello que es importante. Juan Pedro es una de esas personas y le agradecemos su confianza en este proyecto.

A los editores, que han escogido la mejor forma posible para mejorar el mensaje de este libro y presentarlo de forma atractiva y útil.

Finalmente, y porque siempre se deja para lo último lo más importante, el agradecimiento a nuestras familias, a su paciencia, a sus miradas de ánimo y el reconocimiento de lo más valioso que tenemos: la fortuna de que nos acompañen y el regalo de poder disfrutar de su tiempo.

**José M. Climent**  
**Pedro Fenollosa**  
**Francisco Martín del Rosario**



# Sumario

## INTRODUCCIÓN

<b>1.1. El intervencionismo en rehabilitación</b> .....	3
<i>J.M. Climent</i>	
<b>1.2. Gestión y organización del intervencionismo en rehabilitación</b> .....	6
<i>M.E. Santandreu Jiménez, J. Benítez del Rosario, J.M. Climent</i>	
<b>1.3. Formación y titulación</b> .....	11
<i>A. Rodríguez Pérez, M.A. Polo Ostáriz</i>	
<b>1.4. Investigación y evaluación de resultados en rehabilitación intervencionista</b> .....	17
<i>E. Duarte Oller</i>	

## PATOLOGÍA

<b>2.1. Espasticidad</b> .....	23
<i>I. Miguel León, C.M. Grao Castellote</i>	
<b>2.2. Dolor miofascial: una disfunción neuromuscular compleja</b> .....	31
<i>J.P. Shah, J. Heimur</i>	
<b>2.3. Síndrome de dolor regional de partes blandas</b> .....	40
<i>C. Roda Alcayde</i>	
<b>2.4. Cervicalgia</b> .....	50
<i>F. Juan García, A. Lozano Obispo, L. Rodríguez Sánchez</i>	
<b>2.5. Lumbalgia</b> .....	60
<i>J. Aycart Barba</i>	
<b>2.6. Neuropatías periféricas por atrapamiento</b> .....	72
<i>C.M. Rodríguez Ruiz, G. Pastor Saura</i>	

## REQUISITOS

<b>3.1. Fármacos de interés en el intervencionismo</b> .....	83
<i>C. Aranda Rodríguez, C. Calvo García, N. Martín Álamo, M. Escudero Socorro</i>	
<b>3.2. Sedación y monitorización de constantes vitales</b> .....	88
<i>A.B. Mencías Hurtado, J. de Santiago Moraga, F.J. Poncela Mireles</i>	
<b>3.3. Preparación del paciente: información, consentimiento informado, precauciones, seguridad, asepsia, vías</b> .....	91
<i>A. Rodríguez Pérez, M.A. Polo Ostáriz</i>	
<b>3.4. El intervencionismo en poblaciones especiales: anticoagulados, diabéticos y ancianos</b> .....	96
<i>I. Enríquez Valcárcel, A. Rico González, P. Fenollosa Vázquez</i>	
<b>3.5. Complicaciones y reacciones adversas</b> .....	104
<i>A. Rodríguez Pérez, M.A. Polo Ostáriz, F. Ordás Nasarre</i>	
<b>3.6. Resucitación cardiopulmonar básica</b> .....	110
<i>R.M. Izquierdo Aguirre, M.A. Canós Verdecho, J.J. Pallarés Delgado de Molina</i>	

<b>3.7. Analgesia con óxido nitroso: técnica de apoyo para el intervencionismo en rehabilitación infantil.</b> . . . . .	114
<i>I. Serralta Davia, J.A. Utrero Valiente, L. Rubio Ortega</i>	
<b>3.8. Cómo utilizar el arco en C</b> . . . . .	120
<i>M. Cifrián Pérez, N. Correas Alguacil, J.H. García Vila</i>	
<b>3.9. Ecografía musculoesquelética</b> . . . . .	127
<i>B. Palomino Aguado, J. Acosta Batlle, B. Alonso Álvarez</i>	
<b>3.10. Aplicación de la ecografía para la infiltración del paciente espástico</b> . . . . .	135
<i>L. Guirao Cano, C.B. Samitier Pastor</i>	
<b>3.11. Infiltración muscular guiada por ecografía en el tratamiento de la espasticidad</b> . . . . .	144
<i>C.B. Samitier Pastor, L. Guirao Cano</i>	
<b>3.12. Electromiografía y neuroestimulación eléctrica</b> . . . . .	152
<i>G. Pastor Saura</i>	

## TÉCNICAS GENERALES

<b>4.1. Técnica de punción seca para el control del dolor</b> . . . . .	161
<i>L.W. Chou, M.T. Lin, C.Z. Hong</i>	
<b>4.2. Ácido hialurónico</b> . . . . .	167
<i>A. Gómez García de Paso, N. Gutiérrez Medina, A. Gómez García</i>	
<b>4.3. Toxina botulínica: mecanismo de acción e indicaciones</b> . . . . .	172
<i>P. Fenollosa Vázquez, R.M. Izquierdo Aguirre, M.A. Canós Verdecho</i>	
<b>4.4. Baclofeno intratecal: mecanismo, efecto e indicaciones</b> . . . . .	179
<i>J. Vidal Samsó</i>	
<b>4.5. Principios básicos de la radiofrecuencia</b> . . . . .	183
<i>J.J. Pallarés Delgado de Molina, M.A. Canós Verdecho, P. Fenollosa Vázquez</i>	
<b>4.6. Ozonoterapia</b> . . . . .	188
<i>M.A. Canós Verdecho, J.J. Pallarés Delgado de Molina, P. Fenollosa Vázquez</i>	
<b>4.7. Plasma rico en plaquetas y factores de crecimiento</b> . . . . .	191
<i>F. Martín García, J.A. Medina Henríquez, C.G. Muratore Moreno</i>	
<b>4.8. Artrocentesis y lavados articulares</b> . . . . .	196
<i>A. Galván Ruiz</i>	
<b>4.9. Sinoviortesis</b> . . . . .	200
<i>S. Machín García</i>	
<b>4.10. Infiltración de sustancias esclerosantes con guía ecográfica para el tratamiento de tendinopatías</b> . . . . .	203
<i>J.F. Jiménez Díaz, J. Permanyer Barrier</i>	
<b>4.11. Drenaje de hematomas y colecciones</b> . . . . .	207
<i>Y. González González, J.M. Santana Montesdeoca, V.M. Pons Redondo</i>	

## TÉCNICAS

<b>5.1. Punción seca en la cefalea</b> . . . . .	215
<i>J.M. Climent, D. Gómez Gallego</i>	
<b>5.2. Infiltración de toxina botulínica en la cefalea</b> . . . . .	219
<i>P. Fenollosa Vázquez, R.M. Izquierdo Aguirre, M.A. Canós Verdecho</i>	
<b>5.3. Infiltración con toxina botulínica de las glándulas salivares para la sialorrea</b> . . . . .	223
<i>R. Bellini García, A.J. Ramos Roper, E. de la Peña Naranjo</i>	
<b>5.4. Técnicas de infiltración en la articulación temporomandibular</b> . . . . .	227
<i>P. Martos Díaz, R. Bances del Castillo, F. Bances del Castillo</i>	
<b>5.5. Infiltración de músculos masticatorios con toxina botulínica</b> . . . . .	232
<i>R. Bances del Castillo, P. Martos Díaz, G.Y. Cho Lee</i>	
<b>Apéndice: Técnica de acupuntura para el tratamiento del síndrome miofascial de la musculatura masticatoria</b> . . . . .	240
<i>H. Cho</i>	



<b>5.6. Infiltración de toxina botulínica en la parálisis facial periférica</b> .....	244
<i>S. Moraleda Pérez, J. Junyent Parés</i>	
<b>5.7. Bloqueo de nervio trigémino y sus ramas terminales</b> .....	249
<i>I. Enríquez Valcárcel, A. Rico González, P. Fenollosa Vázquez</i>	
<b>5.8. Bloqueo anestésico del nervio de Arnold. Radiofrecuencia del nervio de Arnold (con referencias a la estimulación nerviosa occipital)</b> .....	255
<i>M.A. Canós Verdecho, R.M. Izquierdo Aguirre, P. Fenollosa Vázquez</i>	
<b>5.9. Infiltración de la articulación esternoclavicular y condroesternal</b> .....	260
<i>N. Gutiérrez Medina, A. Gómez García de Paso, A. Gómez García</i>	
<b>5.10. Infiltración de las articulaciones acromioclavicular y glenohumeral</b> .....	264
<i>X. Miguéns Vázquez, J. Formigo Couceiro, S. Santos del Riego</i>	
<b>5.11. Infiltraciones del espacio subacromial</b> .....	268
<i>F. Luna Cabrera, L.E. de la Torre López, E. Soler Vizán</i>	
<b>5.12. Bloqueo tricompartimental de hombro</b> .....	272
<i>A. Rodríguez Pérez, M.A. Polo Ostáriz</i>	
<b>5.13. Bloqueo del nervio supraescapular</b> .....	276
<i>E.M. Suárez Hernández, F.M. Martín del Rosario, E. Martín Castillo</i>	
<b>5.14. Hidrodilatación de hombro</b> .....	281
<i>J. Moranta Mesquida, E. Rodríguez Ferrer, E. Lucas Andreu</i>	
<b>5.15. Aspiración y lavado de calcificaciones de hombro</b> .....	285
<i>Y. González González, A. Galván Ruiz, R. Fornell Pérez</i>	
<b>5.16. Movilizaciones bajo anestesia del hombro</b> .....	290
<i>F.M. Martín del Rosario, R. Ramos Moreno, M.O. González Oria</i>	
<b>5.17. Infiltración de toxina botulínica en la parálisis braquial obstétrica</b> .....	295
<i>V. Marimón Hoyos, D. Gómez Gallego</i>	
<b>5.18. Punción seca en la epicondilitis</b> .....	301
<i>J.M. Climent, C. Rodríguez Ruiz</i>	
<b>5.19. Infiltraciones de partes blandas del codo</b> .....	305
<i>F. Sosa Tolosa del Valle, R. Velázquez Fragoso, P. González Romero</i>	
<b>5.20. Infiltración de toxina botulínica en epicondilitis</b> .....	309
<i>A. Galván Ruiz</i>	
<b>5.21. Bloqueo del nervio cubital a nivel del codo</b> .....	312
<i>R. del Pino Algarrada, M. Martínez Galán</i>	
<b>5.22. Infiltración-bloqueo de la rama interósea posterior del nervio radial</b> .....	315
<i>J.A. Medina Henríquez, F. Martín del Rosario, J. Medina Gontier</i>	
<b>5.23. Infiltración de la tenosinovitis estenosante del tendón flexor (dedo en resorte)</b> .....	320
<i>F. Luna Cabrera, C. Mesa López, L.E. de la Torre López</i>	
<b>5.24. Infiltración de la articulación trapeciometacarpiana</b> .....	324
<i>A. Marcos García</i>	
<b>5.25. Infiltración en la tendinitis de De Quervain y en el síndrome de intersección de la muñeca</b> .....	329
<i>L. Ruiz Jareño, A. Ballester Suárez, P. López Mateu</i>	
<b>5.26. Infiltración-bloqueo del nervio mediano en el túnel del carpo</b> .....	333
<i>F. Martín del Rosario, M.E. Santandreu Jiménez, R. Ramos Moreno</i>	
<b>5.27. Bloqueo del nervio cubital a nivel del canal de Guyon y sus ramas terminales</b> .....	338
<i>M.R. Urbez Mir, M.J. Vázquez Ariño, F.M. Martín del Rosario</i>	
<b>5.28. Aspiración de quistes sinoviales</b> .....	343
<i>C.G. Muratore Moreno, F. Martín García, J. Medina Henríquez</i>	
<b>5.29. Tratamiento de la enfermedad de Dupuytren con colagenasa de <i>Clostridium histolyticum</i></b> .....	348
<i>H. Bascuñana Ambrós, C. Ruber Martín, M.J. Nadal Castells</i>	
<b>5.30. Tratamiento de la hiperhidrosis palmar con inyecciones subdérmicas de toxina botulínica</b> .....	352
<i>A. Mena Rodríguez, A. García Martín</i>	

<b>5.31. Punción seca en la cervicalgia</b> .....	356
<i>J.M. Climent, F. Mondéjar Gómez, P. Climent Gimeno</i>	
<b>5.32. Infiltración de toxina botulínica en el músculo trapecio</b> .....	361
<i>J.M. Climent, A. García López, C. Climent Gimeno</i>	
<b>5.33. Infiltración de toxina botulínica en el síndrome del opérculo torácico</b> .....	366
<i>F.M. Martín del Rosario, E. Martín Castillo, M.O. González Oria</i>	
<b>5.34. Radiofrecuencia de las ramas posteriores cervicales</b> .....	372
<i>P. Fenollosa Vázquez, M.A. Canós Verdecho, R.M. Izquierdo Aguirre</i>	
<b>5.35. Bloqueo del ganglio estrellado</b> .....	376
<i>T. Kranjcec</i>	
<b>5.36. Punción seca en la dorsalgia</b> .....	379
<i>J.M. Climent, D. Gómez Gallego, F. Mondéjar Gómez</i>	
<b>5.37. Bloqueo del nervio intercostal (incluye radiofrecuencia)</b> .....	383
<i>P. Fenollosa Vázquez, R.M. Izquierdo Aguirre, M.A. Canós Verdecho</i>	
<b>5.38. Punción seca en la lumbalgia: desensibilización segmentaria.</b> .....	386
<i>J.M. Climent, C. Rodríguez Ruiz</i>	
<b>5.39. Infiltración de toxina botulínica para el tratamiento de la lumbalgia.</b> .....	391
<i>J.M. Climent, A. García López</i>	
<b>5.40. Infiltración de toxina botulínica en el iliopsoas por vía posterior</b> .....	397
<i>P. Fenollosa Vázquez, R.M. Izquierdo Aguirre, J. Pallarés Delgado de Molina</i>	
<b>5.41. Ozonoterapia intradiscal lumbar</b> .....	401
<i>M.A. Canós Verdecho, R.M. Izquierdo Aguirre, P. Fenollosa Vázquez</i>	
<b>5.42. Epiduroscopia percutánea</b> .....	406
<i>J.J. Pallarés Delgado de Molina, M.A. Canós Verdecho, R.M. Izquierdo Aguirre</i>	
<b>5.43. Bloqueo epidural lumbar</b> .....	411
<i>F.J. Jorge Barreiro, A. López Castro, T. Jorge Mora</i>	
<b>5.44. Bloqueo epidural lumbar por vía del hiato sacro-coccígeo</b> .....	416
<i>T. Jorge Mora, B. Villamayor Blanco, F.J. Jorge Barreiro</i>	
<b>5.45. Infiltración facetaria lumbar</b> .....	421
<i>J. Figueroa Rodríguez, S. Pensado Parala, A. Antelo Pose</i>	
<b>5.46. Radiofrecuencia del ramo posterior lumbar</b> .....	426
<i>R.M. Izquierdo Aguirre, J. Pallarés Delgado de Molina, P. Fenollosa Vázquez</i>	
<b>5.47. Bloqueo del plexo lumbar y sus ramas</b> .....	430
<i>T. Kranjcec</i>	
<b>5.48. Bloqueos transforaminales espinales</b> .....	436
<i>J. Insausti Valdivia</i>	
<b>5.49. Infiltraciones pericoccígeas</b> .....	439
<i>F.M. Martín del Rosario, I. Montes Posada, J. Martín Martín</i>	
<b>5.50. Infiltración de la articulación sacroiliaca</b> .....	443
<i>T. Kranjcec</i>	
<b>5.51. Proloterapia de los ligamentos sacroiliacos</b> .....	446
<i>R. Arroyo Aljaro, M. Möller Parera</i>	
<b>5.52. Infiltración de toxina botulínica en el síndrome piramidal</b> .....	450
<i>J. Rodríguez García, B. Ferrer González, M. Rodríguez-Piñero Durán</i>	
<b>5.53. Bloqueo del nervio pudendo (incluye Radiofrecuencia)</b> .....	456
<i>P. Fenollosa Vázquez, R.M. Izquierdo Aguirre, J. Pallarés Delgado de Molina</i>	
<b>5.54. Infiltración intraarticular de cadera</b> .....	459
<i>A.J. Ramos Roper, R. Bellini García, M.E. Santandreu Jiménez</i>	
<b>5.55. Infiltración de partes blandas de la cadera</b> .....	463
<i>X. Miguéns Vázquez, J. Formigo Couceiro, S. Santos del Riego</i>	

<b>5.56. Infiltración de la sínfisis del pubis</b> . . . . .	467
<i>F.M. Martín del Rosario, E. Martín Castillo, J. Martín Martín</i>	
<b>5.57. Bloqueo de los nervios iliohipogástrico, ilioinguinal y génito-crural.</b> . . . . .	471
<i>C. Rodríguez Ruiz</i>	
<b>5.58. Bloqueo del nervio femorocutáneo (con referencias a la radiofrecuencia)</b> . . . . .	475
<i>P. Fenollosa Vázquez, R.M. Izquierdo Aguirre, J. Pallarés Delgado de Molina</i>	
<b>5.59. Infiltración intraarticular de rodilla</b> . . . . .	479
<i>M.V. Sotos Borrás, M. López Gómez, N. Fernández García</i>	
<b>5.60. Infiltración del tendón anserino</b> . . . . .	483
<i>F. Ostiz Zubieta, P. Cavasen</i>	
<b>5.61. Infiltración de la cintilla iliotibial</b> . . . . .	487
<i>A. García López, F.J. Mondéjar Gómez, D. Gómez Gallego</i>	
<b>5.62. Aspiración de quiste de Baker</b> . . . . .	490
<i>F.M. Martín del Rosario, M.O. González Oria, R. Ramos Moreno</i>	
<b>5.63. Infiltración intraarticular de tobillo</b> . . . . .	494
<i>D. Gómez Gallego, V. Marimón Hoyos</i>	
<b>5.64. Infiltración en el neuroma de Morton</b> . . . . .	498
<i>F.J. Mondéjar Gómez, J.M. Climent, D. Gómez Gallego</i>	
<b>5.65. Infiltración en el síndrome del túnel del tarso</b> . . . . .	502
<i>I.V. Díaz Llopis, A. García López</i>	
<b>5.66. Infiltración del esguince inveterado de tobillo con bloqueo de las ramas peroneas</b> . . . . .	505
<i>D. Gómez Gallego, V. Marimón Hoyos, F.J. Mondéjar Gómez</i>	
<b>5.67. Infiltración de toxina botulínica en la fascitis plantar</b> . . . . .	508
<i>I. Díaz Llopis, A. García López</i>	
<b>5.68. Infiltración muscular de toxina botulínica en el hombro doloroso espástico</b> . . . . .	511
<i>B. Villamayor Blanco, M.T. Jorge Mora, F.J. Jorge Barreiro</i>	
<b>5.69. Infiltración de toxina botulínica en la sinergia flexo-pronadora de la extremidad superior espástica.</b> . . . . .	516
<i>R. Garreta Figuera, A. Torrequebrada Jiménez</i>	
<b>5.70. Infiltración de toxina botulínica en la espasticidad que afecta a la rodilla</b> . . . . .	521
<i>R. Garreta Figuera, A. Torrequebrada Jiménez</i>	
<b>5.71. Infiltración de toxina botulínica en el pie equino-varo</b> . . . . .	525
<i>M. Jordá Llona, S. Chumillas Luján, M.J. Navarro Collado</i>	
<b>5.72. Infiltración de toxina botulínica en el trismus</b> . . . . .	530
<i>C. Colomer</i>	
<b>5.73. Infiltración de toxina botulínica en la cadera espástica.</b> . . . . .	534
<i>M. Rodríguez-Piñero Durán, P. Ferrand Ferri</i>	
<b>5.74. Implante de bomba de infusión intratecal de baclofen</b> . . . . .	538
<i>J.J. Pallarés Delgado de Molina, M.A. Canós Verdecho, R.M. Izquierdo Aguirre</i>	
<b>5.75. Recarga y programación de una bomba de baclofeno intratecal</b> . . . . .	543
<i>J. Vidal Samsó</i>	
<b>5.76. Neurolysis con fenol del nervio musculocutáneo en la lesión de motoneurona superior</b> . . . . .	548
<i>F. Medina Estévez, J.L. Méndez Suárez, J. Sánchez Enríquez</i>	
<b>5.77. Neurolysis con fenol del nervio obturador en la lesión de motoneurona superior</b> . . . . .	551
<i>F. Medina Estévez, J.L. Méndez Suárez, J. Sánchez Enríquez</i>	
<b>5.78. Infiltración de toxina botulínica en el muñón de amputación: hiperhidrosis y dolor</b> . . . . .	555
<i>M. Rodríguez-Piñero Durán, J.A. Expósito Tirado, C. Echevarría Ruiz de Vargas</i>	
<b>5.79. Infiltración de cicatrices dolorosas</b> . . . . .	559
<i>E. Pérez Martínez, F. de Caneva</i>	
<b>5.80. Electroestimulación percutánea del nervio tibial posterior para incontinencia (EPNT)</b> . . . . .	563
<i>A. Soler Ferrández, J. Cervera Deval</i>	
<b>5.81. Radiofrecuencia del ganglio impar</b> . . . . .	567
<i>R.M. Izquierdo Aguirre, M.A. Canós Verdecho, P. Fenollosa Vázquez</i>	



# Claves para entender la caracterización de las técnicas

Al inicio de cada capítulo existe una descripción realizada con iconos que define cada técnica, que pretende ser sencilla y didáctica, facilitando al lector conocer de forma muy rápida y simple las características de cada procedimiento. Esta caracterización iconográfica define 5 características de cada técnica: Su frecuencia de aplicación o realización en el ámbito de rehabilitación, su nivel de complejidad, el lugar idóneo para su práctica, el tiempo medio de realización y su riesgo de efectos adversos.

Se han definido para la **frecuencia de aplicación** 3 iconos, de forma que las técnicas pueden clasificarse en “Muy frecuentes”, “Frecuentes” o “Poco frecuentes”.

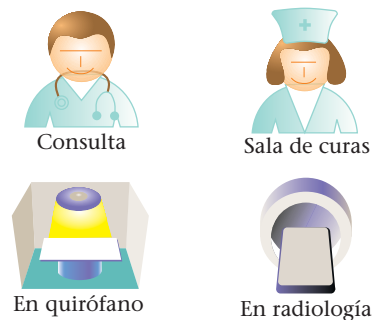


El **nivel de complejidad** se divide en tres: “Fácil”, “Medio” y “Difícil”. El nivel fácil correspondería a técnicas sencillas, que pueden ser realizadas por médicos con poca experiencia en el ámbito intervencionista. El nivel difícil requiere experiencia y alto grado de pericia.

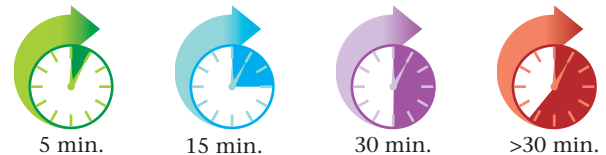


El **lugar de realización** hace referencia al espacio clínico idóneo para la práctica de la técnica. Este lugar puede ser variable: desde la consulta hasta el quirófano o unidad intervencionista o de Dolor, pasando por la sala de técnicas, medicina nuclear y radiología. En ocasiones, la técnica precisará que el paciente quede en observación un tiempo determinado. Se ha

preferido el término “Sala de curas” al más adecuado “Sala de técnicas”, únicamente con fines didácticos.



El **tiempo medio de realización** de la técnica también es variable. Su conocimiento previo es imprescindible de cara a una correcta planificación de la jornada de trabajo. Se establecieron una serie de intervalos estándar y se clasificaron las técnicas en su intervalo más adecuado.



Por último, se clasificaron las técnicas en función de su **nivel de riesgo** en tres niveles por colores. Se prefirió no usar una clasificación tipo semáforo ya que el nivel “verde” no existiría, ya que no hay ninguna técnica exenta absolutamente de riesgos. Las técnicas más seguras tienen un color amarillo y las que tienen descritas un mayor número de complicaciones en un color rojo.



La clasificación que proponen los editores es una aproximación subjetiva, y que, lógicamente, variará en función de la actividad y experiencia de cada profesional.



An anatomical illustration showing a section of the human spine. The focus is on the lumbar vertebrae, which are larger and more robust than the cervical vertebrae. The intervertebral discs are clearly visible between the vertebral bodies. A large, reddish muscle is shown originating from the lower back and extending upwards. The overall color palette is warm, with shades of beige, tan, and red.

# Introducción





# 1.1. El intervencionismo en rehabilitación

J.M. Climent

## CONCEPTO

La rehabilitación puede definirse como la respuesta de las ciencias de la salud a la discapacidad. Esta idea nuclear ha guiado a una ciencia positiva como la medicina hacia un sistema de asistencia multidisciplinar para los enfermos con restricción funcional. Dentro de ese conglomerado multiprofesional y multidisciplinar se ha desarrollado la especialidad de Medicina Física y Rehabilitación (MFR)<sup>(1)</sup>.

El papel del médico especialista en rehabilitación ha sido siempre muy dinámico y se ha visto impulsado por el progreso imparable de la medicina. De este modo se han ido incorporando a la práctica médica rehabilitadora la mayoría de los avances en este campo y, además, se han ido añadiendo elementos novedosos de encrucijada, pertenecientes a otros campos pero con posibles aplicaciones en la MFR. El nexo común de estas innovaciones es la generación de algún beneficio en términos de mejora de la capacidad funcional.

Desde esta perspectiva, el desarrollo de técnicas terapéuticas mínimamente invasivas, el surgimiento de nuevos fármacos con efectos funcionales, es decir con capacidad de modificar la función del cuerpo humano y el desarrollo de tecnologías que facilitan y perfeccionan la realización de estas técnicas, han abierto una nueva puerta en la sala de la rehabilitación: el intervencionismo<sup>(2)</sup>.

Puede definirse la rehabilitación intervencionista como la actividad clínica basada en técnicas mínimamente invasivas cuyo objetivo es aliviar el dolor y restituir las capacidades de los pacientes que sufren restricción funcional.

Esta actividad ha ido incrementando su presencia en el quehacer diario del médico especialista en rehabilitación. Algunos de estos procedimientos, como por ejemplo una infiltración subacromial, se realizan casi a diario. Por otro lado, técnicas que en principio fueron sencillas, han ampliado su nivel de complejidad conforme la tecnología ha ido avanzando y alcanzando los servicios clínicos. La misma infiltración subacromial, por seguir con el ejemplo, se puede realizar ahora con el apoyo de un ecógrafo, para garantizar la llegada de la medicación al lugar adecuado. Esta misma complejidad está produciendo un cambio en la filosofía del trabajo clínico, pero también un cambio en la estructura de los propios servicios. Ya no basta una consulta convencional donde realizar una infiltración común. Se deben habilitar salas específicas para tratamientos, donde ubicar el ecógrafo convenientemente. Por otro lado, la propia nueva situación creada, por la que se observa por la imagen el lugar de la lesión y se puede garantizar el depósito del fármaco en el sitio específico deseado, supone un nuevo reto profesional e impulsa

al clínico en busca de procedimientos más relevantes o más técnicos, en caso de fracaso de los más sencillos. Por continuar con el mismo ejemplo, si la infiltración subacromial ecoguiada no ha funcionado se puede plantear un bloqueo tricompartmental del hombro. Naturalmente, es una gran elección, pero las consultas no están dotadas de la tecnología suficiente como para realizar esta técnica, que requiere una sala especial con imagen y monitorización. Llegados a este punto, la situación cambia diametralmente, porque, o bien el médico debe abandonar su plácida consulta rehabilitadora y acudir a una sala intervencionista, o bien los servicios deben proveer salas de intervención en los propios departamentos. Apenas ha cambiado nada, ya que se está tratando un hombro doloroso, pero ya ha cambiado todo. La función ha cambiado la estructura. El intervencionismo ha modificado el entorno de trabajo. La técnica pide nuevos presupuestos en las líneas de práctica clínica y de gestión<sup>(3)</sup>.

Por supuesto, todas estas circunstancias implican cambios en los tiempos de actuación clínica y en los cálculos de costes de los procesos rehabilitadores. En efecto, también la gestión de los servicios se ve afectada por el nuevo modelo de actividad. Por último, el uso de todas estas técnicas implica un control exhaustivo de los posibles efectos adversos, ya que los riesgos no son los mismos con la infiltración subacromial convencional que con el bloqueo tricompartmental.

En el párrafo anterior han quedado definidos de modo narrativo, los cinco elementos distintivos del modelo intervencionista de la rehabilitación: la frecuencia de realización, la complejidad, el lugar específico de realización, la duración y el perfil de riesgos. Estos cinco elementos definen y matizan cada una de las técnicas intervencionistas, tanto en la capacitación para su realización como en la infraestructura necesaria. En este libro se presentan y se describen procedimientos que pueden responder a todos los perfiles, desde los más sencillos hasta los más complejos, pasando por los intermedios, para que todos los facultativos interesados puedan encontrar aquí una guía para poder desarrollar las capacidades intervencionistas desde los más sencillos y posibilistas, hasta los más complicados. Cada facultativo y cada servicio debe medir sus fuerzas y desarrollar sus líneas de trabajo conforme a estas cinco características. Cada técnica de este libro se describe conforme a estos cinco criterios.

## LA LLEGADA DEL INTERVENCIONISMO A LA REHABILITACIÓN

Las especialidades médicas siguen procesos de transformación muy dinámicos que cambian continuamente el espectro

de sus actividades. Nacidas a finales del siglo XIX en torno a la focalización de la asistencia médica, tuvieron como elemento nuclear el desarrollo de tecnología específica. Es clásico el ejemplo del desarrollo de la oftalmología en torno al oftalmoscopio. Para el manejo de estos dispositivos, los profesionales necesitaban adquirir una serie de habilidades complejas que ayudaron al surgimiento de actividades profesionales específicas, en torno a conocimientos focales (enfermedades de los ojos) y dominio de aparatos (oftalmoscopio)<sup>(4)</sup>.

En el caso de la MFR el núcleo del saber se estableció en torno a la incapacidad (concretamente en torno a la atención a la población incapacitada) y el foco tecnológico en torno a las máquinas gimnásticas, ortopédicas y electroterápicas del periodo comprendido entre los siglos XIX y XX, en aquel momento extraordinariamente complejas.

Naturalmente, la historia nos enseña modelos y conceptos que sirven para entender la evolución de las realidades, pero también nos ilustra sobre el apogeo y la declinación de estos mismos modelos, con el paso del tiempo. El hecho de que la MFR comenzase tal y como se ha descrito, no significa que deba permanecer siempre entre esos mismos postulados.

Parece claro que algunas de las bases tecnológicas sobre el que se basó la MFR (máquinas gimnásticas y electroterápicas) han evolucionado en ciertas direcciones que las han alejado del quehacer diario de los facultativos rehabilitadores.

Por otro lado, la medicina y sus especialidades han evolucionado a una velocidad vertiginosa a lomos de unos cambios tecnológicos cada vez más potentes, sorprendentes y eficaces. Una de las vertientes que ha mostrado un avance notable ha sido el desarrollo de técnicas terapéuticas mínimamente invasivas que han expandido el campo del intervencionismo en muchas especialidades<sup>(5)</sup>. Procedentes de una mentalidad quirúrgica, que propugna una actuación modificadora de las estructuras del paciente con intenciones curativas, estas técnicas se han simplificado hasta poder realizarse en ámbitos diferentes a las áreas quirúrgicas y por facultativos que no son necesariamente cirujanos. Algunos ejemplos conocidos son los cardiólogos hemodinamistas, que afrontan la cardiopatía isquémica con *stents*, o los digestólogos endoscopistas que realizan, por ejemplo, polipectomías.

Alguien podría pensar que la MFR podría ser un convidado de piedra en esta fiesta intervencionista, dada su orientación hacia los procedimientos físicos, pero nada más lejos de la realidad. Hay una historia previa y sólida de intervencionismo en rehabilitación, como las técnicas infiltrativas de partes blandas, las inyecciones epidurales de Cyriax o los bloqueos nerviosos periféricos para el tratamiento de la espasticidad. También, más recientemente, se han introducido en la práctica cotidiana de la MFR técnicas intervencionistas como las infiltraciones de toxina botulínica o las bombas de baclofeno.

El desarrollo tecnológico del siglo XXI está cambiando el quehacer cotidiano de todos los médicos. La difusión de los dispositivos de adquisición de imagen ha permitido expandir sus posibilidades, desde el ámbito diagnóstico, al terapéutico. Por este motivo diversas especialidades han desarrollado líneas específicas basadas en técnicas invasivas. La radiología ha desarrollado una nueva rama intervencionista muy volcada en la patología visceral y vascular. En las clínicas del dolor, el intervencionismo forma parte nuclear de sus capacidades terapéuticas, con procedimientos invasivos enfocados al alivio

de las algias<sup>(6)</sup>. Este es un fenómeno expansivo que alcanzará a muchos colectivos médicos.

## **EL CAMPO DEL INTERVENCIONISMO EN REHABILITACIÓN**

Hay innumerables procedimientos mínimamente invasivos cuyo efecto terapéutico incluye la mejora de la capacidad funcional. Y hay numerosos pacientes que acuden a las consultas de MFR con padecimientos que pueden mejorar al recibir estas técnicas.

La base focal más sólida de la rehabilitación es el sistema musculoesquelético<sup>(7)</sup>. Las anomalías y enfermedades de este sistema son la causa más frecuente de consulta (aunque no la única) en MFR. Este sistema está constituido por el hueso, cartílago, tendón, fascia y músculo. Solo con esta aproximación se comprenderá fácilmente el calado de este sistema en la función del cuerpo humano, en relación con la postura, la movilidad, y las realizaciones físicas. La mayoría de las terapias mínimamente invasivas van dirigidas a elementos de este sistema. El resto, van dirigidas al sistema nervioso y neuromuscular.

Las infiltraciones de partes blandas alivian el dolor y mejoran el balance articular y muscular. Permiten al paciente recuperar su capacidad laboral y realizar mejor las actividades de la vida diaria. Las infiltraciones de toxina botulínica disminuyen la espasticidad focal, mejoran el dolor, facilitan la postura y la movilidad básica, ayudan a la funcionalidad y perfeccionan las posibilidades de entrenamiento. Sucede algo parecido con las bombas de baclofeno. Los bloqueos nerviosos periféricos ayudan en enfermedades tan incapacitantes y comunes en MFR como el dolor regional complejo. Los bloqueos son también útiles en atrapamientos nerviosos periféricos tan frecuentes como el síndrome de túnel carpiano. Las infiltraciones de puntos gatillo alivian a muchos pacientes con dolor muscular refractario. La inyección de factores plaquetarios, aún en investigación, puede mejorar el dolor y la función en enfermedades por sobreuso, degenerativas y en rehabilitación deportiva. Los pacientes con lumbalgia y otros dolores axiales, una de las consultas más frecuentes en rehabilitación, puede ser tributarios de inyecciones miofasciales y periapofisarias, bloqueos, infiltraciones epidurales, procedimientos de desensibilización y radiofrecuencia de la rama posterior, entre otras técnicas mínimamente invasivas<sup>(8)</sup>. Si nos atenemos a la descripción de estas enfermedades y revisamos las causas de consulta en un servicio de MFR convencional se puede sugerir que entre la mitad y dos tercios de los pacientes que acuden a una consulta de un médico especialista en rehabilitación podrían ser tributarios de técnicas intervencionistas.

## **DESARROLLO DE NUEVAS HABILIDADES**

Todo este panorama conduce al desarrollo de nuevos campos de competencia donde prima el desarrollo de habilidades. En el especialismo médico hay dos planos diferentes, en continua interrelación y equilibrio: el saber y el saber hacer.

El saber se basa en el conocimiento obtenido mediante la investigación, el estudio, y la erudición. En el saber hacer destaca la actividad, el dominio de la tecnología y la realización de procedimientos, todos ellos basados en el desarrollo de competencias y habilidades. En el campo de la rehabilitación,

el saber se centra en el estudio de la restricción funcional y también del dolor, concebido por su potencial discapacitante. El saber hacer se centra en las intervenciones realizadas sobre el paciente para mejorar esta discapacidad. Pero, una vez llegados a este punto conviene reflexionar seriamente sobre este concepto de saber hacer sobre la discapacidad. Por ejemplo, saber hacer una artroplastia, mejora la discapacidad. Saber hacer una movilización, también mejora la discapacidad. ¿Cuáles son, entonces, los elementos que nutren el saber hacer de un médico especialista en rehabilitación?

Hay muchos elementos que alimentan este saber hacer. En el plano clínico, el diagnóstico y la valoración funcional están bien desarrollados, son bien conocidos y se realizan mediante habilidades exploratorias. En el plano terapéutico también están acreditadas muchas técnicas de medicina manual y muy difundidas las clásicas infiltraciones de partes blandas. Sin embargo, parece que ahí se detiene (salvo excepciones) el saber hacer de la MFR. El progreso y los cambios sufridos en el seno de nuestra práctica clínica han sido muy escasos y limitados, si se compara con otras especialidades. No ha sido así en otros ámbitos médicos, como la radiología intervencionista o la clínica del dolor, en los que el uso de dispositivos de imagen para el apoyo y la mejora de las técnicas terapéuticas ha conseguido progresos esenciales en la calidad y la eficiencia de las técnicas administradas.

En esta obra se ha planteado ofrecer una respuesta tanto al saber, como al saber hacer.

En el área de conocimientos teóricos se ha preparado una parte introductoria para presentar el intervencionismo como una posibilidad real, aplicable en servicios de rehabilitación comunes y que se puede comenzar a alcanzar con esfuerzos ponderados y progresivos. También se considera al intervencionismo como una nueva fuente de investigación en rehabilitación (9). Se revisan después a modo de patología intervencionista, las enfermedades discapacitantes que más frecuentemente pueden beneficiarse de las técnicas invasivas. También es necesario el estudio de los requisitos de conocimiento necesarios para abordar los procedimientos como son el conocimiento de los fármacos, la preparación del paciente, y el manejo de las eventuales complicaciones que puedan aparecer. Las técnicas de apoyo para practicar las técnicas invasivas también se describen detalladamente con el fin de conocer los fundamentos del uso de los dispositivos que facilitarán el correcto emplazamiento de las agujas y de la medicación en las dianas terapéuticas. Llegados a este punto se describen de forma genérica las diferentes técnicas básicas que van a aportar los elementos indispensables para los procedimientos concretos.

En cuanto al saber hacer, a las habilidades, esta obra trata de aportar una nueva mirada para la rehabilitación. Se estudian 81 técnicas específicas de tratamiento. Se describen detalladamente, con el fin de que sean reproducibles y ofrezcan un punto de apoyo para su eventual realización, con el aprendizaje, la supervisión y la formación adecuada. Esta puede ser la aportación más novedosa de esta obra que tiene una vocación aplicada, de fomento del saber hacer en rehabilitación y cuyo máximo objetivo es proveer al facultativo de elementos de actividad clínica específica que puedan beneficiar a sus pacientes. Por este motivo, cada técnica lleva en su descripción una pequeña revisión de la evidencia disponible, en su caso, que apoya el uso de dicho procedimiento<sup>(10)</sup>.

El intervencionismo en MFR no puede enraizarse en el pasado, sino en el siglo actual. Y el siglo XXI se caracteriza por un desarrollo tecnológico que está cambiando la praxis médica. Los antiguos procedimientos infiltrativos por palpación anatómica deben mejorarse y apoyarse en técnicas electrofisiológicas o de imagen. No tiene sentido que se utilicen técnicas obsoletas en un momento en que podemos ver con claridad la zona diana del procedimiento, en lugar de imaginar que estamos alcanzando nuestro propósito. El ecógrafo, el estimulador, el electromiógrafo, son elementos tecnológicos que deben formar parte de nuestra intendencia clínica. Esta es la nueva tecnología que es necesario dominar, los dispositivos que permitan mejorar la calidad de nuestras intervenciones sobre los pacientes. Este es nuestro reto de futuro y nuestro desafío para las generaciones emergentes.

El acento en el intervencionismo supone cambios definidos en los planes formativos. El dominio de la tecnología requiere de una curva de aprendizaje que no permite la implantación rápida del intervencionismo, por lo que resulta imprescindible el desarrollo de planes instructivos y de capacitación hasta su suficiente difusión en los hospitales. Llegará un momento en que la residencia en MFR sea suficiente para el aprendizaje de las técnicas básicas. Hasta que llegue ese momento es necesario formalizar contenidos, técnicas, habilidades y capacitaciones a través de cursos específicos, redes formativas y foros virtuales. Este libro que ahora se presenta trata de impulsar y facilitar la formación en este campo y servir de punto de partida para estas actividades docentes. Se habla más adelante, en un capítulo específico, de las oportunidades y los requisitos de formación en esta disciplina.

Es posible imaginar un paciente con espasticidad y restricción funcional tratándose mediante hidroterapia en el S. XIX; mediante hidroterapia, ejercicio y electroterapia, en el S. XX. En el S. XXI, el mismo paciente tiene la oportunidad y el derecho de ser tratado con los mejores procedimientos intervencionistas, administrados con la mejor calidad técnica, además de la hidroterapia, el ejercicio y la electroterapia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Climent JM. Historia de la Rehabilitación. 2ª edición. Barcelona: Edika Med; 2009.
2. Smith J, Finnoff JT. Diagnostic and interventional musculoskeletal ultrasound: part 2. Clinical applications. PMR. 2009; 1(2): 162-77.
3. Lento PH, Strakowski JA. The use of ultrasound in guiding musculoskeletal interventional procedures. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2010; 21(3): 559-83.
4. Rosen G. The Specialization in Medicine with particular reference to Ophthalmology. New York, MD. Pub.; 1944.
5. Overton EA, Kornbluth ID, Saulino MF, Holding MY, Freedman MK. Interventions in chronic pain management. 6. Interventional approaches to chronic pain management. Arch Phys Med Rehabil. 2008; 89(3 Suppl 1): S61-4.
6. Nelson DV, Stacey BR. Interventional therapies in the management of complex regional pain syndrome. Clin J Pain. 2006; 22(5): 438-42.
7. Climent JM, Cambio de siglo, cambio de paradigma: hacia la medicina musculoesquelética [Editorial]. Rehabilitación. 2002; 36(5): 253-5.
8. Mukai A, Kancherla V. Interventional procedures for cervical pain. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2011; 22(3): 539-49.
9. Van Zundert J. Clinical research in interventional pain management techniques: the clinician's point of view. Pain Pract. 2007; 7(3): 221-9.
10. Levin JH. Prospective, double-blind, randomized placebo-controlled trials in interventional spine: what the highest quality literature tells us. Spine J. 2009; 9(8): 690-703.

# 1.2. Gestión y organización del intervencionismo en rehabilitación

M.E. Santandreu Jiménez, J. Benítez del Rosario, J.M. Climent

## INTRODUCCIÓN

Gestionar implica planificar, organizar, motivar, formar y controlar las actividades, de forma que se lleven a cabo alcanzando los objetivos institucionales.

Los procesos de mejora de la gestión tratan de dar sentido a las decisiones examinando cómo inciden éstas en los resultados obtenidos, desarrollar la capacidad de fijarse objetivos de gestión integrados en un presupuesto, potenciando la coordinación y actuaciones de los principales responsables.

En las instituciones sanitarias, particularmente en las públicas, es preciso armonizar los intereses de los usuarios, los profesionales sanitarios, los directivos y los políticos. Durante los últimos años, el sector sanitario ha experimentado un proceso de cambio y modernización de su modelo de gestión, incorporando los instrumentos, técnicas y soluciones organizativas utilizados en el mundo de la empresa, considerando a las organizaciones sanitarias como modernas y complejas empresas de servicios. El instrumento de gestión de dirección por objetivos como venía siendo aplicado en las instituciones sanitarias ha sido superado por otra concepción que implica a los profesionales clínicos en la gestión de los recursos, la denominada gestión clínica.

Se pretende la implicación de las unidades de producción en la gestión de los recursos con la finalidad de involucrar a los profesionales en el resultado final, tanto de actividad como económico.

El enfoque actual hacia la gestión de procesos es un concepto que surge de la entrada de los Sistemas de Clasificación de Pacientes y de la aplicación al campo de la gestión sanitaria de fórmulas probadas en otros sectores (reingeniería de procesos). El planteamiento se basa en que, si se centra el esfuerzo en mejorar un proceso, se conseguirá mejorar la atención que se da a un porcentaje alto de pacientes desde una visión global, incluyendo la calidad, los costes, la introducción de las mejores prácticas y la eliminación de lo innecesario<sup>(1)</sup>.

## HACIA UN CAMBIO CONCEPTUAL Y ORGANIZATIVO

Existe una idea errónea pero extendida de que la mayoría de los usuarios de los servicios de rehabilitación son pacientes afectados de enfermedades crónicas e incapacitantes que van a requerir una gran cantidad de visitas sucesivas y, de forma incuestionable, la derivación a otras áreas del servicio en las que otros profesionales (fisioterapeutas, logopedas, terapeutas ocupacionales, enfermeros, técnicos ortopédicos) aplicarán

técnicas terapéuticas, prolongadas en el tiempo, como único medio de resolver/paliar la discapacidad.

Según esta idea, en la consulta médica se aplicaría un modelo basado en el predominio del conocimiento ("el saber") mientras que en las áreas de tratamiento el modelo estaría basado en habilidades técnicas terapéuticas ("saber hacer"), aunque algunas de estas técnicas no hayan conseguido demostrar, a fecha de hoy, su utilidad clínica.

Sin embargo, la realidad actual de servicios de rehabilitación se basa en la atención a pacientes con niveles de discapacidad muy diferentes, originados por patologías de diferentes sistemas corporales. De hecho, el mayor volumen de pacientes de nuestras consultas no son grandes discapacitados con procesos crónicos e irreversibles, ya que en las últimas décadas se han ido incorporando multitud de procesos discapacitantes que han ido ocupando una parte importante de nuestro cuerpo doctrinal, desarrollándose dentro de los servicios unidades específicas para su abordaje. Este desarrollo necesita médicos especialistas en Medicina Física y Rehabilitación que sean capaces de dar la mejor solución factible (eficacia), con los recursos justamente necesarios, no superiores (eficiencia), en el espacio de tiempo más reducido posible.

En este contexto, la aparición de las técnicas intervencionistas, diagnósticas y/o terapéuticas, muchas de ellas realizadas en la propia consulta de rehabilitación, supone introducir una innovación en el proceso asistencial que permita mejorar los resultados, acortar la duración del proceso y disminuir o evitar la derivación a otras áreas de tratamiento, reservando su uso para aquellos pacientes que realmente las necesitan.

Se trata, en definitiva, de "concentrar la capacidad de diagnosticar y/o tratar en los mínimos contactos y en el mínimo tiempo, y desde las áreas ambulatorias, como parte del ABC de la nueva gestión" suprimiendo todo aquello que no aporta valor a la esencia del proceso asistencial<sup>(2)</sup>. El concepto *lean* ("justo lo necesario") implica la idea de dar servicios seguros, rápidos y eficaces utilizando menos recursos<sup>(3)</sup> y nos adentra en la idea de la consulta de alta resolución.

En el actual marco socioeconómico, la consulta externa de alta resolución se convierte en el pivote alrededor del cual gira una parte importante de la actividad de las especialidades médicas<sup>(4)</sup>. La introducción de técnicas diagnósticas y terapéuticas poco invasivas (que pueden ser complementadas con actividades en el domicilio o en el entorno del paciente) nos permiten evitar la postergación de actuaciones propias o las derivaciones a otras áreas y servicios, abordando el proceso

rehabilitador en su totalidad en un número importante de casos.

En otros casos, en los que la alta resolución no sea posible, estas técnicas nos permitirán acortar los procesos y/o mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes con un uso de los recursos más eficiente.

## LA VISIBILIDAD DE NUESTRA ACTIVIDAD PROFESIONAL

La organización de las consultas médicas es uno de los procesos estratégicos de las organizaciones sanitarias. Aunque la Ley General de Sanidad y la Ley de Cohesión, a través del Consejo Interterritorial, establecen unos contenidos globales y obligatorios para los sistemas de información hospitalarios<sup>(5-7)</sup> el traslado de competencias sanitarias a las Comunidades Autónomas ha permitido diferentes grados de desarrollo.

Los tiempos de las agendas médicas se han gestionado tradicionalmente dividiéndolos entre primeras visitas y sucesivas (programadas o urgentes). Esta actividad se recoge en los cuadros de mando asistenciales, junto con el índice primera/sucesiva, tiempo de espera y demora, como medidas estándar de resultados de producción. Se da por supuesto que a mayor número de primeras visitas, y a menor índice de primeras/sucesivas, mayor número de pacientes habrán entrado en el sistema y habrán resuelto su problema de salud, con la consiguiente disminución de las listas de espera y de los tiempos de demora. En base a estos datos, los gestores adoptan medidas que repercuten en los servicios clínicos. Sin embargo, estos parámetros, de forma aislada, no miden los efectos conseguidos en cantidad de salud derivados de estas consultas o en la capacidad de resolución del problema. Aunque se están realizando trabajos encaminados a conseguir un Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD) específico para consultas externas<sup>(8)</sup>, que pueda adaptarse mejor a las peculiaridades de cada servicio, aquellos servicios de rehabilitación cuyos cuadros de mando recogen únicamente estos datos básicos, pierden la oportunidad de hacer visible una parte importante de su actividad real y, como consecuencia, de exigir una organización y dotación acorde a sus necesidades reales.

## ORGANIZACIÓN DE LA ACTIVIDAD INTERVENCIONISTA

Los Servicios de Rehabilitación deben reorganizarse para permitir la programación de actividades intervencionistas, garantizando que los sistemas de información capturen y registren toda la actividad realizada para que ésta sea visible y, por lo tanto, cuantificable en términos de gestión de tiempos, espacios, dotación y medida de resultados.

Los objetivos fundamentales de la organización de estas actividades son:

1. Gestionar adecuadamente las citas en base a las necesidades de los usuarios y a los requisitos específicos de los diferentes procedimientos.
2. Disponer de parámetros de medida de producción de las nuevas actividades de los médicos rehabilitadores.
3. Medir el impacto de la nueva organización en los resultados globales del servicio (tiempos de espera, demora media,

capacidad de resolución de procesos, cambios en el uso de otros recursos, etc.).

Aunque cada servicio debe realizar un modelo organizativo adaptado a sus necesidades y recursos, expondremos los aspectos que puedan ser comunes a la mayoría de ellos.

### Establecer la cartera de servicios. El Nomenclator

La introducción progresiva de las técnicas de rehabilitación diagnósticas y terapéuticas, incluidas las intervencionistas, debe materializarse mediante la actualización del Nomenclator por parte de nuestra Sociedad Científica (SERMEF), dando traslado a la Organización Médica Colegial como paso necesario para su reconocimiento como parte del contenido de nuestra especialidad<sup>(9)</sup>. Este nomenclator debe incluir todas las técnicas y procedimientos que se realizan en el ámbito de nuestra especialidad (incluidas las intervencionistas) sin limitarse a un mero listado e incluyendo, como en otras especialidades<sup>(10)</sup>, una ponderación por complejidad. Esto permitiría no sólo la valoración de los tiempos requeridos o del nivel de complejidad de los actos realizados, sino también una posible cuantificación económica muy útil para evaluación de costes en ámbitos públicos y privados.

El contenido de la cartera de servicios y técnicas dependerá de la cualificación de los facultativos de cada centro, de sus recursos materiales, del espacio físico y de la participación de otros servicios médicos o quirúrgicos. Estos requerimientos se describen con detalle para cada técnica en los capítulos posteriores, donde se encontrará la información necesaria para adaptar la cartera a cada situación.

Para la organización de la actividad es necesario decidir si se opta porque todos los facultativos realicen todas las técnicas o si sólo una parte de los efectivos dará respuesta a todos los pacientes del servicio que lo precisen.

En centros y hospitales de primer y segundo nivel, el mayor número de médicos rehabilitadores posible del staff deberían asumir las técnicas de complejidad baja y media en los locales del propio servicio.

En hospitales de tercer nivel se deberían realizar también las técnicas más complejas, destinando a aquellos médicos rehabilitadores que se hayan entrenado específicamente para ello. El desarrollo de las técnicas intervencionistas en Rehabilitación dependerá en gran medida de la inclusión paulatina de estas técnicas complejas entre los facultativos de nuestros servicios.

En la tabla I se exponen ejemplos de técnicas intervencionistas clasificadas por nivel de complejidad.

### Establecer el tiempo asignado a cada técnica

Dado que cada técnica requiere diferentes tiempos, deben establecerse al menos por grupos de técnicas (infiltraciones articulares, ecografía diagnóstica, etc.). Esto permitirá organizar la agenda programando las citas y distribuyendo las cargas de trabajo de cada facultativo de forma que el contenido sea factible y compatible con los recursos y locales disponibles.

### Los espacios: determinar en qué locales se realiza cada técnica

Este es un aspecto decisivo ya que condiciona tanto la organización y gestión de la actividad, como la posibilidad de realizar algunas técnicas por parte del servicio de rehabilitación (selección de cartera de servicios). La introducción progresiva

**TABLA I. Ejemplos de técnicas intervencionistas clasificadas por nivel de complejidad**

**Procedimientos de complejidad baja**

- Infiltración ecoguiada de articulaciones periféricas
- Punción seca
- Infiltración intraarticular
- Infiltración con toxina botulínica en dolor (músculos cintura escapular)
- Infiltración de plasma rico en plaquetas
- Artrocentesis
- Hidrodilatación
- Mesoterapia

**Procedimientos de complejidad intermedia**

- Aspiración de calcificaciones
- Bloqueo de nervio periférico con anestésico
- Bloqueo del ganglio impar
- Bloqueo del ramo posterior facetario
- Drenaje de hematomas
- Estimulación del N. tibial para incontinencia
- Fenolización de nervio periférico
- Infiltración con toxina botulínica en parálisis facial
- Infiltración con toxina botulínica en espasticidad
- Infiltración con toxina botulínica en hiperhidrosis
- Infiltración con toxina botulínica/bloqueos musculares en dolor (psosas, piramidales, escalenos...)
- Infiltración de colagenasa para Dupuytren
- Infiltración ecoguiada de articulaciones periféricas (cadera) y axiales (facetar)
- Infiltración epidural
- Infiltración intraarticular (caderas, ATMs, TMC)
- Inyección de sustancias esclerosantes en tendinopatías
- Lavados articulares
- Movilización bajo anestesia
- Ozonoterapia en musculatura
- Proloterapia

**Procedimientos de complejidad alta**

- Baclofeno intratecal
- Bloqueos nerviosos de plexos/grandes troncos nerviosos
- Epidurolysis
- Implantación de bombas de analgesia
- Microtenotomías
- Ozonoterapia intradiscal
- Radiofrecuencia
- Rizolisis
- Tratamiento percutáneo ecoguiado en capsulitis adhesivas, liberaciones nerviosas y tendinosas

de técnicas y material deberá conllevar la adecuación de los espacios físicos de los servicios ya existentes, de forma que se puedan destinar locales específicos para técnicas o ubicación de material, muchas veces ocupando espacios de otros procedimientos que van demostrando su escaso o nulo valor científico.

Los planes funcionales y arquitectónicos de servicios nuevos o en fase de remodelación deberán tener en cuenta éstas y otras técnicas emergentes que aumentan el valor de nuestra actuación para posibilitar el desarrollo actual y futuro de las mismas.

*Técnicas realizadas en el Servicio de Rehabilitación*

Las técnicas con nivel de complejidad bajo y medio pueden ser realizadas en el servicio de rehabilitación.

1. En la consulta habitual del facultativo, cuando:
  - No precisan material específico.
  - Se dispone de material portátil entre locales próximos (ecógrafo, electromiógrafo, neuroestimulador, etc.).

- La mayoría de los facultativos del servicio las realizan de forma habitual.
2. En un local específico destinado para técnicas. Cuando se dan uno o varios de los siguientes supuestos:
    - Precisan condiciones de preservación especial de las normas de higiene.
    - Se requiere toma de oxígeno, no disponible en los locales de consultas.
    - Precisan material específico no disponible en todos los locales.
    - No se dispone de material portátil.
    - Se opta por agrupar las técnicas en tiempos y espacios específicos.
    - Se precisa asignar personal de enfermería de apoyo durante la realización de la técnica, que no esté disponible en las consultas ordinarias.

*Técnicas realizadas en la planta de hospitalización u Hospital de Día*

- Cuando las técnicas requieren unas horas de observación posterior a su realización.

*Técnicas realizadas en locales ajenos al Servicio de Rehabilitación*

Las técnicas con nivel de complejidad alto y/o que requieren medios materiales y humanos que no están accesibles en los servicios de rehabilitación, pueden precisar el desplazamiento a otras áreas del hospital. Los locales más habituales se localizan en salas con rayos X y en el área de quirófano (con o sin anestesia).

En la tabla II se exponen un ejemplo de técnicas intervencionistas clasificadas por necesidad de locales.

**La formación**

La introducción de nuevos procedimientos debe hacerse tras la demostración de que son seguros para el paciente, de eficacia igual o superior a otras técnicas en uso y de mayor eficiencia (menor uso de recursos). Es indispensable el conocimiento teórico previo a través de la búsqueda reglada del nivel de evidencia disponible. En aquellas ocasiones en las que no exista evidencia suficiente, deberemos ser los promotores de estudios de alta calidad científica que nos permitan adoptar la mejor decisión posible y su estandarización a través de las Vías y Guías de Práctica Clínica aplicables a cada servicio.

La formación de nuestros médicos en activo a través de cursos teórico-prácticos reglados para el desarrollo de habilidades técnicas ("saber hacer"), junto con el reconocimiento de los responsables del servicio, facilitará su introducción de forma natural y generalizada como parte de la estructura organizativa, lo que permitirá también el aprendizaje a los médicos en formación.

En este sentido, la Comisión Nacional de la Especialidad debería incluir estas técnicas entre los objetivos y habilidades a alcanzar dentro de cada rotación en el plan de formación MIR, al menos de aquellas técnicas de uso general y complejidad baja o moderada. La acreditación de aquellos servicios que realicen un número elevado de técnicas complejas permitirá que los MIR que lo deseen puedan completar su formación mediante rotaciones externas.

**TABLA II. Ejemplos de técnicas intervencionistas clasificadas por niveles organizativos en locales. Algunas de ellas pueden encontrarse en varias localizaciones según la complejidad y el entrenamiento del personal**

#### Local de consulta general

- Punción seca
- Infiltración intraarticular
- Infiltración con toxina botulínica en dolor (musculatura cintura escapular)
- Artrocentesis
- Hidrodilatación
- Mesoterapia
- Infiltración con toxina botulínica en parálisis facial

#### Local específico preferible (lavamanos, limpieza especial)

- Infiltración de Plasma rico en plaquetas
- Aspiración de calcificaciones
- Bloqueo de nervio periférico con anestésico
- Infiltración ecoguiada de articulaciones periféricas
- Drenaje de hematomas
- Estimulación del n. tibial para incontinencia
- Fenolización de nervio periférico
- Infiltración con toxina botulínica en espasticidad
- Infiltración con toxina botulínica en hiperhidrosis
- Infiltración de colagenasa para Dupuytren
- Infiltración ecoguiada de articulaciones periféricas (cadera) y axiales (facetar)
- Infiltración intraarticular (caderas, ATMs, TMC)
- Inyección de sustancias esclerosantes en tendinopatías
- Lavados articulares
- Proloterapia
- Ozonoterapia en musculatura

#### Hospital de día-planta (vigilancia posterior)

- Bloqueo del ramo posterior facetario
- Bloqueo epidural caudal
- Bloqueo epidural lumbar
- Microtenotomías
- Movilización bajo anestesia

#### Radiología

- Sinoviortesis
- Aspiración de calcificaciones tendinosas
- Infiltración con toxina botulínica/bloqueos musculares en dolor (psoas, piramidales, escalenos...)
- Bloqueo del ramo posterior facetario

#### Quirófano

- Radiofrecuencia
- Rizolisis
- Movilización bajo anestesia
- Infiltración con toxina botulínica/bloqueos musculares en dolor (psoas, piramidales, escalenos...)
- Bloqueo del ramo posterior facetario
- Bloqueo epidural
- Microtenotomías
- Movilización bajo anestesia
- Baclofeno intratecal
- Bloqueos nerviosos de plexos/grandes troncos nerviosos
- Epidurolisis
- Implantación de bombas de analgesia
- Ozonoterapia intradiscal
- Tratamiento percutáneo ecoguiado en capsulitis adhesivas, liberaciones nerviosas y tendinosas...
- Bloqueos foraminales

#### Otras actividades complementarias

El desarrollo intervencionista precisa del desarrollo simultáneo de otras técnicas no intervencionistas, pero coadyuvantes, que también precisan tiempos y/o espacios específicos, como son la confección médica de férulas (área de termoplásticos, sala de yesos), vendajes (compresivos, neuromusculares, funcionales), electromiografía, ecografía, etc. También es necesario disponer de sistemas de monitorización, carro de parada, resucitadores y personal entrenado en Resucitación Cardiopulmonar.

#### La organización de las agendas y la captura de la actividad

El servicio de admisión deberá disponer de toda la información necesaria para incluir la nueva cartera de servicios en el sistema de captura de datos, adaptado al modelo de cada centro.

Tanto si se asigna un facultativo a un local específico, como si se adopta el modelo de realización de técnicas en base a su nivel de complejidad en diferentes locales, deberá responderse a la pregunta, ¿se deben realizar siempre de forma programada, o se debe permitir que puedan realizarse en el mismo momento en que se indiquen, como actividad imprevista?

En técnicas complejas con alto requerimiento de recursos la programación es imprescindible y resulta más sencilla desde el punto de vista de la gestión. Sin embargo, la posibilidad de realizar una técnica coincidiendo con el mismo acto médico en el que se decide, ya sea en una única sesión o mediante un número sucesivo de visitas posteriores, acorta el proceso y mejora la resolutivez de las consultas. Esta actividad debe ser capturable a posteriori por los sistemas de información, ya que de otra forma se perdería parte de la actividad realizada por los facultativos.

#### Hacia una agenda flexible

Frente a agendas que establecen de forma rígida un tiempo asignado a primeras visitas y otro a sucesivas, repartidos en porcentajes fijos de la jornada laboral, con tiempos prefijados que no tienen en cuenta la severidad del proceso o las variaciones de necesidades en momentos concretos, existe la posibilidad de realizar agendas que tengan en cuenta la inclusión de procedimientos de distinta duración, tanto de forma programada, como su captura posterior si se realizaron de forma imprevista por decisión del facultativo.

Se requiere la elaboración exhaustiva de todos los procedimientos que son factibles en cada agenda/local (cartera de servicios) y día, y una estrecha colaboración entre el personal de la consulta y los servicios de admisión, que deberán disponer de toda la información necesaria. En este modelo, las agendas de los facultativos se establecen en base a tres parámetros: necesidades puntuales de los usuarios, indicaciones de los facultativos y tiempos necesarios para cada actuación.

En la tabla II y las figuras 1 y 2 puede verse un ejemplo de solicitud de agenda flexible diseñada para un facultativo concreto, en las que los procedimientos pueden programarse y/o capturarse a posteriori según las necesidades, un modelo de diagrama de flujo para una consulta de alta resolución con agenda flexible y la pantalla de captura imprevista que maneja el personal de control de gestión de citas.

Aunque la organización de las agendas realizadas en espacios físicos ajenos al servicio de rehabilitación es más compleja y debe pactarse con otros servicios de acuerdo a su disponi-

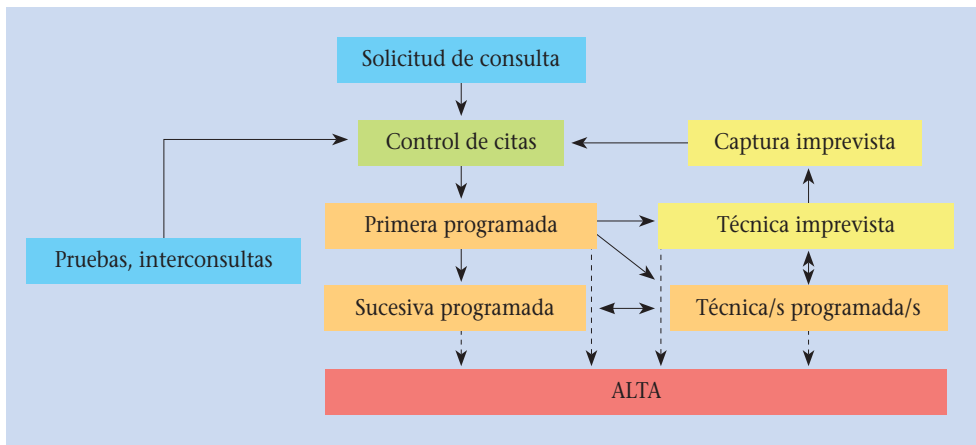


Figura 1. Diagrama de flujo de consulta de alta resolución en rehabilitación con técnicas intervencionistas.



Figura 2. Pantalla de control de gestión de citas de una agenda de rehabilitación con procedimientos intervencionistas en un local de consulta ordinario. Se puede observar la actividad, programada e imprevista en la columna derecha. La ventana superpuesta de "visita imprevista" muestra el momento de la captura y los procedimientos realizables por el facultativo en esa agenda.

bilidad, uno de los principales problemas es la captura de la actividad, sobre todo cuando en un mismo procedimiento actúan facultativos de distintos servicios.

Muchos sistemas de información no permiten capturar un acto médico único en dos servicios al mismo tiempo, aunque actúen varios facultativos, lo que supone una pérdida de registro de actividad para aquellos servicios que trabajan fuera de su área habitual. Es importante trabajar con los servicios de admisión y control de datos con el fin de que los sistemas de información y gestión se adapten a la realidad de la actividad real, que incluye cada vez más el abordaje interdisciplinario.

En resumen, la introducción del intervencionismo en los servicios de rehabilitación presenta muchos desafíos. La mayoría de ellos deben ser abordados mediante una gestión profesional, moderna y decidida que garantice la elección de

técnicas eficientes y seguras basadas en evidencias científicas, la formación técnica de nuestros especialistas desde su periodo MIR, la redistribución de los espacios en los servicios y la dotación de material adecuado.

La inclusión de las actividades intervencionistas en las agendas médicas, su registro pormenorizado y la cuantificación de los resultados obtenidos, aumentan la visibilidad de nuestra actividad y el valor añadido de nuestra actuación médica en los pacientes que asistimos, favoreciendo la eficiencia, el desarrollo de consultas de mayor resolución y un modelo de gestión de pacientes más acorde con las necesidades actuales.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Muñoz RJ. La gestión por procesos del servicio paso a paso. ¿Cómo hacerlo? En: Ruiz Iglesias L (ed.). Claves para la Gestión Clínica. Ed McGraw Hill. Interamericana; 2004. p. 268-86.
2. Arbeloa López P. 2011. El ABC de la Gestión Clínica. Disponible en <http://bazar.fundacionsigno.com/documentos/planificacion-estrategica-y-empresa/el-abc-de-la-gestion-clinica/view> (consultado el 6/12/2011).
3. Govindarajan R. La dieta anticrisis para los hospitales públicos: seguridad, calidad y rapidez. Gestión Clínica y Sanitaria. 2010; 12(3): 81-2.
4. Royal College of Physicians. Future physician: changing doctors in changing times. Report of a working party. London: RCP; 2010. Disponible en PDF en: <http://bookshop.rcplondon.ac.uk/contents/pub314-37d4b572-4957-456c-bcc2-ba9d19c52031.pdf> (consultado el 3/1/2012).
5. Ley 14/1986, de 25 de abril, General de Sanidad (BOE 101/1986 de 29/04/1986).
6. Ley 16/2003, de 28 de mayo, de Cohesión y Calidad del Sistema Nacional de Salud. (BOE 128/2003 de 29 mayo 2003).
7. Indicadores Clave del Sistema Nacional de Salud. Versión 2010. Ministerio de Sanidad y Política Social. Gobierno de España. Disponible en: [www.msc.es/EstadísticasSanitarias](http://www.msc.es/EstadísticasSanitarias) (consultado el 3/01/2011).
8. Romero Gutiérrez A. Conjunto Mínimo Básico de Datos en Consultas. 2º Foro sobre el Sistema de Información del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo. Octubre 2008. Disponible en <http://www.msps.gov.es/estadEstudios/estadisticas/sisInfSanSNS/IIForoSisSNS/main.htm> (consultado el 6/12/2011).
9. Clasificación terminológica y Codificación de Actos y Técnicas Médicas. Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos de España. Nomenclator 2003. Disponible en PDF en: [cgcom.org/sites/default/files/nomenclator.pdf](http://cgcom.org/sites/default/files/nomenclator.pdf) (consultado el 30/12/2011).
10. Nomenclator de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT). En <http://www.secot.es/Menu/SECOT/Documentacion-Medica/Nomenclator.aspx> (consultado el 3/1/2011).



## 1.3. Formación y titulación

A. Rodríguez Pérez, M.A. Polo Ostáriz

### INTRODUCCIÓN

La Rehabilitación es una especialidad médica orientada a promover el máximo potencial físico, psicológico, laboral y social de los pacientes, compatible con su situación física, con las características del entorno y con sus deseos y planes de vida<sup>(1)</sup>. Una de las condiciones más frecuentes y relevantes en las personas que acuden a un Servicio de Rehabilitación es la presencia de dolor, que puede presentarse como problema clínico fundamental (lumbalgia, cervicalgia, hombro doloroso, entre otros) o como síntoma agravante de otra enfermedad<sup>(2)</sup>. Familiarizado con el dolor, el especialista cuenta con un amplio arsenal terapéutico, con diferentes estrategias que van desde el uso del ejercicio hasta la aplicación de técnicas basadas en la Medicina Física. Es evidente, no obstante, que este tipo de tratamientos pueden ser insuficientes para el adecuado control de los síntomas dolorosos, desarrollándose técnicas invasivas que sin ser exclusivas de la especialidad pueden considerarse como propias. Así, desde procedimientos sencillos, como las infiltraciones articulares o peritendinosas hasta técnicas espinales más complejas, el corpus de la especialidad se ha ido ampliando, aunque sin una organización sistematizada.

Este fenómeno no es exclusivo de nuestro país, sino que también se ha desarrollado en otros lugares, en la que los especialistas en rehabilitación o fisiatras tienen un papel relevante en el tratamiento del dolor, particularmente el de origen vertebral<sup>(3)</sup>. El programa formativo de la especialidad de Medicina Física y Rehabilitación recoge entre sus objetivos el diagnóstico y tratamiento del dolor, así como el conocimiento de algunas técnicas invasivas, aunque con una limitada dedicación temporal.

En la actualidad, no existe en España un sistema oficial de acreditación para médicos especialistas en dolor ni una regulación de las habilidades necesarias para realizar técnicas intervencionistas. La Sociedad Española del Dolor (SED), la Sociedad Española de Neurocirugía (SENEC), la Sociedad Española de Medicina General (SEMERGEN), la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física (SERMEF) y la Sociedad Española de Reumatología (SER) presentaron en el año 2005 una propuesta al Ministerio de Sanidad para crear una "Área de Capacitación Multidisciplinar en Tratamiento del Dolor"<sup>(4)</sup>, al amparo del artículo 24 de la Ley de Ordenación de las Profesiones Sanitarias<sup>(5)</sup>, aunque hasta la fecha este tipo de áreas no han sido desarrolladas.

### ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La historia del tratamiento del dolor en medicina es relativamente reciente, ya que prácticamente empieza en la segunda mitad del siglo pasado. Así, aunque hay referencias al tratamiento de dolor en casi todas las culturas, la atención sistematizada y la caracterización como fenómeno clínico propio no se produce hasta después de la II Guerra Mundial. El artífice fue el anestésista norteamericano John J. Bonica que, después de tratar a numerosos pacientes con dolor crónico durante la guerra, creó en Seattle en 1960 la primera Unidad Multidisciplinar del Dolor<sup>(7)</sup>. Bonica es también el primer teórico en ese campo, publicando en 1953 el primer tratado monográfico sobre dolor, *The Management of Pain* que, después de sucesivas reediciones, sigue siendo una de las principales referencias en este campo. También fue el impulsor de la *International Association for the Study of Pain* (IASP), fundada durante una reunión internacional celebrada en Isaquah (Washington) en 1973. El I Congreso Mundial de Dolor, organizado por la IASP se celebró en Florencia en 1974 y desde enero de ese mismo año, se edita la revista *Pain*, primera dedicada monográficamente al dolor y órgano de expresión oficial de la sociedad. La IASP es la asociación internacional más importante, con filiales (capítulos) en muchos países de los cinco continentes y que agrupa tanto a clínicos de diferentes campos, como a investigadores.

En 1998 se crea en los Estados Unidos (EE.UU.) otra organización fundamental en este campo, la *Association of Pain Management Anesthesiologists* (AOPMA) para representar a los especialistas que realizaban técnicas intervencionistas para el tratamiento del dolor. Como el nombre parecía excluir a aquellos facultativos sin la especialidad de Anestesia y Renimación, fue cambiado posteriormente por el actual de *American Society of Interventional Pain Physicians* (ASIPP). Esta asociación publica otra revista de impacto, imprescindible para médicos interesados en el tratamiento del dolor, *Pain Physician* de libre acceso en Internet.

En España, el introductor del concepto del tratamiento especializado del dolor fue el Dr. José Luis Madrid Arias, formado con el Dr. Bonica. En 1968, crea la primera Unidad del Dolor en el Hospital Oncológico de Madrid, aunque desde dos años antes ya había iniciado la atención especializada a estos pacientes en el Servicio de Anestesiología de la Clínica de la Concepción, en la Fundación Jiménez Madrid. En los años 70 se crean unidades en el Hospital Doce de Octubre de Madrid (1973) y en el Hospital del Valle de Hebrón de Barcelona (1976).

TABLA I. Contenidos del *Core Curriculum for Professional Education in Pain* (3ª edición) traducidos al español**Parte I: general**

1. Anatomía y fisiología
2. Farmacología de la transmisión y de la modulación del dolor
3. El desarrollo de los sistemas del dolor
4. Diseño, elaboración e interpretación de estudios de investigación clínica sobre los tratamientos para el dolor: Medicina Basada en la Evidencia
5. Modelos animales de dolor y ética de la experimentación animal
6. Normas éticas en el manejo y la investigación del dolor

**Parte II: evaluación y psicología del dolor**

7. Medida del dolor en humanos
8. Placebo y el dolor
9. Estudios clínicos y de imagen de la función nerviosa
10. Epidemiología
11. Aspectos psicosociales y culturales del dolor
12. Género y dolor

**Parte III: tratamiento del dolor****A. Farmacología**

13. Los opioides
14. Analgésicos antipiréticos: no esteroideos, el acetaminofén y derivados de la fenazona
15. Antidepresivos y anticonvulsivos
16. Miscelánea

**B. Otros métodos**

17. Tratamientos psicológicos (cognitivo-conductual e intervenciones conductuales)
18. Tratamiento psiquiátrico
19. Analgesia por estimulación
20. Manejo intervencionista del dolor incluyendo bloqueos y lesiones nerviosas
21. Manejo quirúrgico del dolor
22. Medicina física y rehabilitación
23. Rehabilitación laboral
24. Terapias complementarias

**Parte IV: estados clínicos****A. Taxonomía**

25. Taxonomía de los sistemas de dolor

**B. Dolor tisular**

26. Dolor agudo
27. Dolor oncológico
28. Dolor radicular cervical
29. Dolor cervical
30. Dolor radicular lumbar
31. Lumbalgia
32. Dolor musculoesquelético
33. Dolor muscular y miofascial

**C. Dolor visceral**

34. Dolor visceral
35. Dolor urogenital crónico
36. Dolor en el embarazo y el parto

**D. Cefalea y dolor facial**

37. Cefalea
38. Dolor orofacial

**E. Lesiones nerviosas**

39. Dolor neuropático
40. Síndromes de dolor regional

**F. Situaciones especiales**

41. Dolor en lactantes, niños y adolescentes
42. Dolor en adultos mayores
43. Problemas de dolor en personas con capacidad limitada para comunicarse debido al deterioro cognitivo
44. Alivio del Dolor en adictos a sustancias
45. Alivio del dolor en zonas de escasez y conflicto

En 1983 se crea dentro de la Sociedad Española de Anestesiología y Reanimación, una Sección de Anestesia Loco-Regional y Terapia del Dolor que celebra reuniones periódicamente hasta que el 20 de junio de 1990 se constituye la Sociedad Española del Dolor (SED), como capítulo español de la IASP. Desde entonces, la SED agrupa a profesionales interesados en el campo del dolor, tanto de diversas especialidades médicas como de otros campos. La SED edita desde julio de 1994, la Revista de la Sociedad Española del Dolor<sup>(8)</sup>, que se ha convertido en una de las más importantes entre las publicaciones en lengua castellana.

En Europa, la organización que aglutina a los profesionales del dolor es la *European Federation of IASP Chapters* (EFIC), fundada en 1993 y en la que están representados más de 20.000 profesionales de treinta y cinco países. Su revista oficial es el *European Journal of Pain*. De ámbito europeo también es la *European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy* (ESRA), que tiene una filial en España y que agrupa a anestesiólogos, pero también está abierta a otros especialistas médicos y no médicos. Publica una revista bimensual, *Regional Anesthesia and Pain Medicine* y organiza gran cantidad de eventos formativos, fundamentalmente prácticos.

**FORMACIÓN**

El dolor es un problema sanitario de primer orden, con una alta prevalencia en todos los países industrializados. El estudio *Pain in Europe*, realizado entre octubre de 2002 y junio de 2003, encontró una prevalencia de dolor crónico del 19%<sup>(9)</sup>. En España, este estudio encuentra la tasa más baja del continente (11%) aunque otros autores, la elevan al 23,5%<sup>(10)</sup>. Es frecuente comprobar como pacientes con dolor crónico intenso o moderado, tienen dificultades para acceder a unidades especializadas o a profesionales habituados al manejo de este tipo de problemas, como también reveló el *Pain in Europe*, en el que menos del 25% habían sido tratados por un especialista en dolor.

A pesar de estas cifras, la formación reglada que se proporciona a los profesionales sanitarios es escasa y poco sistematizada. Las diferentes organizaciones, tanto nacionales como internacionales, han intentado cubrir esa laguna mediante la creación de diferentes instrumentos que permitan homogeneizar la formación y crear un diploma que habilite la práctica clínica.

La IASP definió el contenido del plan de estudios que debe seguir un profesional del dolor, estableciendo un currículo co-

**TABLA II. Conocimientos específicos relacionados con el dolor, incluidos en el Programa Formativo de Medicina Física y Rehabilitación**

Aspectos básicos	Vías anatómicas y fisiopatología del dolor. Sistemas de neuromodulación Dolor agudo y crónico. Diferente problemática. Diferente manejo Conocimiento de la nomenclatura en dolor (alodinia, hiperalgesia, etc.) Escala de evaluación del paciente con dolor crónico Familiarizarse con la problemática global del dolor como enfermedad
Aspectos clínicos Diagnóstico de los principales síndromes de dolor crónico	Raquialgias crónicas. El síndrome postlaminectomía El paciente con dolor neuropático crónico, periférico y central Los síndromes de dolor regional complejo. Distrofia y causalgia Síndrome de dolor miofascial y la fibromialgia Conocimiento del abordaje multidisciplinar La escalera analgésica de la OMS
Conocimiento del manejo farmacológico y sus combinaciones	Farmacodinámica e indicaciones de los fármacos más utilizados AINE Opiáceos menores Opiáceos mayores. Vías de administración. Problemática en dolor no maligno Anticonvulsivantes Antidepresivos y otros coadyuvantes Tipos de anestésicos locales y farmacocinética Indicación de las técnicas de perfusión intravenosa y subcutánea Técnicas de infiltración y bloqueo nervioso: – Infiltraciones de los puntos gatillo miofasciales – Infiltraciones periarticulares e intraarticulares a nivel periférico – Infiltración de zigoapofisarias de raquis lumbar y de sacroiliacas – Bloqueo de los nervios supraescapular y femorocutáneo – Bloqueo epidural por vía caudal
Técnicas espinales. Indicaciones	Perfusión epidural para bloqueo simpático continuo Bombas de infusión intratecal de baclofen para la espasticidad Perfusión intratecal de morfina y otros fármacos Técnicas de neuroestimulación epidural

mún, el *Core Curriculum for Professional Education in Pain*, cuya 3ª edición<sup>(11)</sup> fue publicada en 2005 (Tabla I). Abarca desde la anatomía y fisiología del dolor hasta la definición de los principales síndromes dolorosos y los diversos tratamientos que pueden instaurarse, aportando referencias bibliográficas. Este curriculum recomendado por la IASP ha servido de base para programas de estudios de diversos organismos, como el Máster Universitario de Especialista en el Tratamiento del Dolor, organizado por la SED y la Universidad Europea Miguel de Cervantes, que ya ha tenido dos ediciones. También, a través de la Revista de la Sociedad Española del Dolor se puede acceder a un proyecto de acreditación, patrocinado por la SED y avalado por el Sistema Español de Acreditación de la Formación Médica Continuada (SEAFORMEC). La Sociedad Española de Reumatología (SER) ha prestado también un gran interés en la formación de sus socios en el campo del dolor, convocando en dos ocasiones un Curso monográfico, que incluye prácticas en diferentes Unidades del Dolor y organizando *Symposium* teóricos.

En todo caso, no existe un programa reglado en ninguna especialidad, ni durante la residencia ni posteriormente, y la formación depende del interés individual y de las características del servicio donde se desempeña la labor el médico residente.

La especialidad de Rehabilitación y Medicina Física en España, incluye en su contenido el diagnóstico y atención a procesos de dolor, con rotaciones que permiten conocer en profundidad el dolor originado en el aparato locomotor. Incluye

también una estancia en la Unidad del Dolor<sup>(12)</sup>, especificándose un ambicioso programa educativo (Tabla II), aunque limitado temporalmente (un mes). La discusión sobre si este periodo es suficiente o si las técnicas invasivas de columna deben formar parte del curriculum básico de un médico rehabilitador está abierta, no solo en nuestro país<sup>(13)</sup>.

Recientemente, el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad ha publicado un documento, "Unidad de tratamiento del dolor: Estándares y recomendaciones"<sup>(14)</sup>, en la que además de incluir recomendaciones sobre la dotación y características que deben tener las Unidades de Dolor, se propone la creación del área de capacitación específica en el tratamiento del dolor en nuestro país y se especifica la formación básica de los médicos que atienden a pacientes con dolor crónico (Tabla III). También hace referencia a la formación del médico experto en dolor, recogiendo la propuesta de la SED basada en la de la IASP.

## TITULACIÓN

En la actualidad no existe una titulación oficial en el campo del tratamiento del dolor, ya que como hemos dicho, no se ha desarrollado la posibilidad de establecer Áreas de Capacitación Específica, previstas por la Ley de Ordenación de las Profesiones Sanitarias. Esto ha provocado un vacío legal que intenta ser cubierto por diferentes organismos y sociedades. El proyecto mejor estructurado es el de la SED que ha establecido un protocolo de

TABLA III. Formación de médicos en dolor: nivel básico<sup>(14)</sup>

Campo	Conocimientos	Habilidades clínicas	Otras habilidades
<p><b>El dolor y su tratamiento.</b>  <b>habilidades clínicas:</b> indicar la terapia más adecuada para los procesos agudos y crónicos más prevalentes, así como de los enfermos en fase terminal. Formación Clínica Humana. Conocer la epidemiología, las consecuencias socioeconómicas y las bases fisiopatológicas del dolor agudo y crónico y su tratamiento</p>	<p>Definición y tipos de dolor. El tratamiento del dolor como un derecho fundamental del individuo. Modelo biopsicosocial aplicado a dolor crónico.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. El dolor como un problema de salud pública. - Epidemiología. Repercusión individual y socioeconómica - Aspectos éticos, medicolegales y de compensación al trabajador - Investigación humana y animal.</li> <li>2. Conocer los mecanismos implicados en la transmisión y modulación del dolor y en la evolución del dolor agudo a crónico. Neuroanatomía, fisiología y bioquímica: Vías de transmisión y modulación del dolor. Transmisores implicados. Psicología del dolor.</li> <li>3. Saber como evaluar el dolor, el sufrimiento y la discapacidad, así como la eficacia de los tratamientos. Escalas y cuestionarios.</li> <li>4. Conocer los tratamientos utilizados en el manejo del dolor agudo y crónico - Tratamiento farmacológico: analgésicos opioides, no-opioides y adyuvantes. Vías y modos de administración - Tratamientos invasivos: bloqueos, radiofrecuencia, neuroablación - Técnicas psicológicas y fisioterapia - Unidades multidisciplinarias de tratamiento del dolor.</li> <li>5. Conocer las características clínicas y el tratamiento de los cuadros clínicos más frecuentes que cursan con dolor: - Dolor agudo postoperatorio y en urgencias - Dolor músculo-esquelético - Dolor neuropático - Dolor oncológico - Dolor en el niño y en el anciano - Dolor en la embarazada - Dolor en el paciente drogodependiente - Dolor en cuidados paliativos</li> <li>6. Conocer los principios de analgesia y sedación paliativas</li> </ol>	<p>- Realizar una historia clínica, exploración física y solicitar pruebas complementarias pacientes con dolor agudo y crónico - Evaluar la intensidad del dolor agudo y crónico utilizando escalas analógicas visuales y verbales. - Pautar tratamientos con fármacos analgésicos solos y asociados, para los cuadros clínicos más frecuentes que cursan con dolor. Prevenir y tratar los efectos secundarios - Tratar correctamente el dolor en situaciones especiales: embarazo y lactancia, pediatría, anciano, paciente drogodependiente - Pautar y administrar opioides y sus combinaciones por distintas vías (p.o., parche, etc.) en el ámbito domiciliario. Prevenir y tratar los efectos secundarios. Conocer las manifestaciones de la adicción a opioides en pacientes con dolor - Hacer el seguimiento de los pacientes oncológicos que reciben dosis altas de opioides por distintas vías. - Administrar infiltraciones con anestésicos locales con fines analgésicos - realizar técnicas de neuroestimulación transcutánea (TNS) e iontoforesis - hacer un seguimiento (“diario” de dolor) de la evolución del dolor crónico y la eficacia del tratamiento - saber decidir cuando se ha de referir un paciente a una Unidad de Dolor Multidisciplinaria - capacidad de trabajar por objetivos</p>	<p>- Evaluar un protocolo de ensayo clínico en dolor  - Conocer la utilidad de los cuestionarios de dolor crónico - Administra fármacos analgésicos utilizando analgesia controlada por el paciente (PCA)  - La utilización de opioides en pacientes terminales (paliativos)  - La rotación de opioides y/o vías de administración  - Técnicas de fisioterapia - Técnicas psicológicas - Técnicas intervencionistas - Educación para la salud en dolor crónico</p>

acreditación de profesionales y centros que, aunque no se ha desarrollado por completo, parece que podría constituirse en una referencia adecuada. Este sistema permitiría obtener un diploma de médico experto en tratamiento del dolor a licenciados en Medicina que posean un título oficial en una especialidad clínica. Para acreditar esta formación exige “poseer conocimientos necesarios para manejar pacientes con dolor de cualquier etiología” y “conocer las ciencias básicas en las cuales se fundamentan los

distintos enfoques terapéuticos” y realizar dos años de prácticas y completar un número de créditos teóricos (Tabla IV).

Por otro lado, la transferencia de las competencias de sanidad a las Comunidades Autónomas ha posibilitado que algunas de ellas establezcan sus propios sistemas de acreditación. Así, Andalucía ha elaborado un plan de atención a las personas con dolor 2010-2013<sup>(15)</sup>, cuya línea estratégica se refiere a formación, aunque sin especificar contenidos concretos. Otras

**TABLA IV. Requisitos para la formación del personal médico experto en dolor (SED/IASP)**

**Requisitos de la unidad**

- El programa de formación en dolor debe realizarse en una UTD que garantice la adquisición de competencias clínicas (conocimiento, habilidades y actitudes) que se pueden evaluar mediante un seguimiento del médico en formación
- La UTD deberá tener las características descritas para una UTD tipo III. Se considera recomendable que cuente en su plantilla o con la colaboración de un psicólogo

**Requisitos del especialista**

- Diagnóstico y tratamiento: historia clínica del dolor y examen físico; medida del dolor; tratamiento físicos; valoración y manejo rehabilitador; participación en valoraciones y tratamientos multidisciplinares; conocimiento de procedimientos anestésicos; conocimientos para la realización de procedimientos quirúrgicos apropiados a la especialidad
- Conocimientos de diagnóstico y tratamiento psicológico: test psicológicos; recogida de datos derivados de la historia y de los test; valoración de los resultados; conocimiento de las distintas modalidades de tratamiento
- Conocimientos de farmacoterapia: analgésicos (no opioides; opioides; coadyuvantes)
- Conocimiento del manejo de distintos tipos de dolor: oncológico y el manejo del paciente terminal en el ámbito de los cuidados y el concepto unidad de cuidados paliativos; postoperatorio y postraumático; dolor originado por lesiones nerviosas; relacionado con enfermedades crónicas; dolor de causa desconocida; dolor en los niños; dolor en el anciano
- Conocimiento del manejo de dolores regionales como: cefalea; síndrome doloroso facial; dolor cervical y dorsal alto; lumbalgia; dolor localizado en las extremidades; dolor torácico y abdominal; dolor pelviano y perineal
- El experto en dolor debe acreditar al menos dos años de entrenamiento clínico en la materia en una UTD con docencia acreditada. Debe poseer la licenciatura en medicina, además de una especialidad reconocida que permita el manejo de pacientes

UTD: unidad de tratamiento del dolor.

comunidades que han elaborado planes sobre dolor crónico son Extremadura y Cataluña.

Fuera de nuestro país, existen sistemas de acreditación establecidos que permiten obtener una certificación como Especialista en Tratamiento del Dolor<sup>(11)</sup>, como ocurre en países como Estados Unidos, Irlanda, o Italia.

En Estados Unidos tampoco existe una especialidad independiente para el ejercicio de la Medicina del Dolor<sup>(16)</sup>, aunque hay varios organismos que acreditan la formación en este campo. El más reconocido es el *Certificate of Added Qualification in Pain Management* impulsado por la *American Board of Anesthesiology* (ABA) desde 1993. Desde 1998 la *American Board of Physical Medicine and Rehabilitation* (ABPMR) y la *American Board of Psychiatry and Neurology* (ABPN) llegan a un acuerdo con la ABA para seguir el mismo programa y se establece una subespecialidad común, que desde 2003 tiene la denominación oficial de *Pain Medicine*. En este caso se exige, además del Título de Especialista en cualquiera de las cuatro especialidades, un programa de un año en una unidad con un programa acreditado por el *Accreditation Council for Graduate Medical Education*

(ACGME), con un mínimo de 180 días y que incluya tanto la atención en consulta como en hospitalización<sup>(17)</sup>. En 2006, había 105 programas, de los cuales 90 dependían de Anestesia, 11 de Medicina Física y Rehabilitación, 3 en Neurología y 1 en Psiquiatría<sup>(18)</sup>. Como es habitual en EE.UU., la acreditación tiene una validez temporal de diez años y es necesario mantener la certificación en la especialidad original<sup>(19)</sup>.

Por otro lado, la *American Board of Pain Medicine*, fundada en 1991, tiene su propio programa, diferente del anterior y reconocido como especialidad independiente por la *American Medical Association*. También existe la posibilidad de acreditar conocimientos a través del *American Board of Interventional Pain Physician* (ABIPP), centrado fundamentalmente en las técnicas intervencionistas.

## CONCLUSIONES

El dolor crónico es un fenómeno complejo, con mecanismos fisiopatológicos muy diferentes del dolor agudo y que precisa un amplio conocimiento y un abordaje multidisciplinar.

La formación de especialistas en dolor requiere una dedicación amplia, tanto práctica como teórica, sin que se puedan separar ambos conocimientos. Tradicionalmente, el desarrollo profesional estaba vinculado a la especialidad de Anestesiología, tanto en España como en otros países, como lo demuestra que la mayor parte de los especialistas de las Unidades del Dolor son anestesiólogos. A pesar de ello, el creciente interés en otras especialidades por este área del conocimiento ha ampliado el número de especialidades involucradas.

La Rehabilitación tiene que jugar un papel destacado en el tratamiento de pacientes con dolor crónico, ya que constituye una situación muy prevalente entre nuestros pacientes. El Programa de Formación de la Especialidad contempla unos conocimientos adecuados, útiles para la práctica clínica habitual de cualquier especialista en Medicina Física y Rehabilitación, aunque quizás con un escaso periodo de formación.

Además de este programa común, muchos médicos rehabilitadores pueden tener la necesidad o el interés en una formación complementaria en este campo, que les permita acceder a trabajar en Unidades del Dolor, donde la visión que aporta la especialidad puede ser complementaria a la de otros especialistas, favoreciendo un abordaje interdisciplinar. La mejor opción es el desarrollo del "Área de Capacitación Multidisciplinar en Tratamiento del Dolor", pero, mientras éste no se produzca, es nuestra obligación participar en las diferentes sociedades, tanto nacionales como internacionales e incluir revistas de prestigio en este campo entre las de interés bibliográfico en Rehabilitación.

## BIBLIOGRAFÍA

1. De Lisa JA, Currie D, Martin G. Rehabilitation Medicine Past, Present and Future. En: De Lisa JA (ed.). *Rehabilitation Medicine Principles and Practice*. 3ª ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1998. p. 3-32.
2. Climent Barberá JM. La Rehabilitación como especialidad médica. En: Manual SERMEF de RHB y MF Sánchez Blanco I, et al. Buenos Aires-Madrid: Médica Panamericana; 2006. p. 3-6.
3. Chiodo A. Psychiatrists as Pain Medicine Physicians. *PMR*. 2010; 2(3): 171-3.
4. Robaina FJ. ¿Por qué las Unidades del Dolor deben ser multidisciplinarias?. *Rev Soc Esp Del Dolor*. 2005; 12(3): 137-40.

5. Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de Ordenación de las Profesiones Sanitarias. Pub. BOE Nº. 280, 41442-41458 (Nov. 22, 2003).
6. Pérez-Cajaraville J, Abejón D, Ortiz JR, Pérez JR. El dolor y su tratamiento a través de la historia. *Rev Soc Esp Dolor*. 2005; 6: 373-84.
7. Rodríguez MJ. Pasado, presente y futuro del tratamiento del dolor en España. V Congreso de la Sociedad Española del Dolor. 2002.
8. González-Escalada JR. Un nuevo impulso para la Revista de la Sociedad Española del Dolor. *Rev Soc Esp Dolor*. 2009; 16(1): 1-2.
9. Pain in Europe. Disponible en: [http://www.paineurope.com/index.php?q=en/book\\_page/pain\\_in\\_europe\\_survey](http://www.paineurope.com/index.php?q=en/book_page/pain_in_europe_survey)
10. Catalá E, Reig E, Artés M, Aliaga L, López JS, Segú JL. Prevalence of pain in the Spanish population: telephone survey in 5000 homes. *Eur J Pain*. 2002; 6: 133-40.
11. Charlton EJ. Core Curriculum for Professional Education in Pain. 3ª ed. Seattle: IASP Press; 2005.
12. Programa oficial de la especialidad de Medicina Física y Rehabilitación. ORDEN SCO/846/2008, de 14 de marzo. Pub. BOE Nº. 77, 17966-17971 (Marzo 29, 2008).
13. Should Performance of Interventional Spine Procedures Be Part of the Core Training for PM&R Residency Training Programs? *PM&R*. 2011; 3: 73-7.
14. Palanca Sánchez I (Dir.), Puig Riera de Conías MM (Coord. Cient.), Elola Somoza J (Dir.), Bernal Sobrino JL (Comit. Redac.), Paniagua Caparrós JL (Comit. Redac.), Grupo de Expertos. Unidad de tratamiento del dolor: estándares y recomendaciones. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2011.
15. González JA, Ayuso A, Caba F, Caraballo M, Cosano I, Salvador J, et al. Plan andaluz de atención a personas con dolor. 2010-2013. Dirección General de Calidad, Investigación y Gestión del Conocimiento. Consejería de Salud; 2010.
16. Huntoon M. Designing an academic practice of pain medicine. *Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management*. 2010; 14: 149-53.
17. Abram S. Formación y entrenamiento del personal para el tratamiento del dolor. En: Raj P (ed.). *Tratamiento práctico del Dolor*. 3ª ed. Madrid: Ediciones Harcourt; 2002. p. 102-11.
18. Breuer B, Pappagallo M, Tai J, Portenoy R. US Board-Certified Pain Physician Practices: Uniformity and Census Data of their location. *J Pain*. 2007; 8(3): 244-50.
19. Booklet of information 2011-2012 Examinations American Board of Physical Medicine and Rehabilitation 2011. p. 17-22. (Disponible en: [https://www.abpmr.org/boi/Cert\\_BOI.pdf#nameddest=pain](https://www.abpmr.org/boi/Cert_BOI.pdf#nameddest=pain)).

# 1.4. Investigación y evaluación de resultados en rehabilitación intervencionista

E. Duarte Oller

## INTRODUCCIÓN

La investigación, la evaluación crítica de la evidencia científica y la capacidad de incorporar ambas en la práctica clínica son elementos esenciales en el desarrollo de cualquier especialidad médica. Los clínicos integran implícitamente en sus decisiones diversos elementos: experiencias y saber científico, capacidad para adquirir nuevos conocimientos, recursos sanitarios disponibles, así como valores morales y preferencias del paciente<sup>(1)</sup>.

La Medicina Física y Rehabilitación (RHB) ha incorporado diferentes intervenciones diagnósticas y terapéuticas aplicables al campo del dolor y la discapacidad, que se conocen con el término de "RHB Intervencionista". Existe un interés creciente en nuestra especialidad en la formación y en la investigación de dichas técnicas, que tienen por objeto el uso apropiado y la reducción de la variabilidad clínica en su aplicación<sup>(2)</sup>.

La RHB debe incorporar la evidencia científica en la práctica clínica y llevar a cabo nuevas investigaciones para incorporar nuevas intervenciones, así como para dejar de practicar aquellas que han resultado inefectivas o incluso perjudiciales.

## EVIDENCIA CIENTÍFICA

### Fuentes de información

Las nuevas tecnologías de la información permiten un acceso inmediato y universal a la información biomédica desde cualquier consulta. La simplificación de los sistemas de consulta a través de Internet facilita el acceso a las bases de datos bibliográficas. El gran reto para los profesionales sanitarios es saber utilizar esta gran cantidad de información y transformarla en conocimiento. Para ello debemos saber buscar la información (dónde y cómo), seleccionarla, valorarla críticamente y saber utilizarla y aplicarla en el día a día.

Existen numerosos recursos en Internet para acceder a la información biomédica: PubMed es quizás el instrumento de búsqueda más conocido (<http://www.pubmed.gov>) y que permite acceder a MEDLINE, base de datos bibliográfica editada por la *U.S. National Library of Medicine*. Para explotar toda su potencialidad existen varias herramientas de ayuda e interfaces como GoPubMed, Hubmed o eTBLAST. Existen sistemas de búsqueda especializados en Medicina basada en la Evidencia como TRiP, orientados a pacientes como Medline Plus, y portales temáticos que permiten crear comunidades virtuales de especialistas. Alguno de estos portales relacionados con la Medicina Física y RHB son:

- PEDro (*Physiotherapy Evidence Database*): base de datos de evidencia relevante en fisioterapia, que incluye guías de práctica clínica, revisiones sistemáticas y ensayos clínicos puntuados según una escala de validez interna.
- ORTHOGATE (investigación, educación y tratamiento ortopédico en patología musculoesquelética).
- WEMOVE (trastornos del movimiento).
- *Internet Stroke Center* (incluye un registro de ensayos clínicos en marcha, escalas y herramientas de evaluación del ictus).
- REHABDATA (base de datos, material audiovisual... editada por el *National Institute on Disability and Rehabilitation Research* (NIDRR)).
- ABLEDATA (productos de soporte, ayudas técnicas y tecnología de RHB).

Cabe destacar también la plataforma interactiva europea de la *Physical and Rehabilitation Medicine Section & Board of European Union of Medica Specialists* ([www.euro-prm.org/](http://www.euro-prm.org/)).

### Revisión sistemática de la evidencia científica

Se define como la metodología que permite conocer de forma objetiva el efecto y el riesgo de un determinado procedimiento. Mientras que la revisión es el examen de los conocimientos disponibles, la revisión sistemática implica un método estructurado con diferentes etapas:

1. Búsqueda y clasificación de la evidencia científica.
2. Presentación de la evidencia en tablas o matrices.
3. Síntesis de la evidencia.
4. Elaboración de las recomendaciones.

Así, cuando la calidad de la evidencia científica es buena, se concluye que existe adecuada información para recomendar o desaconsejar una determinada intervención. Pero si la calidad de la evidencia es baja, la conclusión será que existe insuficiente información para recomendar o desaconsejar la intervención objeto de la revisión. Estas recomendaciones basadas en la evidencia científica pueden ser válidas para la práctica profesional, convertirse en guías de práctica clínica o ser utilizadas en política sanitaria.

### Guías de práctica clínica

Son instrumentos que proporcionan información contrastada, basadas en el conocimiento científico y en el juicio colectivo de un panel de expertos, sobre el mejor manejo ante un proceso clínico concreto. Editadas generalmente por las agencias de evaluación de tecnologías sanitarias y sociedades científicas, se dirigen a profesionales y a pacientes. Recogen en

lenguaje sencillo lo que se conoce y lo que no de una determinada intervención y establece recomendaciones actualizadas mediante un procedimiento riguroso. En RHB intervencionista es especialmente interesante localizar guías de práctica clínica que permitan identificar las condiciones precisas de una determinada intervención (correcta selección de pacientes, objetivos del tratamiento, administración adecuada...). Un ejemplo reciente es la Guía del tratamiento de la espasticidad con toxina botulínica editada por la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física en 2011<sup>(3)</sup>, que utiliza el sistema GRADE<sup>(4)</sup>. Este sistema establece la calidad de la evidencia y la fuerza de la recomendación, que indica hasta qué punto podemos confiar en el estimador del efecto de la intervención y si su aplicación conllevará más beneficios que riesgos.

## INVESTIGACIÓN

### Código de buenas prácticas científicas

Además de la normativa legal, los centros de investigación suelen disponer de manuales que recogen recomendaciones y compromisos sobre la práctica de la actividad científica, cuyo objetivo es favorecer la calidad de la investigación realizada y garantizar la integridad del investigador.

Antes de su inicio, todo estudio debería estar formulado en un protocolo escrito. En caso de protocolos que impliquen personas y animales de experimentación, el texto debe estar revisado de forma independiente por un comité de ética e investigación clínica. El registro, almacenamiento y custodia de los datos recogidos es responsabilidad de la persona responsable del proyecto.

En los proyectos de investigación patrocinados por la industria sanitaria u otras entidades con finalidad de lucro, se debe establecer un convenio que especifique la transparencia y primacía de intereses, los derechos de propiedad industrial e intelectual, así como las contraprestaciones económicas que se deriven.

### Consideraciones éticas en RHB

Antes de aplicar cualquier intervención se deben considerar los cuatro principios fundamentales bioéticos: autonomía, no maleficencia, beneficencia y justicia. Es decir, el paciente debidamente informado debe decidir libremente, debe suponer lo más conveniente para él sin provocar perjuicios innecesarios y evitar la arbitrariedad en lo posible por razones sociales o económicas.

La investigación en RHB debe ceñirse a las regulaciones internacionales (*World Medical Association Declaration of Helsinki* 2008) y a las normativas locales de los comités de ética. Los comités de ética deben ser lo suficiente expertos para revisar y mejorar los estudios propuestos y deben mantener su independencia del investigador y de su patrocinador.

Los estudios experimentales son especialmente necesarios en la medicina de RHB que con demasiada frecuencia basa sus métodos en viejas tradiciones con escasa base empírica<sup>(5)</sup>.

Además, la presencia frecuente de déficits cognitivos y la dependencia de los cuidadores en los pacientes obliga a considerar especialmente el proceso de consentimiento informado. Un ensayo experimental sobre una nueva intervención debe respetar la autonomía y los valores del paciente, que explíci-

tamente debe dar su consentimiento por escrito sin presión alguna por parte del investigador. Es necesario informar debidamente, no solo de los beneficios de su participación (seguimiento, aplicación de tecnología, alerta de efectos adversos), sino también de los riesgos derivados y de las exploraciones no estrictamente necesarias en la práctica diaria.

Los pacientes tienen derecho a ser advertidos y a emitir o no su consentimiento por escrito en los procedimientos diagnósticos y terapéuticos que se le apliquen en un proyecto de investigación, que en ningún caso podrá comportar un riesgo adicional para su salud<sup>(6)</sup>. En el caso de técnicas invasivas, como la infiltración intramuscular con toxina botulínica o la infiltración articular con cualquier fármaco, es necesario el consentimiento escrito además del verbal.

En los ensayos clínicos aleatorizados (ECA) debe existir equilibrio en la asignación de las intervenciones que se comparan. El placebo debe utilizarse en el grupo control solo cuando no exista otra opción terapéutica efectiva. Esta condición ha dificultado enormemente la investigación en nuestra especialidad ya que es muy difícil conseguir un grupo control que no siga ninguna intervención de RHB. Con frecuencia debemos recurrir al tratamiento estándar habitual que dificulta el análisis de los resultados por la falta de medida y control objetivos.

En el diseño de los ensayos clínicos hay que considerar también las necesidades individuales de los pacientes y no someterlos a evaluaciones excesivas e innecesarias. Asimismo debemos ajustar las excesivas expectativas de pacientes y cuidadores que con frecuencia depositan en exceso en cualquier intervención de RHB.

## EVALUACIÓN DE RESULTADOS

### Eficacia y efectividad

El análisis de la efectividad de las intervenciones en RHB es determinante. El incremento de la población diana (envejecimiento poblacional, prevalencia creciente de procesos crónicos), así como el crecimiento y difusión de nuevas intervenciones justifican la necesidad de examinar si su aportación justifica el coste.

El efecto de las intervenciones puede evaluarse a través de estudios orientados hacia la eficacia o hacia la efectividad. Ambos conceptos son diferentes:

- *Eficacia*: medida del efecto de la intervención específica en condiciones ideales o experimentales.
- *Efectividad*: medida del efecto de la intervención específica en circunstancias rutinarias o de la práctica cotidiana en una población específica.

El diferencial entre los resultados de eficacia y efectividad traduce el nivel de calidad asistencial según Donabedian<sup>(7)</sup>, es decir, lo que se obtiene en la realidad (efectividad) respecto a lo que sería teóricamente posible (eficacia).

### Métodos

Cuando se investigan las intervenciones en RHB, se debe adoptar un marco metodológico que garantice la validez, fiabilidad, reproducibilidad, transparencia, comparabilidad e interpretación en contextos sanitarios similares. Existen diferentes métodos para medir el efecto de una intervención. En orden



descendiente por la resistencia a los sesgos y la fuerza de la inferencia causal derivada podremos elegir entre:

- Ensayo clínico aleatorizado.
- Ensayo clínico no aleatorizado.
- Estudio de cohortes.
- Estudio caso-control.
- Estudio transversal.
- Vigilancia epidemiológica (bases de datos o registros).
- Series de casos.
- Casos aislados.

En condiciones experimentales el ECA se considera el método de excelencia para estudiar el efecto de una intervención. Los ECA controlados se consideran como el mejor soporte científico para nuevas intervenciones, pero también para analizar críticamente los procedimientos ya establecidos<sup>(8)</sup>. Cuando se diseña un ECA es importante seguir las recomendaciones estandarizadas CONSORT<sup>(9)</sup> y registrar públicamente el estudio (p. ej.: ClinicalTrials.gov). El objetivo es garantizar la transparencia, asegurar el cumplimiento del diseño original y evitar cualquier sospecha de fraude.

Su validez interna reduce la heterogenicidad de los pacientes incluidos, minimiza los sesgos y potencia la inferencia causal. Sin embargo, su validez externa no está garantizada y no siempre pueden generalizarse sus resultados a la práctica diaria. Otro sesgo a tener en cuenta es el derivado de la experiencia en la ejecución del procedimiento por los profesionales que requiere una curva de aprendizaje. Un bloqueo nervioso o una infiltración del tibial posterior no es fácil para el médico no entrenado y sin adecuada formación técnica.

En RHB intervencionista, la dificultad en conseguir muestras grandes y homogéneas supone un obstáculo para el investigador. Teniendo en cuenta la creciente incorporación de nuevas intervenciones y nuevas indicaciones, debemos recurrir a diseños de casos individuales, casos-control o ECA multicéntricos con pocas hipótesis y resultados sencillos permitan evaluar efectos terapéuticos de pequeña magnitud. Cuando sea imposible conseguir un grupo control, los estudios no aleatorizados, por ejemplo comparando con grupos de otro centro o con controles "históricos" pueden ser válidos, siempre teniendo en cuenta en la discusión esta limitación.

Otra dificultad en la aplicabilidad de los ECA en RHB intervencionista viene determinada por el rápido recambio de la tecnología utilizada. Un ejemplo podría ser la incorporación de métodos de localización muscular en la infiltración de toxina botulínica. En poco tiempo hemos pasado de infiltrar con referencias únicamente anatómicas, a utilizar audio-EMG, electroestimulación muscular y, recientemente, a utilizar ecógrafos, lo que determina cambios en el efecto y un posible sesgo en el análisis de resultados.

Los estudios caso-control y los ensayos con controles históricos se han utilizado con frecuencia para evaluar nuevas intervenciones. Los estudios observacionales no se deben infravalorar, ya que permiten generar hipótesis sobre la eficacia y la seguridad de las intervenciones que se evaluarán con estudios de diseño más riguroso.

### Medidas de resultado

La medición es esencial en la investigación para establecer una asociación entre intervención y resultado, exigiendo el

uso de instrumentos y unidades de medida estandarizados. Al diseñar un proyecto de investigación, es necesario un buen conocimiento de las medidas de resultado disponibles en RHB, así como de sus propiedades psicométricas. Debemos elegir la medida más adecuada para responder la cuestión a investigar y que ésta sea aplicable a los sujetos del estudio.

La Clasificación Internacional de Funcionamiento, Discapacidad y Salud (ICF) proporciona una buena base teórica y conceptual. Aunque en RHB intervencionista el resultado se centre en la deficiencia (fuerza, espasticidad, rango articular...), es recomendable contemplar en los resultados otros aspectos relacionados con la actividad, la participación y aspectos subjetivos como la calidad de vida y la satisfacción.

Una revisión reciente sobre medidas de resultado en RHB recomienda tener en cuenta las razones y el contexto en el que se realizará la evaluación. Propone ejemplos en dos grupos diagnósticos (ictus y artritis reumatoide) y especifica los estándares psicométricos requeridos para cualquier medida de resultado<sup>(10)</sup>.

El problema estriba cuando los resultados que queremos medir no son tan fácilmente objetivables como la mortalidad, el peso o los niveles séricos. La medida de conceptos complejos y abstractos como el dolor, el estado de ánimo o la calidad de vida relacionada con la salud requiere medidas indirectas sujetas a su definición e interpretación.

El objetivo de toda medida de resultado es cuantificar un estado físico y de cambio evolutivo de una manera estandarizada y reproducible. Esta medida debe definir la gravedad del problema, así como los cambios evolutivos y los cambios derivados de las intervenciones terapéuticas, entendiéndose por cambio una diferencia clínicamente relevante para el paciente o su cuidador<sup>(11)</sup>. Desarrollar medidas válidas y fiables resulta especialmente difícil en el campo de la RHB, donde variables como la fuerza, el dolor, la función o la espasticidad requieren el uso de escalas ordinales y no puede asumirse que los intervalos entre puntuaciones sean equivalentes. Por ello las escalas ordinales no son paramétricas y no deberían describirse con medias y desviaciones estándar.

En general, las medidas de resultado en RHB deben incluir medidas de capacidad funcional y calidad de vida. Cuando únicamente utilizamos medidas de resultado intermedias, de tipo fisiopatológico, corremos el riesgo de obtener resultados equívocos. Un valor de laboratorio o una imagen radiológica no siempre se correlaciona con el dolor, la impotencia funcional o la calidad de vida. Otro aspecto a considerar es la percepción del paciente y del cuidador en los resultados. Demasiados estudios sobre tratamientos de la espasticidad han considerado únicamente la escala de Ashworth como medida de resultado. A pesar de su amplio uso, esta escala está muy cuestionada en cuanto a su validez y fiabilidad, dada la variabilidad interobservador y las diferencias individuales entre un mismo paciente<sup>(12)</sup>.

En la evaluación de la espasticidad, los objetivos del tratamiento pueden variar mucho en cada paciente: la *Goal Attainment Scale (GAS)*<sup>(13)</sup> es un ejemplo de escala que permite registrar la consecución de los objetivos más importantes para cada individuo. La GAS ha demostrado su utilidad en la evaluación de la espasticidad<sup>(14,15)</sup>, aunque no ha sido traducida ni validada para la población española.

### Impacto económico

Por último, hemos de ser capaces de demostrar el coste-efectividad de las diferentes técnicas de RHB intervencionista. El racionamiento de los servicios sanitarios nos obliga a adecuar nuestras actuaciones a la disponibilidad económica. El objetivo de este tipo de análisis es la comparación de diversas alternativas en términos de costes y efectos. Se debe investigar la eficiencia de diferentes intervenciones comparando el balance entre recursos utilizados y resultados obtenidos, así como la eficiencia de las mismas en diferentes niveles asistenciales o momentos evolutivos. Un ejemplo es la infiltración con toxina botulínica que, aunque haya demostrado ampliamente su beneficio en la espasticidad, no ha mostrado utilidad para prevenir su aparición<sup>(16)</sup>.

Los análisis de resultado económicos deberían adoptar una perspectiva social y un horizonte temporal suficientemente amplio para captar los efectos a largo plazo de la técnica estudiada.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Aymerich M, Jovell AJ. Evidencia Científica y toma de decisiones en sanidad. En: JOVELL AJ, Aymerich M (eds.). Evidencia Científica y toma de decisiones en sanidad. Monografías Médicas. Acadèmia de Ciències Mèdiques de Catalunya i Balears. Barcelona; 1999. p. XXIII-XXXII.
2. Phillips M. Learning about research – how can trainees in rehabilitation medicine become competent in appraising and constructing research? *Clin Rehabil.* 2010; 24: 1059-71.
3. Grupo de trabajo de la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física (SERMEF). Guía de Práctica Clínica para el tratamiento de la espasticidad con toxina botulínica. Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física; 2010.
4. Guyatt GH, Oxman AD, Vist G, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, et al.; GRADE Working Group. Rating quality of evidence and strength of recommendations GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ.* 2008; 336: 924-6.
5. Rubens R, Vanderstraeten GG. Medical ethics and experimentation in Rehabilitation Medicine. En: Franchignoni F (ed.). *Avances in Rehabilitation: research issues in Physical Medicine & Rehabilitation.* Pavia: Maugeri Foundation Books; 2010. p. 1-14.
6. LEY 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. BOE 274 de 15/11/2002 Sec 1 Pag 40126 a. 40132.
7. Donabedian A. Quality assessment and assurance: unity of purpose, diversity of means. *Inquiry.* 1988; 25: 173-92.
8. Grimby G. Importance of research studies in rehabilitation. *Rehabilitación (Mad).* 2011; 45(3): 187-8.
9. Boutron I, Moher D, Altman DA, Schulz KF, Ravaud P. Extending the CONSORT statement to randomized trials of nonpharmacologic treatment: explanation and elaboration. *Ann Intern Med.* 2008; 148: 295-309.
10. Küçükdeveci AA, Tennant A, Grimby G, Franchignoni F. Strategies for assessment and outcome measurement in physical and rehabilitation medicine: an educational review. *J Rehabil Med.* 2011; 43(8): 661-72.
11. Duarte E, Marco E. Evaluación y tratamiento de la espasticidad en el paciente con secuelas de ictus. En: Juan García FJ (coord.). Buenos Aires; Madrid: Ed. Panamericana; 2009. p. 149-57.
12. Ansari NN, Naghdi S, Moammeri H, Jalaie S. Ashworth Scales are unreliable for the assessment of muscle spasticity. *Physiother Theory Pract.* 2006; 22: 119-25.
13. Kiresuk TJ, Sherman RE. Goal Attainment Scaling: A general method for evaluating comprehensive community health programs. *Community Ment Health J.* 1968; 4: 443-53.
14. Ashford S, Turner-Stokes L. Goal attainment for spasticity management using botulinum toxin. *Physiother Res Int.* 2006; 11: 24-34.
15. Turner-Stokes L, Baguley IJ, De Graaff S, Katrak P, Davies L, McCrory P, et al. Goal attainment scaling in the evaluation of treatment of upper limb spasticity with botulinum toxin: a secondary analysis from a double-blind placebo-controlled randomized clinical trial. *J Rehabil Med.* 2010; 42: 81-9.
16. Gracies JM, Singer BJ, Dunne JW. The role of botulinum toxin injections in the management of muscle overactivity of the lower limb. *Disabil Rehabil.* 2007; 29(23): 1789-805.

An anatomical illustration showing a cross-section of a vertebra and an intervertebral disc. The vertebra is on the right, showing its bony structure with a central foramen and a neural foramen. The intervertebral disc is on the left, showing its fibrous outer ring and a central nucleus pulposus. A blue rectangular box is overlaid on the bottom right of the image, containing the word 'Patología' in white text.

Patología



# 2.1. Espasticidad

I. Miguel León, C.M. Grao Castellote

## INTRODUCCIÓN

Es un trastorno frecuente y en ocasiones muy invalidante que aparece en lesiones del sistema nervioso central y se caracteriza por una hiperactividad involuntaria de los músculos.

Forma parte de los síntomas positivos de neurona motora superior.

Se puede acompañar de reacciones asociadas como sincinesias, distonía espástica e incremento de la hipertonía muscular ocasionando contracturas.

Tiene múltiples manifestaciones, dependiendo de la localización, tamaño y tiempo de evolución de la lesión.

Puede causar, dolor, deformidades y limitaciones funcionales tales como la marcha, la capacidad manipulativa o la deglución. También puede interferir en la sedestación, el lenguaje o el sueño, llegando a alterar de forma severa la calidad de vida de pacientes y cuidadores.

En los niños modifica el desarrollo normal en movilidad y aprendizajes, por afectar el crecimiento longitudinal del músculo espástico, provocando acortamiento músculo tendinoso, y disminuyendo los estímulos del cartílago de crecimiento lo que unido al desarrollo óseo que en ellos se produce, convierte las contracturas dinámicas en permanentes y ocasiona deformidades osteoarticulares severas (Fig. 1).

La espasticidad ha sido causa de preocupación para los especialistas que tratamos estas patologías. La aparición de nuevos fármacos y el avance tecnológico tanto diagnóstico como terapéutico, ha facilitado nuestra labor, evitando o disminuyendo las complicaciones de la espasticidad crónica. Algunas de estas técnicas, hasta ahora poco utilizadas por el Médico Rehabilitador se han simplificado, ganando adeptos dada la eficacia demostrada ya ampliamente en los últimos años, a pesar de ser practicadas hasta ahora por especialidades quirúrgicas.

Técnicas mínimamente invasivas de fácil aplicación, como infiltraciones de partes blandas, bloqueos nerviosos periféricos y más recientemente infiltraciones de toxina botulínica o la aplicación de bombas intratecales de Baclofen.

Los avances conseguidos en las técnicas de imagen, han facilitado también su aplicación suponiendo una ayuda muy importante para el médico rehabilitador<sup>(1)</sup>.

## ¿QUÉ ES LA ESPASTICIDAD?

La definición de espasticidad se ha venido discutiendo desde la introducción del término. Una de las definiciones

más citadas en la literatura es de Lance (1980)<sup>(2)</sup> en la que se define como un *trastorno motor caracterizado por un incremento de la resistencia a los movimientos pasivos de los miembros, en personas afectas de síndrome de motoneurona superior, en relación con la velocidad de estiramiento. Se acompaña de una respuesta tendinosa exagerada.*

Otros autores han tenido en cuenta para la definición de espasticidad, no sólo el aumento de tono, sino también los signos clínicos más relevantes, como *clonus, espasmos e hiperreflexia*<sup>(3)</sup>.

En publicaciones recientes, se ha llegado a la conclusión de que tanto la definición como las medidas de valoración, son inconsistentes, al no presentar los diversos autores criterios comunes de referencia, como se demuestra en los resultados de valoración de las diversas escalas<sup>(4)</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA DE LA ESPASTICIDAD

No se conoce de forma precisa, pero las teorías más aceptadas indican que es el resultado de la alteración del balance excitatorio-inhibitorio, en los impulsos de las vías descendentes de los haces córticoespinales y córtico-tronco-espinales y circuitos interneuronales espinales.

A la lesión primaria motora, se asocian mecanismos plásticos espinales compensatorios. Magoun (1946)<sup>(5)</sup> demostró que la abolición de las influencias supraespinales inhibitorias, no era suficiente para producir espasticidad, que dependían



Figura 1. Deformidades osteoarticulares.

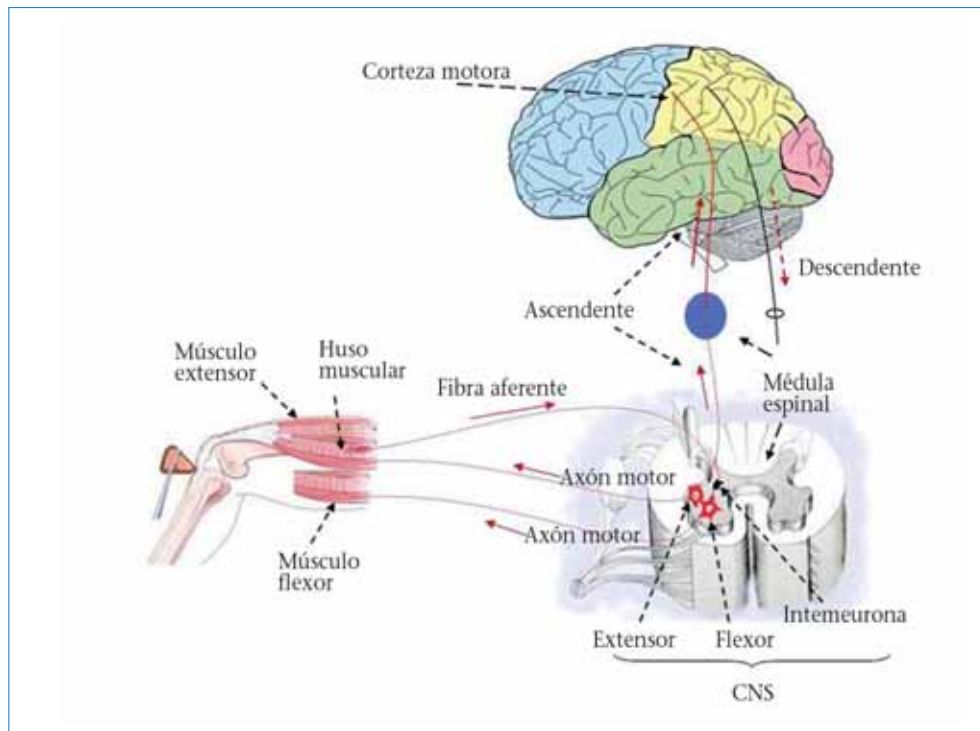


Figura 2. Vías de la espasticidad.

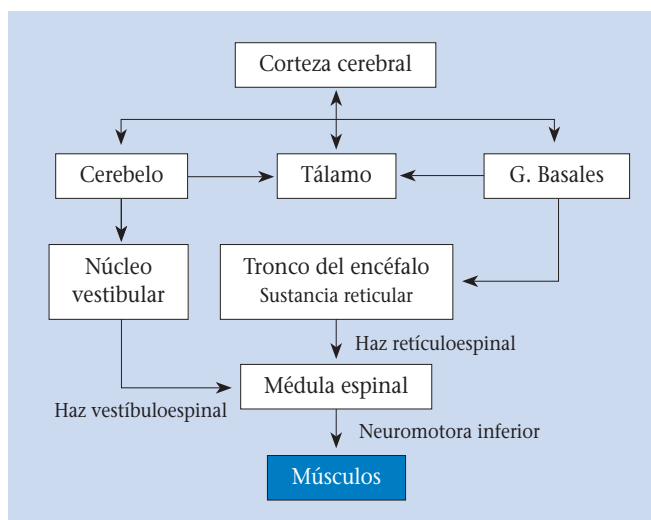


Figura 3. Fisiopatología de la espasticidad. Adaptada<sup>(6,7)</sup>.

también de otras vías facilitadoras de las respuestas reflejas espinales.

### Vías de la espasticidad

Los músculos esqueléticos, son los efectores del movimiento y mantenimiento de la postura. Los centros que los controlan, están localizados a distintos niveles del Sistema Nervioso Central (SNC), siguiendo una organización gradual con múltiples conexiones (Fig. 2).

La espasticidad puede aparecer tras lesiones de cualquier parte del sistema nervioso central, desde el área cortical motora, cápsula interna, tronco cerebral y médula espinal.

El córtex motor se encarga de elaborar las órdenes motoras voluntarias, que envían fibras tanto inhibitoras como exci-

tadoras para controlar y modular los niveles subcorticales y espinales. Envía sus aferencias a través del tracto córticoespinal y córtico-tronco-espinal, que actúa sobre las motoneuronas espinales alfa y gama, principalmente a través de interneuronas, en su mayoría inhibitoras de la excitación. La acción sobre las motoneuronas gama, ayuda al mantenimiento de la actividad excitatoria de los receptores de los husos musculares contribuyendo a la excitación de las motoneuronas alfa, para producir el tono muscular.

Las influencias sensoriales sobre la motricidad se dan a través de circuitos segmentarios espinales y por circuitos más largos que llegan a los centros supraespinales (Fig. 3)<sup>(6,7)</sup>.

En la formación reticular bulbar medial se localiza el *centro inhibidor* del tono muscular. En la misma área, pero localizado más lateralmente, existe una zona menos precisa cuya activación incrementa el tono muscular, es el *centro activador* (Magoun y Rhines).

La corteza, fundamentalmente el córtex premotor (área 6), activa el área inhibitoria reticular mediante fibras yuxtapiiramidales, que mantienen el tono motor. La lesión de las áreas premotoras o de las vías yuxtapiiramidales impide la activación del área reticular inhibitoria del tono; activando las áreas laterales que actúan sin freno aumentando el tono muscular<sup>(7)</sup>.

Las neuronas motoras situadas en las astas anteriores de la médula espinal, envían sus axones a través de los músculos periféricos hasta el músculo esquelético.

Cada músculo está constituido por unidades motoras (Motoneurona + Axón + fibras musculares inervadas por ella) de tres tipos, en mayor o menor proporción, según su función: *Tipo I*, de contracción lenta, poca fuerza y muy resistentes a la fatiga; *Tipo IIa*: de contracción rápida y resistentes a la fatiga; y *Tipo IIb*: de contracción rápida y de fácil fatiga.

Para la contracción de un músculo se produce el fenómeno de reclutamiento progresivo de motoneuronas<sup>(6)</sup>.

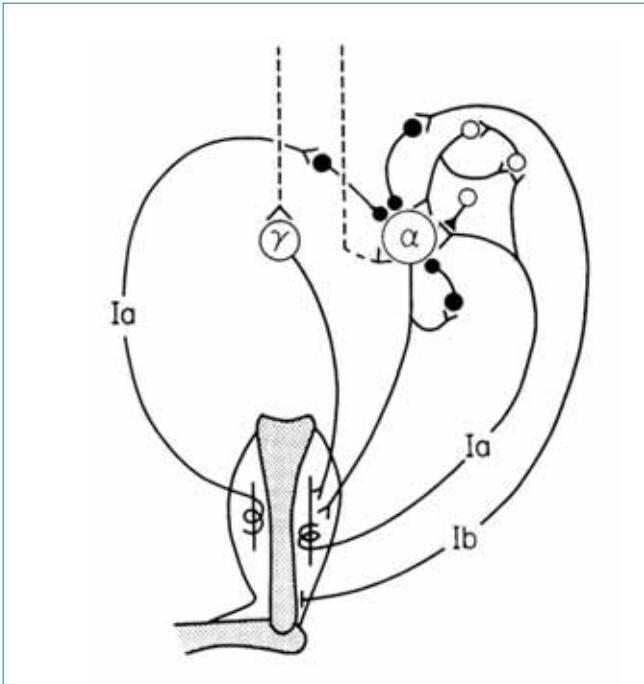


Figura 4. Reflejo espinal. Nielsen<sup>(8)</sup>.

En la contracción muscular intervienen varios reflejos con órganos receptores y funciones diferentes (Fig. 4)<sup>(8)</sup>.

#### Reflejo miotático o monosináptico de estiramiento

Mantiene la longitud adecuada de cada músculo y constituye el circuito neural básico de la espasticidad.

Cuando se estira un músculo los receptores sensoriales de los husos musculares, situados entre las fibras del músculo, se excitan y transmiten impulsos por las fibras aferentes hacia la médula espinal.

Allí hacen sinapsis con las neuronas alfa del mismo lado, provocando la contracción refleja del músculo estirado que se acorta. Las fibras aferentes, hacen sinapsis colaterales con interneuronas inhibitorias que conectan con motoneuronas de los músculos antagonistas provocando su relajación.

Las motoneuronas gama inervan las fibras musculares intrafusales ayudando a su contracción.

Después de una lesión aguda, en las primeras semanas, aparece una respuesta rápida al estiramiento muscular, que se mantiene durante un tiempo constante, apareciendo un descenso del umbral de excitabilidad después del año de evolución.

#### Reflejo tendinoso

Controla la tensión muscular en el movimiento. Los receptores son los órganos tendinosos de Golgi, que a través de fibras aferentes que hacen sinapsis con interneuronas inhibitorias de las motoneuronas alfa de su mismo lado relajan al músculo y provocan contracción del antagonista.

Las órdenes supraespinales, llegan a la médula donde se integran en los circuitos siendo moduladas en su excitación por interneuronas y redes espinales, que actúan en su mayoría como inhibitorias, utilizando distintos neurotransmisores (Glicina, GABA).

#### Teorías de la espasticidad<sup>(9)</sup>

- **Aumento en la descarga de los husos neuromusculares al estiramiento.** No se ha podido demostrar en animales y en humanos, como causa de la espasticidad. Tampoco se ha podido demostrar una reducción en la inhibición recurrenente de las neuronas internunciales de Renshaw, en la génesis de la espasticidad.
- **Hiperexcitabilidad de las motoneuronas alfa** que sería provocada por cambios de la membrana neuronal, donde aparecen áreas hiperexcitables. Se ha podido demostrar la desaparición de botones dendríticos y aparición de otros nuevos (*sprouting*) lo que podría significar un mayor número de sinapsis excitatorias.
- La hiperexcitabilidad de la motoneurona alfa podría deberse a la reducción de la inhibición proveniente de centros supramedulares y no a un aumento de la excitabilidad. Es la teoría más sostenida, se conoce como teoría del "desequilibrio" entre vías descendentes excitatorias e inhibitorias, en las que parece existir más una dificultad en los mecanismos de inhibición, que un aumento de la excitabilidad. Se ha probado mediante estudios electrofisiológicos, determinando las ondas H (respuesta máxima del reflejo monosináptico de Hoffman) y la respuesta M (respuesta muscular por estímulo neural). En músculos espásticos el cociente H/M es >1.

Además de los mecanismos neuronales, la espasticidad también se ha atribuido a cambios en las propiedades contráctiles de los músculos y no solo por hiperreflexia y alteraciones en los impulsos sensoriales espinales<sup>(10)</sup>.

En la actualidad, se considera la espasticidad como un síndrome multifactorial en el que pueden estar implicadas tanto las vías supraespinales, combinadas con una alteración de los mecanismos de control inhibitorio espinal.

#### CAUSAS DE LA ESPASTICIDAD

##### En el adulto

- Daño cerebral adquirido (DCA: ictus, TCE, tumores, infecciones).
- Lesiones medulares (LM: traumáticas, isquémicas, tumorales, infecciosas).
- Enfermedades neurodegenerativas: esclerosis múltiple (EM).

##### En el niño

- Parálisis cerebral infantil (PCI). Es la causa más frecuente.

#### EPIDEMIOLOGÍA

Se debe tener en cuenta que la espasticidad la producen múltiples patologías y de ellas depende su prevalencia pero dado que las formas de presentación son variables y no siempre requieren tratamiento por considerarse beneficiosas, no hay una cifra de prevalencia exacta, los datos se han obtenido de los porcentajes de espasticidad conocidos en cada patología<sup>(7)</sup>.

Proporciona una cifra estimada de 300.000-400.000 personas afectadas de espasticidad en nuestro país, es decir que 10 de cada mil habitantes conviviría con este problema de salud.

TABLA I. Patrones clínicos de espasticidad en MMSS

**Hombro en adducción y rotación interna**

*Subscapularis y Pectoralis Major*

**Antebrazo pronado**

*Pronator Teres y Pronator Quadratus*

**Mano en Garra**

*Flexor digitorum profundus y superficialis*

**Codo en flexión**

*Biceps Brachii*

**Muñeca flexionada**

*Flexor Carpi Radialis y Flexor Carpi Ulnaris*

**Pulgar incluido**

*Adductor pollicis  
Flexor pollicis brevis o longus*

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ESPASTICIDAD**

Forma parte de los signos positivos de motoneurona superior:

- *Síntomas positivos*: aumento anormal de los reflejos tónicos y fásicos de estiramiento, espasmos flexores o extensores, sincinesias y cocontracciones.
- *Síntomas negativos*: parestia, pérdida de habilidad manual y pérdida del control selectivo de las extremidades.

La espasticidad no es un cuadro constante, sino que se establece progresivamente y se modifica por múltiples factores que influyen en ella.

Es un síndrome en el que se desarrolla gradualmente la hipertonía manteniéndose constante, pero no así los espasmos que se encuentran aumentados al inicio de la espasticidad. Los mecanismos adaptativos de la médula espinal están interrumpidos en pacientes con espasticidad, los espasmos serían expresión de esa alteración de la neuroplasticidad. De ahí la importancia en tratarla precozmente<sup>(11)</sup>.

Su valoración tiene que tener en cuenta todos estos aspectos, así como el hecho de que en la evolución natural hacia la cronicidad, intervienen factores diversos:

- *Factores estáticos*: alteraciones de las propiedades reológicas de los tejidos blandos elasticidad, plasticidad y viscosidad que se manifiestan como rigidez, contractura, atrofia y fibrosis influyendo en el control postural y en el movimiento de los miembros. La parestia puede ocasionar posturas anormales con acortamiento de los músculos. La contractura muscular mantenida provoca pérdida de masa y acumulación de tejido conectivo y grasa.
- *Factores dinámicos*: por la contracción anormal de los músculos: clonus, patrones sinérgicos, distonías, incoordinación e hiperreflexia.

La espasticidad afecta de forma irregular a los grupos musculares, siendo los músculos antigravitatorios los preferentemente afectados, por ser los que mayor aferencias reciben. El desequilibrio muscular conduce a rigideces osteoarticulares.

Cuando la contractura es fija, las posibilidades de tratamiento disminuyen.

**Características**

La espasticidad tiene unas características derivadas de su lesión de origen y el grado de afectación y se distribuyen en patrones clínicos similares, con alguna variación propia: ejemplo, el pulgar incluido no se da en lesiones espinales.

La forma de presentación de la espasticidad difiere según la lesión sea cerebral o espinal:



Figura 5. Patrón espasticidad miembros superiores.

- *Lesiones cerebrales*: patrón flexor en miembros superiores y extensor en miembros inferiores (patrón de decorticación, el más frecuente).
- *Lesiones medulares*:
  - Completas: patrón flexor en miembros inferiores por desconexión de los centros inhibidores supraespinales.
  - Incompletas: patrón extensor en miembros inferiores.

Las características de la espasticidad en las lesiones *supraespinales* del adulto, son comunes en el ictus y en el TCE, dentro del daño cerebral adquirido (DCA): desarrollo gradual a las 6-8 semanas (algo más precoz en el TCE). Alteración del control motor alternante, contracción y relajación. Movimientos involuntarios de cocontracción de agonistas y antagonistas y sincinesias.

En la DCA a la parálisis, se asocia la falta de equilibrio y dificultad manipulativas, incluso puede haber trastornos en la deglución o el lenguaje. Algunos pacientes tienen también trastornos cognitivos.

En la lesión medular, se produce inicialmente el *shock medular*, que consiste en una parálisis flácida con arreflexia tendinosa y esfinteriana. Puede durar dos o tres semanas o incluso meses. Cuando se inicia el tono y aparecen los reflejos osteotendinosos, la ausencia del control modulador cerebral permite que las respuestas infralesionales a los estímulos externos sean desordenadas y sin freno. Los patrones, son similares a las lesiones cerebrales, siendo el predominio extensor en MMII y flexión en los MMSS, cuando la lesión es cervical.

En las lesiones medulares hay que tener en cuenta las alteraciones de la sensibilidad, capaces de modificar síntomas.



TABLA II. Patrones clínicos de espasticidad en MMII

<b>Flexo de caderas</b> <i>Iliopsoas y recto femoris</i>	<b>Adducción de caderas</b> <i>Adductor magnus, adductor longus y brevis</i>	<b>Flexo de rodillas</b> <i>Semitendinoso y semimembranoso</i>
<b>Pie equino-varo</b> <i>Tríceps sural, tibialis posterior y flexor digitorum longus (garra)</i>		<b>Dedo estriatal</b> <i>Extensor hallucis longus</i>



Figura 6. Patrón espasticidad miembros inferiores.

Ante el aumento de la espasticidad, hay que descartar espinas irritativas: Infecciones urinarias, litiasis, úlceras por presión, osificaciones heterotópicas y la presencia de una *cavidad sirin-gomiélica* suprasional.

En los niños hay que tener en cuenta la naturaleza y tipo de lesión espástica, discinética, atáxica o mixta y la localización de la parálisis (tetraplejía, hemiparesia o diplejía). Es importante descartar lesiones progresivas degenerativas<sup>(6)</sup>. Cuando la espasticidad interfiere en el aprendizaje de funciones básicas y dificulta el desarrollo motor.

### PATRONES CLÍNICOS DE LA ESPASTICIDAD

Los patrones son comunes a todas las patologías, con algunas características propias de la distribución motora de la lesión. Pueden presentarse en dos formas habituales: patrón extensor (extensión de las cuatro extremidades) patrón flexor (flexión de MMSS y flexión o extensión de MMSS). También puede darse un patrón mixto.

La forma de presentación de la espasticidad difiere según la lesión sea cerebral o espinal:

- Lesiones cerebrales: patrón flexor en miembros superiores y extensor en miembros inferiores (patrón de decorticación, el más frecuente).
- Lesiones medulares:
  - Completas: patrón flexor en miembros inferiores por desconexión de los centros inhibidores supraespinales.
  - Incompletas: patrón extensor en miembros inferiores (Tabla I, fig. 5, tabla II y fig. 6).

En la evolución de la espasticidad podemos aplicar la Clasificación Internacional de Función Discapacidad y Salud (ICF), desarrollada por *The World Health Organization* (WHO 2001) (Tabla III)<sup>(12)</sup>.

### ESCALAS DE VALORACIÓN<sup>(13)</sup>

Las escalas de valoración aplicadas hasta ahora han sido múltiples y de muy difícil consenso, debido a su heterogeneidad causal y de distribución. Los resultados obtenidos tras su aplicación no se han mostrado eficaces para la valoración funcional, dado que no existe correlación entre los datos obtenidos y los cambios funcionales. Son varias las guías que abordan la espasticidad, consecuencias y tratamiento, en las que se referencian múltiples escalas de valoración, que pueden ser consultadas por el lector.

Los resultados de su evaluación, en la mayoría de ellas se basan en varios aspectos:

#### Logro de objetivos

La mayoría de las escalas no muestran claramente la medida del beneficio del tratamiento. La *Goal Attainment Scaling* (GAS) permite objetivar el grado de satisfacción del paciente en la consecución de objetivos. Su uso en España es muy limitado. No validada en la actualidad.

#### Reducción del déficit funcional

Casi todas las escalas valoran el déficit midiendo el grado de hipertonía o frecuencia de espasmos. Se basan en la movilidad pasiva de los miembros y las reacciones musculares que provocan.

- Escala de Ashworth y modificada de Ashworth (modificada por Bohannon y Smith 1987). Escala que cuantifica el tono muscular de 0-4 según la resistencia a la movilidad pasiva. (es la escala más utilizada) (Tabla IV).
- Escala de Tardieu. Mide la intensidad de reacción del músculo a distintas velocidades. Se valora el ángulo umbral de aparición de la hipertonía.
- Escala de espasmos de Penn: cuantifica el número de espasmos por hora.
- Métodos neurofisiológicos: EMG con electrodos de superficie. Determinación reflejo H y M.
- Escala analógico visual de dolor (0-10).
- Valoración de rango articular. Determinación de los ángulos con goniómetro.

#### Mejoría en la función

Escalas de valoración de:

- Fuerza y destreza de los miembros superiores.
- Marcha y equilibrio.

TABLA III.

Nivel ICF	Problema	Efecto
Discapacidad	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Espasmos musculares</li> <li>• Alteración postural de tronco y miembros</li> <li>• Dolor</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolor</li> <li>• Dificultad postural y sedestación</li> <li>• Fatiga</li> <li>• Contracturas</li> <li>• Deformidad</li> <li>• Angustia y humor bajo</li> <li>• Patrones de sueño pobres</li> </ul>
Actividad	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disminución de la función activa</li> <li>• Disminución de la función pasiva</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Movilidad reducida</li> <li>• Torpeza para el uso funcional de miembros</li> <li>• Dificultad para las relaciones sexuales</li> <li>• Dificultad para el autocuidado y la higiene</li> <li>• Aumento de la carga para el cuidador</li> </ul>
Participación	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Impacto de uno o todos los anteriores</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pobre autoestima y autoimagen</li> <li>• Reducción interacción social</li> <li>• Impacto en la relación familiar</li> </ul>

TABLA IV. Escala modificada de Ashworth

0	Sin aumento de tono
1	Ligero aumento de tono al final del movimiento
1+	Ligero aumento Resistencia en menos de la mitad del rango de movimiento
2	Aumento moderado de tono Se completa el arco de movimiento
3	Aumento marcado Difícil completar el arco
4	Contractura permanente con fijación en flexión o extensión

- Déficit motor global: Brunnstrom, Fugl-Meyer.
- Limitación funcional global (FIM, SCIM, Barthel).

### Mejora en el nivel de participación social

- Evaluación del cuidador.
- Medidas de calidad de vida: perfil de impacto de la enfermedad (paciente y cuidador). Encuesta de percepción de salud F36.

## TRATAMIENTO

La espasticidad tratada, es variable en su evolución. Puede no suponer trastorno funcional alguno. A veces se identifica por una simple limitación de la velocidad en la marcha, o manifestarse como una postura anómala. Puede ser tónica originando postura alterada, reductible o no, o bien manifestarse en forma de espasmos, que impidan incluso la sedestación o el sueño.

En algunos casos la espasticidad es funcionalmente útil. Una hipertonía de cuádriceps, puede facilitar la bipedestación. Una hipertonía de los músculos abdominales, puede facilitar la función ventilatoria, La hipertonía de los músculos del periné, puede permitir la continencia de esfínteres.

En estudios de prevalencia se ha demostrado que alrededor del 40%, debe ser tratado de la espasticidad por ser molesta, provocar deformidades o alterar la función.

La espasticidad mantenida, provoca cambios en el músculo (retracciones) distintos de la hipertonía, que no ceden al estiramiento en las articulaciones, luxaciones y deformidades, que

repercuten en la biomecánica postural. Una luxación de cadera, puede provocar una deformidad pélvica y la consiguiente desviación de raquis. Un equino mantenido, puede provocar flexo de cadera y rodilla.

Cualquier aumento de la espasticidad, debe hacer sospechar, especialmente en los lesionados medulares la presencia de una espina irritativa, que debe ser estudiada, para su tratamiento.

Las causas más frecuentes de aumento de la espasticidad son las infecciones urinarias, litiasis renal o vesical, úlceras por presión (UPP), estreñimiento, heridas o infecciones de la piel (celulitis, uña *incarnata*).

Cuando se han descartado estas causas se debe pensar en la posibilidad de aparición de una cavidad siringomiélica suprapresional, complicación relativamente frecuente.

La espasticidad no tratada, puede afectar tanto al paciente como al cuidador y aumenta el costo de los cuidados médicos.

Los pacientes presentan dolor, limitación en la movilidad y función. Perjudica sus actividades profesionales y sociales y disminuye su percepción de calidad de vida, siendo en muchas ocasiones causa de depresión psíquica.

Los cuidadores, se encuentran con mayor dificultad en determinados procedimientos, como el cateterismo vesical y reciben un aumento en la demanda de ayuda para las actividades de la vida diaria (AVD).

Existe mayor riesgo de complicaciones, tales como luxaciones y fracturas óseas, úlceras por presión, infecciones urinarias, con el consiguiente riesgo de litiasis, flebitis, etc. Todo ello a su vez genera más espasticidad, como se ha indicado anteriormente.

Las consecuencias, se traducen en la aparición de determinados síntomas, que son los objetivos a tratar: Pérdida o menoscabo de la capacidad de marcha, autocuidados, equilibrio con aumento de las caídas, dolor, fatiga, alteraciones del sueño, mayor dificultad en las transferencias, higiene perineal y funciones sexuales.

### ¿Quién debe tratar la espasticidad?<sup>(7,13,15,16)</sup>

La valoración y el tratamiento de la espasticidad se deben realizar en unidades especializadas por equipo multidisciplinar, que debe trabajar conjuntamente con el paciente y los cuidadores. El médico especialista en medicina física y rehabilitación

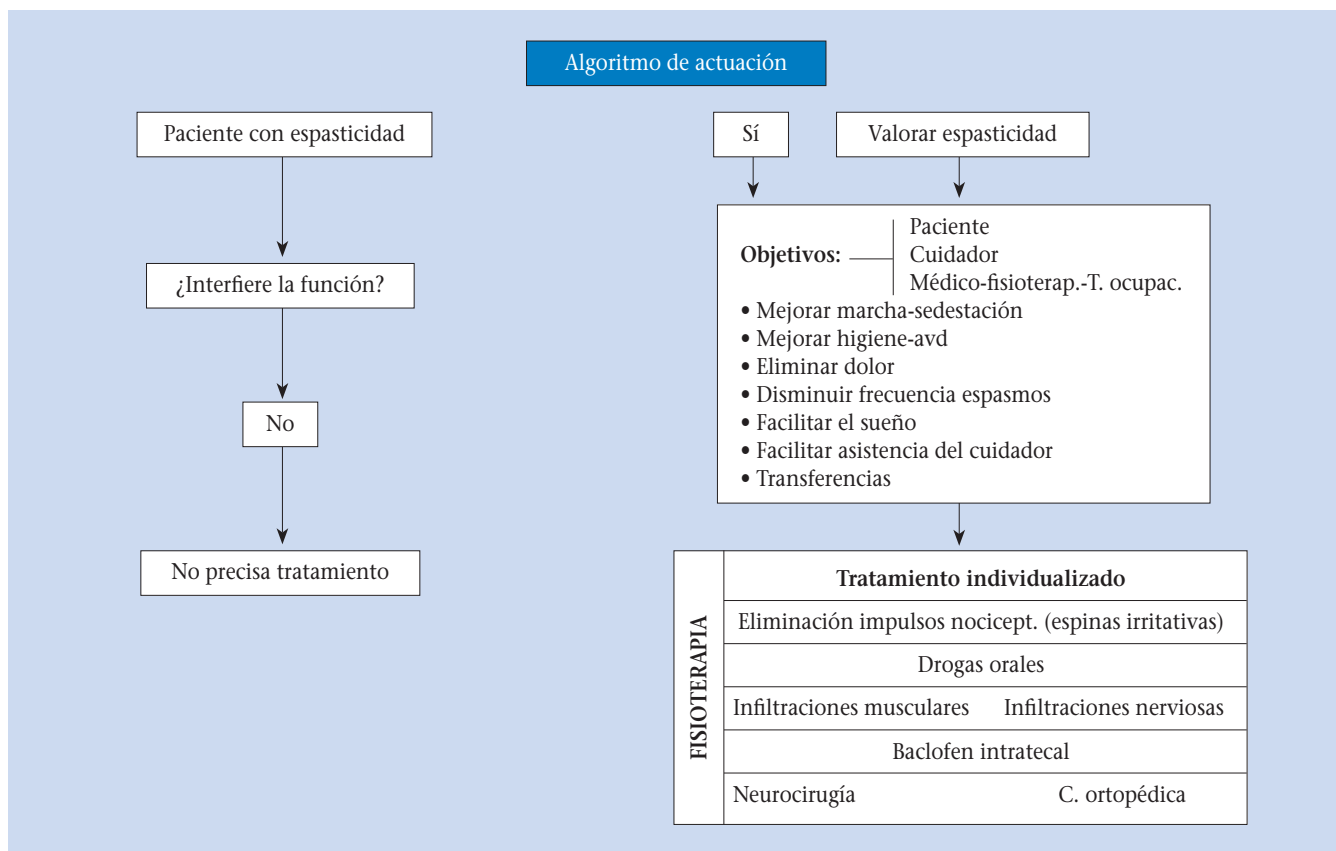


Figura 7. Algoritmo de tratamiento. Fuente: Vivancos et al.<sup>(7)</sup>.

coordinará un grupo de profesionales expertos en discapacidad (fisioterapeutas, terapeuta ocupacional, neuropsicólogo, logopeda, técnico ortoprotésico, trabajador social, enfermero), establecerá un pronóstico funcional, y determinará la estrategia terapéutica más adecuada según los objetivos acordados que deberán ser claros y realistas. El tratamiento debe ser individualizado y dinámico, modificando los objetivos en cada revisión si así se requiere. La identificación del problema incluye:

Localización de la espasticidad; *focal, regional o sistémica*, así como identificación de los músculos clave.

Objetivos concretos:

- *Mejoría de la movilidad*: en silla de ruedas, patrón y resistencia de la marcha.
- *Mejoría de síntomas molestos*: disminución del dolor y espasmos.
- *Mejoría de AVD*: higiene y autocuidados.
- *Respuestas optimistas*: disminuir medicación, prevención de complicaciones (contracturas, UPP), prevención o retraso de cirugía (Fig. 7).

### Fisioterapia

La eficacia ha sido poco estudiada, y existen pocos trabajos comparativos de los diversos tratamientos fisioterápicos. Las técnicas más comúnmente aplicadas son:

- *Tratamiento postural*: se realiza preservando la máxima capacidad funcional, procurando una postura adecuada en sedestación o bipedestación.
- *Cinesiterapia*: tiene como objetivo mantener el recorrido muscular y articular, facilitando el control de la movilidad

activa residual. Las opciones cinesiterápicas más utilizadas son los estiramientos de la musculatura espástica, el entrenamiento del patrón de marcha con soporte parcial del peso del cuerpo que ofrece ventajas comprobadas en la reeducación del mecanismo de marcha del paciente espástico.

- *Crioterapia*: reduce la actividad del huso muscular. La aplicación es de 15-30 min y el efecto obtenido se mantiene varias horas.
- *Electroestimulación*: controvertida, aunque parece confirmarse que tiene una eficacia temporal (2-24 h). Las más conocidas son: estimulación eléctrica funcional (FES), estimulación eléctrica repetitiva (RES), y estimulación nerviosa transcutánea (TENS).
- *Hidroterapia*: por inmersión en bañera o piscina, tiene un efecto beneficioso y facilita la rehabilitación de los movimientos coordinados.
- *Fortalecimiento de antagonistas*: reeducación de las actividades de la vida diaria. Adaptaciones en el domicilio<sup>(15)</sup>.

### Ortesis

Permiten mantener la posición y el estiramiento de los músculos espásticos durante periodos prolongados. Debe utilizarse en combinación con las terapias físicas mencionadas.

### Fármacos

El tratamiento oral se utiliza en la espasticidad generalizada. Existe evidencia científica de que los fármacos antiespásticos pueden mejorar la espasticidad de forma significativa.

Pero los tratamientos antiespásticos actuales, se basan en la reducción de la retroalimentación sensorial que reciben las motoneuronas, incluidas las no espásticas pudiendo afectar a la función motora residual de los pacientes. Por lo tanto, el tratamiento de la espasticidad debe plantearse teniendo en cuenta la actuación sistémica de los fármacos.

#### Fármacos de administración oral

El *baclofeno*, el de mayor uso, es un análogo químico del ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA), y actúa sobre los receptores gabaérgicos del asta anterior medular provocando una inhibición de las transmisiones monosinápticas extensoras y polisinápticas flexoras.

Otros fármacos que se han utilizado son: *benzodiazepinas*, *dantrolene sódico*, *tizanidina*, *clonidina*, *criptoheptadina* y *cannabinoides*.

#### Fármacos de administración intratecal

*Baclofeno*, morfina y clonidina.

El tratamiento con baclofeno intratecal está indicado en pacientes con espasticidad generalizada grave de origen espinal. La administración se realiza mediante una bomba subcutánea programable que se rellena periódicamente y que permite concentraciones de baclofeno eficaces en líquido cefalorraquídeo pero reduciendo las concentraciones plasmáticas a 100 veces las producidas por la administración oral.

#### Fármacos de administración parenteral (con efecto local)

Bloqueos nerviosos (lidocaína, fenol).

Bloqueos neuromusculares (fenol, *toxina botulínica*).

La *toxina botulínica*, una de las técnicas de mayor interés por su efecto local, escasos efectos secundarios y facilidad de aplicación, actúa presinápticamente en las terminaciones nerviosas, evitando la liberación de los neurotransmisores como la acetilcolina, produciendo denervación química. Actúa sobre músculos espásticos respetando el resto.

#### Técnicas quirúrgicas

Su objetivo es corregir las deformidades y equilibrar las fuerzas que actúan sobre la articulación. Los tipos de técnicas son:

##### Cirugía partes blandas

Tenotomías, alargamientos tendinosos, neurotomías y transferencias tendinosas.

##### Cirugía ósea

Osteotomías para realinear desviaciones en los ejes de los miembros. Permiten además la fijación tras la corrección. Cirugía sobre cartílago de crecimiento para evitar la deformidad.

#### Técnicas neuroquirúrgicas

- **Técnicas neurolesivas:** cuyo objetivo es lesionar las vías aferentes preservando la máxima capacidad sensitivo-motora (rizotomía posterior, dreztomía, lisauertomía, mielotomía longitudinal).

- **Técnicas de neuromodulación:** estimulación de cordones posteriores ha tenido un efecto positivo en la reducción de los espasmos.

Durante los últimos años, se están efectuando estudios sobre la aplicación de la estimulación repetitiva magnética transcraneal (EMT) y la vibración sobre el músculo. Se ha apreciado en los estudios comparativos la vibración ejerce un efecto mayor sobre la hipertonía y la hiperreflexia, mientras que la EMT tienen un efecto menos evidente pero de mayor duración<sup>(16)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Climent JM, Santandreu M, Martín F. Rehabilitación intervencionista. Rehabilitación (Madr). 2010; 44(4): 289-90.
2. Lance JW. Symposium Synopsis. En: Feldman RG, Young RR, Koella WP (eds.). Spasticity Disordered Motor Control. Chicago: Yearbook Médical; 1980. p. 485-94.
3. Dietz V. Spastic movement disorder. Spinal Cord. 2000; 38: 389-93.
4. Malhotra S, Pandyan AD, Day CR, Jones PW, Hermens H. Spasticity, an impairment that is poorly defined and poorly measured. Clin Rehabil. 2009; 23(7): 651-8.
5. Magoun HW, Rhines R. An inhibitory mechanism in the bulbar reticular formation. J Neurophysiol. 1946; 9: 165-71.
6. Navarro X, Udina E. Neurofisiología de la espasticidad. En: Juan-García FJ (coord.). Evaluación clínica y tratamiento de la espasticidad. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2009. p. 1-15.
7. Vivancos Matllano E, Pascual Pascual SI, Nardi Viladarga, Mikel-Rodríguez F, De Miguel- Leon I, Martínez-Garré MC, et al; Grupo español de espasticidad. Guía del tratamiento integral de la espasticidad. Red Neurol. 2007; 45: 365-75.
8. Nielsen JB, Crone C, Hultborn H. The spinal pathophysiology of spasticity-from basic science point of view. Acta Physiol. 2007; 189: 171-80.
9. Court J, Mellado L. La espasticidad muscular: aspectos fisiológicos y terapéuticos. Cuadernos de Neurología. Universidad Católica de Chile. 1992. Vol XX.
10. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. Muscle and Nerve. 2005; 31: 535-51.
11. Gómez-Soriano J, Castellote JM, Pérez-Rizo E, Esclarín A, Taylor JS. Voluntary ankle flexor activity and adaptive coactivation gain is decreased by spasticity during subacute spinal cord injury. Exp Neurol. 2010; 224(2): 507-16.
12. Royal College of Physicians, British Society of Rehabilitation Medicine, Chartered Society of Physiotherapy, Association of Chartered Physiotherapists Interested in Neurology. Spasticity in adults: management using botulinum toxin. London: RCP; 2009.
13. Mayer NH. Clinicophysiological concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with and upper motoneuron lesion. En: Mayer NH, Simpson DM (eds.). Spasticity: Etiology, Evaluation, Management and the role of botulinum toxin. New York: WE MOVE; 2002. p. 1-10.
14. Gracies JM. Tradicional Pharmacologic treatments for spasticity. Part I: local treatment. En: Mayer NH, Simpson DM (eds.). Spasticity: Etiology, Evaluation, Management and the role of botulinum toxin. New York: WE MOVE; 2002. p. 44-64.
15. Duarte Oller E, et al. Tratamiento de la espasticidad con *toxina botulínica*. Guía de práctica clínica. Grupo de trabajo de la Sociedad Española de Rehabilitación; 2010.
16. Kumru H, Murillo N, Vidal J, et al. Reduction of spasticity with repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with spinal cord injury. Neurorehabil Neural Repair. 2010; 24: 435-41.

## 2.2. Dolor miofascial: una disfunción neuromuscular compleja

J.P. Shah, J. Heimur

### INTRODUCCIÓN

El término síndrome de dolor miofascial (DMF) se usa para describir el estado de dolor crónico originado en el músculo y su tejido conjuntivo (fascia). El DMF es un trastorno no inflamatorio específico, distinto de otros procesos dolorosos de los tejidos blandos. Se caracteriza por dolor regional que muchas veces se presenta en regiones seleccionadas del cuerpo. Una característica prominente del DMF es la presencia de uno o más puntos gatillo miofasciales (PGM).

Los PGM son nódulos hiperirritables bien definidos, localizados dentro de bandas tensas del músculoesquelético. El DMF se origina en PGM activos causantes de dolor en el tejido adyacente, y/o en lugares distantes con patrones de dolor referido específicos. El dolor espontáneo indica un DMF activo, y puede ser exacerbado y reproducido con la presión fuerte sobre el nódulo. En comparación, los PGM latentes inducen signos físicos similares de nódulos palpables dentro del tejido muscular tenso, pero no causan dolor espontáneo. Cuando se aplica presión digital, el PGM latente puede provocar dolor. Ambos tipos de PGM pueden inducir disfunción muscular, debilidad y disminución de la movilidad.

Aunque los PGM pueden aparecer en cualquier individuo, son más comunes en las mujeres y su frecuencia aumenta con la edad. El dolor debido a DMF es muy frecuente: afecta hasta al 85% de los pacientes con cuadros dolorosos<sup>(1,2)</sup>, y alcanza niveles similares en medicina general<sup>(3)</sup> y en las clínicas odontológicas<sup>(4)</sup>. Aunque la prevalencia de trastornos musculoesqueléticos es elevada, el tratamiento médico se dirige en general a los trastornos óseos, de las articulaciones y de los nervios. Por tanto, es necesario aumentar y difundir el conocimiento del dolor y la disfunción musculares.

El DMF se puede clasificar como primario o secundario; el DMF primario es un trastorno médico que ocurre de modo independiente, mientras que el DMF secundario aparece en conjunción con otros procesos. Dependiendo de su localización, los PGM se pueden manifestar como tendinitis, bursitis, epicondialgia, problemas ginecológicos u urogenitales, dolor lumbar, patología discal o radiculopatía<sup>(5)</sup>, entre otros procesos. Los PGM tienen la capacidad de referir el dolor a lugares distantes y muchas veces imitan a procesos articulares como osteoartritis, artritis reumatoide, gota y artritis psoriásica. Además, los PGM pueden aparecer como consecuencia de un traumatismo agudo, por ejemplo en el contexto de un latigazo cervical o tras lesión muscular<sup>(6)</sup>.

El dolor muscular se describe con frecuencia como sor-  
do, urente, profundo y difícil de localizar. El dolor muscular

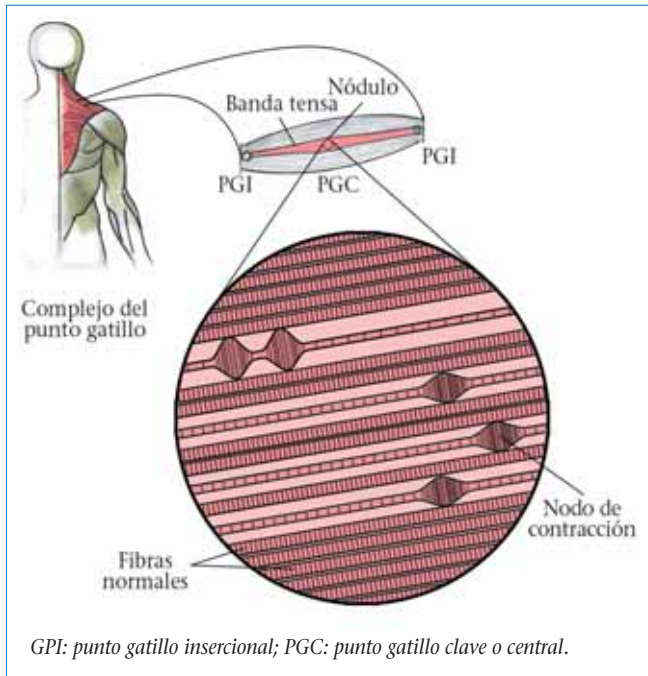
también es distinto del cutáneo, ya que guarda relación con neuronas nociceptivas específicas en el tronco de encéfalo y la médula espinal<sup>(7,8)</sup> y activa áreas corticales específicas<sup>(9)</sup>. Además, es inhibido con más intensidad por las vías descendentes moduladoras del dolor<sup>(10,11)</sup> y resulta más efectivo para inducir cambios neuroplásticos en las neuronas del asta dorsal<sup>(12)</sup>. Estos hallazgos apoyan la observación clínica de que el dolor muscular es con frecuencia difícil de resolver ya que son diversos los mecanismos del sistema nervioso periférico y central que contribuyen a la neurobiología excepcional del dolor miofascial.

### HISTORIA BREVE

El estudio del dolor muscular y de los puntos gatillo (PG) asociados ha sido históricamente objeto de controversia y confusión. En una de las primeras menciones, el dolor muscular fue documentado como “reumatismo muscular” por el médico francés Guillaume de Baillou en el siglo XVI. A principios del siglo XX, el médico británico Balfour describió “tumores nodulares” y engrosamientos en el músculo doloroso<sup>(13)</sup>. Las descripciones subsiguientes usaron términos como “muskelshwiele” (callosidades musculares)<sup>(14)</sup>, “fibrositis” con producción de nódulos duros<sup>(15)</sup> y “miogelosis” o formación de coloides musculares con viscosidad alta<sup>(16)</sup>. A mediados del siglo XX se realizaron investigaciones independientes, pero similares, por parte de Michael Gutstein en Alemania, Michael Kelly en Australia y J. H. Kellgren en Gran Bretaña, para estudiar el dolor muscular. De modo específico, la investigación de Kellgren (1938) incluyó inyección de solución salina hipertónica en voluntarios sanos, con lo que pudo definir zonas de dolor referido en la vecindad y en tejidos distantes<sup>(17)</sup>. El término “punto gatillo” fue introducido en 1940<sup>(18,19)</sup> y ampliado a “punto gatillo miofascial” por Travell y Rinzler en los años 50, para ilustrar la interacción entre los dos elementos<sup>(20)</sup>. Travell y Simons publicaron un libro en dos volúmenes, *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, en 1999, tras décadas de estudios sobre el dolor miofascial y los PG que proporcionaron diagramas detallados de los patrones de dolor referido asociados a varios PG<sup>(6)</sup>.

### CARACTERÍSTICAS DE LOS PGM, EVALUACIÓN Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Travell y Simons (1999) definieron el PGM como una “zona hiperirritable, usualmente dentro de una banda tensa de músculo esquelético o en la fascia muscular, que es doloroso a la compresión y puede dar lugar a dolor referido característico,

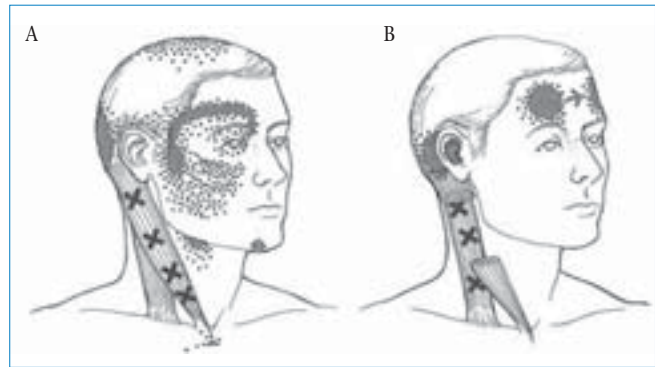


**Figura 1.** Diagrama del complejo del punto gatillo. La banda tensa contiene numerosos nodos de contracción y contiene loci eléctricamente activos entre fibras normales (Adaptado de: Simons DG, Travell JG. *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, vol. 1; second ed., and Användare: Chrizz).

hipersensibilidad y fenómenos autonómicos”<sup>(6)</sup>. La figura 1 muestra un esquema del complejo del PG. La palpación manual revela el PGM como un nódulo rígido en una banda tensa de músculo, originado por un grupo de nodos de contracción en fibras musculares adyacentes.

Aunque el PGM produce dolor local a la palpación, también es frecuente que proyecte el dolor en lugares distantes, de forma que el dolor miofascial puede sentirse en áreas aparentemente no relacionadas. El dolor referido no ocurre con patrones segmentarios simples; sin embargo, ha sido clasificado en zonas de referencia características. La figura 2 muestra un ejemplo de patrones de dolor referido. En *The Trigger Point Manual*<sup>(6)</sup> de Travell y Simons se proporciona una guía para la identificación de los PGM clásicos y sus patrones de dolor referido. La historia clínica y la descripción de los síntomas por parte del paciente también son cruciales para clasificar mejor un PGM como activo o latente.

El dolor miofascial se puede iniciar de forma brusca o gradual. El traumatismo agudo, la lesión o la distensión pueden precipitar la aparición de un PGM. El comienzo también puede ser brusco cuando un PGM hasta entonces latente se convierte en activo; en este caso, el individuo suele recordar cuando comenzó el dolor. Los cuadros de aparición gradual son típicamente más difíciles de identificar. Un PGM puede ser secundario a deficiencias, enfermedades y sobrecargas o traumas emocionales causantes de tensión muscular. Además, el uso excesivo de grupos musculares, como en los movimientos repetitivos crónicos, puede contribuir al comienzo gradual de dolor. Por tanto, los músculos que se mantienen en un estado de contracción están predisuestos al desarrollo de PGM.



**Figura 2.** Diagrama de los patrones de dolor referido. Las áreas sólidas muestran las zonas esenciales y las punteadas las zonas de desbordamiento del dolor. Las X corresponden a la localización de los puntos gatillo en el músculo esternocleidomastoideo derecho (Adaptado de: Simons DG, Travell JG. *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, vol. 1; second ed., and Användare: Chrizz).

La identificación de un PGM requiere exploración física por un clínico entrenado en técnicas de palpación manual. Los patrones de dolor descritos por el paciente pueden ayudar a sugerir cuáles son los músculos afectados. *The Trigger Point Manual*<sup>(6)</sup> aporta instrucciones detalladas para el examen. El paciente debe permanecer relajado mientras el músculo es estirado hasta una longitud óptima para el examen (dos tercios del rango normal de movimiento del músculo). El clínico palpa después el músculo para identificar una banda tensa. El nódulo a lo largo de la banda tensa que provoca hipersensibilidad máxima es el PGM. La presión continuada sobre un PGM activo, y por tanto con dolor espontáneo, debe aumentar el dolor local e imitar los patrones de dolor referido descritos por el paciente. Un PGM latente no produce dolor espontáneo; sin embargo, suele ser hipersensible y se puede producir dolor referido a la palpación.

Otro signo físico característico del PGM es la presencia de una respuesta de espasmo o sacudida local (REL). Esta contracción localizada involuntaria de las fibras musculares es transitoria y rápida. La REL puede ser provocada mediante estimulación mecánica, en particular con la técnica de punción seca. Puesto que el acortamiento muscular no es apreciado en las pruebas de imagen, la inserción de una aguja en el músculo proporciona un instrumento valioso para confirmar la presencia de un PGM<sup>(21)</sup>. Sin embargo, la provocación de una REL exige un grado alto de habilidad, y por tanto este método de evaluación se considera poco fiable.

El diagnóstico del PGM plantea dudas ya que depende de la experiencia y el entrenamiento del clínico. Unos pocos estudios han encontrado una fiabilidad interobservador baja entre exploradores en sus intentos por identificar PGM<sup>(22,23)</sup>. Estudios subsiguientes<sup>(24,25)</sup> hallaron que era posible conseguir fiabilidad interobservador aceptable con entrenamiento suficiente, tiempo de examen adecuado y criterios diagnósticos claros.

La falta de un listado oficial de criterios diagnósticos puede explicar la baja fiabilidad interobservador en algunos estudios. Con el fin de disminuir la inconsistencia, Gerwin (1997)<sup>(24)</sup> describió los hallazgos esenciales de un PGM:

1. Un punto exquisitamente doloroso en una banda tensa de músculo.

2. Una REL y/o dolor referido a distancia con la palpación manual o con la punción del punto doloroso.
3. Arco restringido de movimiento.
4. Reproducción de la queja de dolor del paciente con la presión sobre el PGM (signo de reconocimiento del dolor).
5. Debilidad regional de los músculos.
6. Síntomas autonómicos.

El cuarto criterio solo es aplicable a los PGM activos, puesto que los latentes no causan dolor espontáneo.

El estándar actual para el diagnóstico se basa en la historia clínica y la exploración física concienzudas del paciente. En consecuencia, existe necesidad de una prueba diagnóstica objetiva, fiable y reproducible para la evaluación de los PGM. Han emergido líneas de investigación prometedoras para la identificación de PGM mediante el uso de formas de tecnología existentes. En los años 50, Sola y Williams exploraron el empleo de electrodos de superficie para identificar puntos de baja resistencia en la piel<sup>(26)</sup>. Se ha ensayado la termografía para visualizar los PGM<sup>(27,28)</sup> y para diferenciar entre los activos y los latentes<sup>(29)</sup>. Incluso la tecnología de ondas de choque ha sido ensayada para la identificación de nódulos musculares disfuncionales<sup>(30)</sup>. En años recientes, Chen y cols. (2007) utilizaron para ese fin la técnica de elastografía de resonancia magnética<sup>(31)</sup>. Sikdar y cols. (2008, 2009) emplearon nuevas modificaciones de la imagen ultrasónica y la sonoelastografía de vibración para la identificación de PGM. Ese método hizo posible la visualización de los PGM, junto con el tejido y la vascularización adyacentes. Además, el estudio demostró que los PGM del trapecio superior son más rígidos que el tejido adyacente, y que los PGM activos podían diferenciarse de los latentes por la mayor resistencia al flujo sanguíneo<sup>(32,33)</sup>.

Los PGM son con frecuencia una causa no identificada de dolor y disfunción muscular. Por tanto, todos los pacientes que se presentan con tales signos deben ser examinados en busca de PGM, aunque ya se haya establecido un diagnóstico primario. Cabe la posibilidad de que los PGM se formen secundariamente a un proceso primario; sin embargo, más adelante se pueden convertir en una fuente subyacente de dolor crónico. En ausencia de tratamiento, un PGM activo puede causar dolor por tiempo indefinido. El diagnóstico correcto y la resolución de los PGM son esenciales para el tratamiento de muchos procesos musculoesqueléticos y cuadros de dolor crónico.

### **MECANISMOS CELULARES (SENSIBILIZACIÓN PERIFÉRICA Y CENTRAL)**

El procesamiento del dolor comienza normalmente con los nociceptores aferentes primarios o fibras de pequeño calibre y umbral alto que acaban en terminaciones nerviosas libres. Los receptores químicos, mecánicos y térmicos en la membrana del terminal nervioso son capaces de reconocer diversos estímulos nocivos procedentes del medio periférico. La nocicepción se define como la activación de nociceptores aferentes periféricos. A umbrales potencialmente dañinos, y de umbral suficiente, los estímulos nocivos se convierten en impulsos neuronales y se propagan a lo largo de varias vías ascendentes hasta la médula espinal y el tronco de encéfalo. Los mecanismos excitadores e inhibidores modulan la señal dolorosa y determinan que alcancen o no el encéfalo. Solo cuando la señal alcanza el

nivel talamocortical se interpreta como dolorosa<sup>(34)</sup>. Cabe la posibilidad de que la nocicepción y el dolor ocurran independientemente, puesto que son fenómenos periférico y central, respectivamente.

Las fibras nerviosas aferentes periféricas constituyen aproximadamente el 75% de todas las fibras nerviosas aferentes que inervan el músculo<sup>(35)</sup> y están ampliamente dispersas dentro de su fascia<sup>(36)</sup>. Están formadas por fibras aferentes de tipo III (umbral bajo, mielina fina) y de tipo IV (umbral más alto, amielínicas)<sup>(37)</sup>. La activación de ambos tipos de fibras musculares causa un dolor inconfundible, sordo y percibido como contractura, que es característico del músculo<sup>(38)</sup>. En contraste, las fibras A- $\delta$  cutáneas (morfológicamente idénticas a las fibras del grupo III) provocan una "sensación punzante aguda", mientras que las fibras C cutáneas (morfológicamente idénticas a las fibras del grupo IV) crean una sensación de "quemazón" o "prurito"<sup>(39,40)</sup>.

Las fibras aferentes tienen funciones diferentes dentro del músculo. Alrededor del 60% poseen un umbral de activación suficientemente alto para ser consideradas nociceptivas, mientras que el 40% restantes son fibras de umbral más bajo capaces de detectar estímulos relativamente inocuos<sup>(41,42)</sup>. Las fibras nerviosas aferentes del grupo III responden a contracciones y estiramientos musculares bajo condiciones no isquémicas<sup>(43)</sup>. Como alternativa, las fibras del grupo IV participan en el dolor de la contracción muscular durante el ejercicio isquémico<sup>(39)</sup>. Esos grupos se pueden diferenciar además por el comienzo y la duración de su efecto. Las fibras aferentes del grupo III pueden interpretar un papel predominante en la fase aguda del dolor, mientras que las del grupo IV participan sobre todo en el desarrollo de dolor crónico. La estimulación prolongada de las fibras aferentes del grupo IV aumenta eficazmente la actividad neuronal del asta dorsal en la médula espinal<sup>(43)</sup>. Se ha observado que, en comparación con los nociceptores cutáneos, los del músculos son particularmente efectivos para aumentar la actividad del asta dorsal e inducir sensibilización central<sup>(12)</sup>.

Las conexiones centrales de los nociceptores aferentes periféricos llegan a la médula espinal a través de la cara lateral de la zona de entrada radicular dorsal. Las prolongaciones centrales nociceptoras forman sinapsis con las neuronas del asta dorsal dentro de las láminas I, II y V del segmento de la médula espinal, y se pueden extender también a uno o dos segmentos por encima y por debajo. Puede producirse una transmisión más extensa a cargo de neuronas del asta dorsal llamadas células de proyección, que puede estar influida por interneuronas excitadoras e inhibidoras. Los axones de las células de proyección siguen el tracto espinotalámico y llegan al tronco de encéfalo y el tálamo. A continuación, la señal es transmitida a varias áreas de la corteza somatosensorial. El dolor muscular activa estructuras corticales únicas, distintas de las del dolor cutáneo, ya que no existe un solo centro del dolor en el encéfalo<sup>(9)</sup>. Además, cada vez hay más indicios de que las células gliales también pueden participar de forma activa en la mediación de la respuesta dolorosa<sup>(44)</sup>.

Los PGM son una manifestación de disfunción neuromuscular. El mal funcionamiento de un nervio periférico puede hacer que las unidades motoras se acorten y contraigan, induciendo hiperirritabilidad y atrofia de los músculos<sup>(45,46)</sup>. Es probable que una neurona motora hiperexcitadora contribuya a la REL. La sensibilización periférica de los nociceptores mus-

culares, más probablemente los del grupo III, puede conducir a un descenso del umbral doloroso a la presión (UDP), hiperalgia regional (sensibilidad aumentada al dolor) y alodinia (dolor en respuesta a estímulos normalmente no nocivos) en la región del PGM. La hiperalgia y la alodinia pueden servir inicialmente como mecanismos protectores beneficiosos para prevenir el mayor daño tisular. Sin embargo, la estimulación prolongada de las fibras aferentes periféricas tiene la capacidad de convertirse en patógena, ya que puede conducir a sensibilización central de las neuronas del asta dorsal y al desarrollo de un síndrome de dolor miofascial crónico.

La fisiología neuromuscular puede proporcionar alguna luz sobre los desconcertantes patrones de dolor referido relacionados con los PGM activos. Las fibras nerviosas aferentes de los grupos III y IV son protopáticas (con poca capacidad para identificar la localización del estímulo). Debido a la ramificación extensa de los nervios aferentes, una fibra nerviosa individual puede tener múltiples campos receptivos de dolor<sup>(34)</sup>. La activación de una rama aferente por un PGM puede ser mal interpretada por el SNC como proveniente de otras ramas de la misma fibra aferente. Además, las neuronas aferentes que entran en la médula espinal son capaces de formar nuevas conexiones sinápticas con neuronas del asta dorsal, y expandir así el campo receptivo de dolor<sup>(47)</sup>.

El dolor muscular referido también se puede explicar de acuerdo con la teoría de convergencia-proyección. Esa teoría afirma que los aferentes periféricos procedentes de varias regiones cutáneas, viscerales o esqueléticas convergen en neuronas de la médula espinal compartidas, que pueden causar señales dolorosas erróneamente localizadas<sup>(48)</sup>. También cabe la posibilidad de que la información periférica procedente de un PGM que llega a su población neuronal diana, altere de forma inadvertida la actividad de las neuronas del asta dorsal vecinas, que normalmente solo son activadas por campos receptivos diferentes. Hoheisel y cols. (1994) comprobaron que la inflamación inducida experimentalmente activaba neuronas del asta dorsal que usualmente no respondían a ese campo receptivo<sup>(49)</sup>. Tales cambios neuropáticos en la médula espinal indican sensibilización central y confirman la transición desde un estado normal hasta otro patológico.

La sensibilidad central de las neuronas del asta dorsal puede conducir también a la expansión del campo receptivo de dolor, referencia del dolor, hiperalgia y alodinia. Los mecanismos participantes en la sensibilización central comprenden disminución del umbral de activación de neuronas excitadoras, apoptosis de neuronas inhibitorias, reorganización de neuronas de la médula espinal, nuevas conexiones sinápticas y activación de sinapsis previamente inefectivas. Muchos estudios han confirmado que los mecanismos tanto periféricos como centrales son responsables del dolor muscular referido inducido experimentalmente<sup>(50)</sup>.

## MECANISMOS MOLECULARES

### Actividad química general

Las terminaciones sensoriales de los grupos III y IV tienden a ser quimiorreceptoras, en oposición a las que detectan estímulos mecánicos o térmicos. La mayoría de esos quimiorreceptores son nociceptores, capaces de detectar sustancias inflamatorias y

algésicas, o ergorreceptores sensibles a los productos metabólicos colaterales de la actividad muscular. Los nociceptores serán el foco primario de esta discusión bioquímica. Es interesante recordar que los nociceptores encontrados en el músculo están localizados también alrededor de las paredes de las arteriolas, como corresponde a su papel en la detección de sustancias relacionadas con la inflamación y/o de los cambios del flujo sanguíneo<sup>(51,52)</sup>.

El medio bioquímico del tejido muscular no es estático; por el contrario, varía con los cambios de las condiciones patológicas y fisiológicas. Las sustancias endógenas como iones, adenosina-5'-trifosfato (ATP), protones, oxígeno, neuropéptidos, catecolaminas, citocinas y otros mediadores inflamatorios, son liberadas por y actúan sobre, el músculo, el nervio, el tejido conjuntivo y los capilares como resultado del ejercicio intenso, la lesión tisular y/o la inflamación. Además, los nociceptores se activan tras la unión específica de sustancias endógenas a sus receptores complementarios<sup>(53)</sup>. La activación continuada de esos nociceptores, quizás como resultado del aumento de sustancias bioquímicas<sup>(54,55)</sup>, conduce a sensibilización central y al comienzo de dolor muscular crónico<sup>(56-58)</sup>.

Diversos estudios han demostrado que los PGM activos tienen un medio bioquímico único, en comparación con los PGM latentes y con el tejido muscular sin PGM. Un estudio realizado en el trapecio superior identificó elevación significativa de los niveles locales de sustancias endógenas, como sustancia P (SP), péptido relacionado con el gen de la calcitonina (PRGC), bradicinina (BK), serotonina/5-hidoxitriptamina (5-HT), noradrenalina (NA), factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- $\alpha$ ) e interleucina-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ). Esas sustancias químicas estaban significativamente elevadas en los PGM activos comparados con el tejido muscular normal. Aunque significativamente menos que los PGM activos, los latentes también tenían niveles aumentados de esas sustancias bioquímicas<sup>(54,55)</sup>.

### Citocinas

Las citocinas son producidas por casi todas las células nucleadas e intervienen en la comunicación celular. Además, muchas de ellas muestran redundancia en su funcionamiento, y las sustancias bioquímicas pueden actuar de forma tanto sinérgica como antagonista. Intervienen en la inmunidad y en las respuestas inflamatorias, y probablemente participan en el DMF y en los PGM. Shah y cols. (2005, 2008) descubrieron niveles elevados de TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6 e IL-8 en los PGM activos comparados con los latentes y con el tejido normal. Las citocinas tienen la capacidad de estimular directamente los nociceptores musculares, como sucede con el TNF- $\alpha$  y la IL-1 $\beta$  en la sensibilización de los nociceptores, o de afectar indirectamente a las neuronas por medio de cascadas bioquímicas.

### Prostaglandinas

Todas las células nucleadas, excepto los linfocitos, sintetizan prostaglandinas (PG). Esas sustancias lipídicas intervienen en la regulación hormonal, el crecimiento celular, la inflamación y la modulación del dolor en la médula espinal. Se ha demostrado que la enzima ciclooxigenasa (COX) media la producción de PG: se cree que la COX-1 mantiene niveles estándar de PG mientras que la COX-2 aumenta la producción de PG durante la inflamación. Se sabe que la IL-1 $\beta$  eleva la expresión del gen de la COX-2 y conduce de ese modo a una producción



aumentada de prostaglandina E2 (PGE2), que es un mediador de la vía del dolor<sup>(59)</sup>. Tegeder y cols. (2002) descubrieron que los niveles de PGE2 aumentaban en el tejido muscular cuando era sacudido experimentalmente hasta el punto de dolor<sup>(60)</sup>. Previamente, Mense (1981) había encontrado que la PGE2 y la 5-HT actuaban juntas para modificar la sensibilización periférica inducida por la bradisinina dentro de los nociceptores musculares<sup>(61)</sup>.

### Neuropéptidos

Hace tiempo se pensaba que los nociceptores musculares solo tenían una función sensorial; sin embargo, ahora sabemos que también liberan neuropéptidos bajo la estimulación nociva. La activación de esos nociceptores desencadena la liberación de SP y PRGC, que inicia una cascada de eventos en el medio extracelular. La SP y el PRGC inducen la liberación de histamina, 5-HT y PG en diversas células. Además, el PRGC y la SP producen regulación ascendente de la bradisinina (BK), el factor de crecimiento neural (FCN) y citocinas tanto proinflamatorias (p. ej., TNF- $\alpha$ , IL-6) como antiinflamatorias (p. ej., IL-4, IL-10) (62). La liberación de TNF- $\alpha$  puede aumentar después la producción y liberación de NA<sup>(63,64)</sup>. La noradrenalina interpreta un papel doble como hormona y como neurotransmisor en el sistema nervioso simpático. Las concentraciones elevadas de NA en los PGM activos y latentes pueden aumentar la actividad simpática en la unión neuromuscular<sup>(65)</sup>, y contribuir de ese modo a liberación excesiva de acetilcolina (ACh). La ACh puede originar actividad eléctrica espontánea en la placa terminal motora<sup>(66)</sup>. Shah y cols. (2005, 2008) hallaron niveles elevados de SP, PRGC, 5-HT y NA en los PGM activos. Ese hallazgo complementa la observación de que los niveles elevados de PRGC en las fibras aferentes están relacionados con la hiperalgesia mecánica, que es una característica fundamental de los PGM<sup>(67)</sup>.

### Neurotrofinas

El papel general de las neurotrofinas consiste en mantener el funcionamiento apropiado de las neuronas. De modo específico, se ha demostrado que el FCN y el factor neurotrófico derivado del encéfalo (FNDE) intervienen en el dolor y la nocicepción. El FCN permite el crecimiento y la supervivencia de las neuronas nociceptivas durante el desarrollo<sup>(68)</sup> y también media los mecanismos periférico y central de la hiperalgesia, además de la percepción del dolor en los adultos<sup>(69,70)</sup>. Por otra parte, el FCN induce regulación ascendente del FNDE en el asta dorsal con la inflamación y/o la lesión tisular<sup>(71)</sup>. El FNDE parece modular o mediar los impulsos sensoriales nociceptivos y la sensibilidad al dolor<sup>(69)</sup>. Hoheisel y cols. (2004) demostraron que una inyección intramuscular de FCN sensibilizaba los nociceptores musculares del grupo IV, mientras que el FNDE tenía el efecto opuesto. Esas observaciones sugieren que tales neurotrofinas influyen el umbral y la mecanocepción de las fibras aferentes musculares del grupo IV<sup>(72)</sup>.

### Otras sustancias

Existen varias sustancias adicionales que son liberadas por las células dañadas, entre ellas ATP, H<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> y BK<sup>(73,74)</sup>. El ATP es una sustancia química esencial para el metabolismo de la energía y las señales intracelulares. Su concentración es particularmente mayor en las células musculares; sin embargo,

los sujetos comunican sensación de dolor muscular cuando el ATP se inyecta directamente en el músculo humano sano<sup>(75)</sup>. Así pues, parece que el aumento de ATP en el líquido intersticial, como en los casos de traumatismo o necrosis muscular, constituye un estímulo químico fuerte para el dolor<sup>(76)</sup>. Varios estudios han demostrado que el ATP participa en los estados de dolor tanto agudo como crónico<sup>(77)</sup>.

El medio extracelular ácido guarda relación con estados de isquemia, hipoxia, inflamación y lesión. Shah y cols. (2005, 2008) observaron un pH bajo en el medio ambiente extracelular de los PGM activos, un dato que parece ser característico de esos puntos<sup>(54,55)</sup>. De hecho, la inyección intramuscular de solución salina ácida causa dolor espontáneo e hiperalgesia<sup>(78)</sup>. Además, Rosendal y cols. (2005) encontraron niveles elevados de K<sup>+</sup> en pacientes con mialgia crónica del trapecio, comparados con el músculo de voluntarios sanos<sup>(79)</sup>.

La bradisinina se forma en respuesta al daño tisular o la inflamación. Este nonapéptido aumenta la vasodilatación local y la permeabilidad vascular, y sensibiliza los nociceptores. Así pues, interpreta un papel importante en la vía inflamatoria. Además, se cree que la BK inicia las cascadas de citocinas al estimular la liberación de TNF- $\alpha$ , que estimula a su vez la liberación de IL-1 $\beta$  y IL-6<sup>(80)</sup>, y conduce así a la hiperalgesia crónica<sup>(81)</sup>. Shah y cols. (2005, 2008) descubrieron niveles elevados de BK en los PGM activos<sup>(54,55)</sup>.

### Interacciones y efectos moduladores

Las sustancias descritas interactúan con frecuencia en vías bioquímicas complejas que modifican la actividad de los nociceptores, así como la sensibilización periférica y central. Muchas de ellas actúan de forma sinérgica para activar nociceptores, mientras que otras tienen efectos antagónicos. Además, ciertas sustancias bioquímicas endógenas modulan la liberación de otras. Tales interacciones pueden conducir a aspas de retroalimentación positiva que contribuyen al dolor crónico y persistente de los PGM.

## ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA

Para investigar la fisiopatología del dolor miofascial, es importante conocer primero la anatomía y la fisiología del tejido muscular sano. El músculo esquelético está organizado en grupos de fascículos, subdivididos en fibras musculares individuales rodeadas por tejido conjuntivo (fascia). El espacio intracelular (sarcoplasma) de las fibras musculares contiene miofibrillas. Dentro de las miofibrillas existen miofilamentos de actina y miosina, conocidos como filamentos gruesos y finos, respectivamente. Las miofibrillas están organizadas en unidades repetidas llamadas sarcómeros. Las interacciones entre actina y miosina son responsables de la contracción muscular. Alrededor de las miofibrillas se encuentran varias organelas, como mitocondrias, retículo sarcoplásmico y túbulos transversales (túbulos T), situados perpendiculares al eje largo de la fibra muscular. Las neuronas motoras (eferentes) entran en los fascículos desde la médula espinal y establecen sinapsis con la placa terminal motora; esta conexión es conocida también como unión neuromuscular.

Durante la contracción muscular, un potencial de acción alcanza el terminal axónico y abre así canales de calcio con

puerta de voltaje. Como resultado, el  $\text{Ca}^{2+}$  entra en la terminación nerviosa y desencadena la liberación de ACh en la hendidura sináptica. La acetilcolina se une a los receptores de acetilcolina nicotínicos (nAChR) en la superficie de la placa motora. Los canales iónicos de sodio/potasio son ligeramente más permeables al sodio, y como resultado la placa motora adquiere carga positiva. El potencial de la placa se propaga dentro de la célula y, cuando llega a los túbulos T, la actividad eléctrica hace que el retículo sarcoplásmico adyacente libere  $\text{Ca}^{2+}$  en el sarcoplasma. Los iones de calcio desplazan a la tropomiosina y descubren el sitio de unión a la miosina en la actina. La miosina es capaz de unirse a ese sitio, los filamentos gruesos y finos son arrastrados unos hacia otros y el sarcómero se acorta, iniciando así la contracción muscular. La miosina es liberada desde la actina cuando el ATP se une a la miosina. Durante el proceso, el  $\text{Ca}^{2+}$  es bombeado activamente de vuelta al retículo sarcoplásmico contra su gradiente de concentración. Así pues, la bomba de calcio depende de la energía del ATP. La actividad contráctil normal necesita liberación y reabsorción rápidas de  $\text{Ca}^{2+}$  desde el retículo sarcoplásmico.

## ETIOLOGÍA

Se han propuesto varias hipótesis para explicar el mecanismo subyacente de los PGM. En 1981, Travell y Simons propusieron la “hipótesis de la crisis de energía”, según la cual una serie de eventos cíclicos conducía al agotamiento de las reservas de ATP, lo que impedía que las fibras musculares contraídas volvieran a su estado de relajación. Según esos autores, el daño del retículo sarcoplásmico en caso de lesión muscular liberaba el  $\text{Ca}^{2+}$  almacenado e iniciaba la contracción muscular en ausencia de un potencial de acción de la neurona motora. Ese proceso agotaría las reservas intracelulares de ATP, sin el que la bomba de calcio no podía devolver el  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular al retículo sarcoplásmico. La concentración de  $\text{Ca}^{2+}$  aumentaría en el sarcoplasma y así se completaría el círculo. Los segmentos de sarcómeros contraídos en las fibras musculares vecinas crearían una región local de tejido endurecido y tenso, es decir un PGM<sup>(82)</sup>.

Travell y Simons ampliaron más tarde su hipótesis y propusieron la llamada “hipótesis integrada”, que combinaba las observaciones de los estudios histológicos, bioquímicos y electrofisiológicos. Según esta hipótesis, la liberación excesiva de ACh en la placa terminal motora conduce a contractura mantenida del sarcómero, con aumento de las demandas metabólicas locales y compromiso de la circulación capilar. El flujo de sangre reducido y la disminución de las fuentes de ATP conducen a la “crisis de energía”, en la que existe energía insuficiente para devolver el  $\text{Ca}^{2+}$  al retículo sarcoplásmico o liberar a los sarcómeros de su estado contraído. La isquemia local y las demandas metabólicas aumentadas conducen a sufrimiento tisular con liberación de sustancias neuroactivas y productos colaterales metabólicos, capaces de sensibilizar los nociceptores y afectar al sistema nervioso autónomo<sup>(30)</sup>. De acuerdo con la hipótesis integrada, la disfunción sensorial es secundaria a la disfunción neuromuscular. Por ejemplo, los PGM latentes se pueden presentar con una banda tensa pero producen poca o ninguna hipersensibilidad al dolor, mientras que los PGM activos se acompañan de signos físicos similares pero son espontáneamente dolorosos.

Los trabajos de Hubbard y Berkoff (1993) fueron fundamentales para el desarrollo de la hipótesis integrada. Se demostró que la actividad eléctrica espontánea (AEE) anormal, atribuida inicialmente a los husos musculares disfuncionales, era resultado de la liberación excesiva de ACh en la placa terminal motora<sup>(66,83)</sup>. En condiciones normales hay un trasiego espontáneo de vesículas de ACh en la unión neuromuscular, incluso sin un potencial de acción. Éste causa despolarizaciones pequeñas llamadas mini-potenciales de placa (MPP) que producen una señal electromiográfica conocida como ruido placa (RP). Algunos estudios han demostrado que el RP es característico de los PGM<sup>(84,85)</sup>. Sin embargo, existe controversia sobre si el RP representa realmente actividad de la placa motora anormal. Los factores que perpetúan los PGM, como las temperaturas frías, el traumatismo mecánico y la sobrecarga muscular, pueden actuar por aumento del RP. Liley (1956) señaló que las temperaturas bajas, la presión osmótica aumentada y los disturbios mecánicos en la placa motora podían aumentar la ocurrencia de MPP en la unión neuromuscular de la rata<sup>(86)</sup>.

La activación simpática prolongada, de bajo grado, de las neuronas motoras puede acabar causando distorsión y daño de las fibras musculares<sup>(66)</sup>. En un estudio con ratas, los investigadores estimularon la liberación excesiva de ACh mediante inyección de un inhibidor de la acetilcolinesterasa (AChE), seguida por estimulación eléctrica del nervio del músculo gastrocnemio. El examen histológico reveló morfología anormal de las fibras musculares, con sarcómeros contraídos, discos de contracción, fibras desgarradas y dañadas y franjas longitudinales, indicadoras de tensión anormalmente elevada en las fibras afectas<sup>(87)</sup>. Otros investigadores han especulado también que la liberación excesiva de ACh perpetúa la contractura de las fibras musculares con daño de los sarcómeros<sup>(88)</sup>.

La contracción mantenida del sarcómero puede aumentar las demandas metabólicas, con requerimiento alto de oxígeno en el PGM. Sin embargo, la tensión aumentada de las fibras musculares debe contraer los vasos sanguíneos locales y reducir así el suministro local de oxígeno, con hipoxia, descenso del pH e hipoperfusión. Esas anomalías fisiológicas se han asociado con PGM, dolor muscular y disfunción<sup>(89,90)</sup>. De forma incidental, se sabe que la hipoxia estimula la liberación espontánea de ACh en la placa terminal motora del ratón<sup>(91)</sup>. Además, se cree que el pH bajo induce regulación descendente de la AChE y por tanto inhibe el catabolismo de la ACh en la unión neuromuscular<sup>(56)</sup>.

El daño tisular y un medio ambiente ácido perpetúan el círculo vicioso al favorecer la liberación excesiva de varias sustancias sensibilizadoras (p. ej., PRGC, BK, y SP)<sup>(92)</sup>. Tales sustancias afectan de modo significativo a los sistemas nervioso y musculoesquelético al activar nociceptores e iniciar mecanismo periféricos y centrales capaces de conducir a hiperalgesia, alodinia y dolor referido. Por otra parte, esas sustancias pueden contribuir a las anomalías en la unión neuromuscular. Por ejemplo, el PRGC estimula la liberación de ACh, disminuye la efectividad de la AChE y causa regulación ascendente del nAChR en la placa terminal motora<sup>(93,94)</sup>. Como ya se ha dicho, el aumento de actividad ACh origina elevación del RP.

Larsson y cols. (1988, 1990, 1999, 2004) estudiaron trabajadores de líneas de montaje que sufrían mialgia crónica del trapecio<sup>(95-98)</sup>. Descubrieron que el músculo afectado tenía microcirculación disminuida y más “fibras rojas desgarradas”,

es decir, fibras musculares tipo I pequeñas con signos morfológicos de trastorno mitocondrial<sup>(96,97)</sup>. Además, existía una reducción de los niveles de ATP y ADP, probablemente debida a trastorno de la síntesis, así como aumento de los niveles de rms-EMG en reposo, indicador de elevación de la tensión muscular de base. Los investigadores sugirieron que el flujo sanguíneo comprometido aumentaba el reclutamiento de fibras musculares, la tensión muscular, el daño de fibras musculares y la liberación de sustancias sensibilizantes inductoras de mialgia<sup>(95,98)</sup>. Este estudio apoya la hipótesis integrada de los PG.

Curiosamente, el trastorno mitocondrial solo se encontró en fibras musculares tipo I dentro del estudio<sup>(96)</sup>, lo que resalta las diferencias entre los tipos de fibras. Las fibras tipo I utilizan el metabolismo oxidativo, tardan más tiempo en fatigarse y son más adecuadas para las actividades de resistencia. Por el contrario, las fibras musculares tipo II utilizan el metabolismo anaerobio, se fatigan con rapidez y son más adecuadas para actividades breves pero intensas. De acuerdo con el “principio del tamaño” de Henneman, existe un reclutamiento ordenado de las unidades motoras, de forma que las fibras musculares de tipo I más pequeñas son reclutadas primero, seguidas por las fibras más grandes<sup>(99)</sup>. La activación continua de las fibras menores puede conducir a daño físico y trastorno de la homeostasis del Ca<sup>2+</sup>.

La “hipótesis de la cenicienta” de Hagg afirma que las unidades motoras tipo I de umbral bajo o “cenicientas” permanecen constantemente activas; son las primeras reclutadas y las últimas desreclutadas en la contracción muscular estática de bajo nivel (p. ej., trabajo en la cadena de montaje o mantenimiento de la postura). Así pues, esas fibras musculares de tipo I están sometidas a sobrecarga perpetua y tal actividad puede conducir a mialgia relacionada con el trabajo<sup>(100,101)</sup>. Esas hipótesis han sido apoyadas por numerosos estudios en seres humanos. Por ejemplo, se ha demostrado que los estudiantes de piano tienen umbrales de presión dolorosa significativamente disminuidos sobre los PGM latentes después de practicar durante veinte minutos<sup>(102)</sup>, y que los operadores de ordenadores desarrollan PGM después de tan solo treinta minutos de tecleo continuo<sup>(103)</sup>.

Además del daño de las fibras musculares, la actividad simpática aumentada puede causar muchas anomalías autonómicas asociadas al DMF. Los cambios en la función del sistema nervioso autónomo (SNA) también pueden tener un efecto sobre los PGM. En la práctica clínica se observa con frecuencia que el sufrimiento emocional, la ansiedad y la tensión pueden precipitar el desarrollo de PGM o su transición desde el estado latente al activo. El estrés psicológico y emocional aumenta la actividad del SNA y altera la liberación de neurotransmisores en la unión neuromuscular. Los neurotransmisores pueden actuar como agentes algésicos, vasodilatadores o sustancias que trastornan la actividad neuromuscular. Por ejemplo, un estudio realizado en el nervio frénico de roedores demostró que la estimulación de los receptores de membrana para la NA aumentaba la liberación de ACh<sup>(104)</sup> y podía amplificar el RPT. A la inversa, el bloqueo de los receptores de NA disminuyó el RP en un PGM<sup>(65)</sup>.

## CONCLUSIÓN

Los puntos gatillo miofasciales son un componente muy común, y sin embargo enigmático, del dolor y la disfunción

musculosqueléticos no articulares, reconocido desde hace mucho tiempo en la práctica clínica. Sin embargo, esos nódulos hiperirritables también están presentes en muchos individuos asintomáticos. Tal dicotomía exige que los expertos en el tratamiento del dolor aprendan a diferenciar entre PGM activos y latentes. La distinción tiene importancia crítica para identificar y tratar el componente miofascial del dolor. Contamos con escasos conocimientos científicos concretos sobre la fisiopatología y la patogenia del dolor miofascial. Sin embargo, líneas recientes de investigación (estudios histológicos, neurofisiológicos, bioquímicos y de imagen) han demostrado anomalías objetivas que apoyan el concepto de que los PGM son una forma compleja de disfunción neuromuscular, en la que participan el músculo esquelético y la sensibilización tanto periférica como central. Sin tratamiento médico apropiado los PGM latentes se pueden convertir en activos y el dolor de los PGM puede persistir indefinidamente. El desarrollo de tratamientos apropiados depende de la identificación y modificación de los mecanismos de patología miofascial, con actuación sobre los factores contribuyentes que mantienen este síndrome doloroso.

## BIBLIOGRAFÍA

- Gerwin RD. Classification, epidemiology, and natural history of myofascial pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep.* 2001; 5: 412-20.
- Fishbain DA, Goldberg M, Meagher BR, Steele R, Rosomoff H. Male and female chronic pain patients categorized by DSM-III psychiatric diagnostic criteria. *Pain.* 1986; 26: 181-97.
- Skootsky SA, Jaeger B, Oye RK. Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. *West J Med.* 1989; 151: 157-60.
- Graff-Radford B. Myofascial trigger points: Their importance and diagnosis in the dental office. *The J Dent Assoc S Afr.* 1984; 39: 249-53.
- Facco E, Ceccherelli F. Myofascial pain mimicking radicular syndromes. *Acta Neurochir Suppl.* 2005; 92: 147-50.
- Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual. VI and VII ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.
- Sessle BJ. Acute and chronic craniofacial pain: brainstem mechanisms of nociceptive transmission and neuroplasticity, and their clinical correlates. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2000; 11: 57-91.
- Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T. Deep tissue hyperalgesia. *J Musculoskelet Pain.* 2002; 10: 97-119.
- Svensson P, Minoshima S, Beydoun A, Morrow TJ, Casey KL. Cerebral processing of acute skin and muscle pain in humans. *J Neurophysiol.* 1997; 78: 450-60.
- XianMin Y, Mense S. Response properties and descending control of rat dorsal horn neurons with deep receptive fields. *Neuroscience.* 1990; 39: 823-31.
- Fields HL, Basbaum AI. Central nervous system mechanisms of pain modulation. En: Melzack R, Wall PD, eds. *Textbook of Pain.* Edinburgh: Churchill Livingstone; 1999. p. 309-29.
- Wall PD, Woolf CJ. Muscle but not cutaneous c-afferent input produces prolonged increases in the excitability of the flexion reflex in the rat. *J Physiol.* 1984; 356: 443-58.
- Stockman R. The causes, pathology, and treatment of chronic rheumatism. *Edinburgh Med J.* 1904; 15: 104-16.
- Froier R. Ein Beitrag zur pathologie und therapie des rheumatismus. 1843, Weimar.
- Gowers WR. A lecture on lumbago: its lessons and analogues. *Br Med J.* 1904; 1: 117-21.
- Schade H. In der Erkältungstrage: III. Über den Rheumatismus, insbesondere den Muskelrheumatismus (myogelose). *Med Wochenschr.* 1921; 68: 95-9.

17. Kellgren JH. Observations on referred pain arising from muscle. *Clin Sci*. 1938; 3: 175-90.
18. Steindler A, Luck JV. Differential diagnosis of pain low in the back. *J Am Med Assoc*. 1938; 110: 106-13.
19. Steindler A. The interpretation of sciatic radiation and the syndrome of low-back pain. *Bone & Joint Surg. (Am)*. 1940; 22: 28-34.
20. Travell JG, Rinzler SH. The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med*. 1952; 11: 434-52.
21. Gunn CC. Comment on: *J R Soc Med*. 1996; 89: 181-3. Chronic pain: time for epidemiology. *J R Soc Med*. 1996; 89: 479-80.
22. Njoo KH, Van der Does E. The occurrence and inter-rater reliability of myofascial trigger points in the quadratus lumborum and gluteus medius: a prospective study in non-specific low back pain patients and controls in general practice. *Pain*. 1994; 58: 317-23.
23. Wolfe F, Simons DG, Friction JR, Bennett RM, Goldenberg DL, Gerwin RD, et al. The fibromyalgia and myofascial pain syndromes: a preliminary study of tender points and trigger points in persons with fibromyalgia, myofascial pain syndrome and no disease. *J Rheumatol*. 1992; 19: 944-51.
24. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R. Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain*. 1997; 69: 65-73.
25. Sciotti VM, Mittak VL, DiMarco L, Ford LM, Plezbert J, Santipadri E, et al. Clinical precision of myofascial trigger point location in the trapezius muscle. *Pain*. 2001; 93: 259-66.
26. Sola AE, Williams RL. Myofascial pain syndromes. *Neurology*. 1956; 6: 91-5.
27. Diakow PR. Thermographic imaging of myofascial trigger points. *J Manipulative Physiol Ther*. 1988. 11: 114-7.
28. Kruse RA Jr, Christiansen JA. Thermographic imaging of myofascial trigger points: a follow-up study. *Arch Phys Med Rehabil*. 1992; 73: 819-23.
29. Diakow PR. Differentiation of active and latent trigger points by thermography. *J Manipulative Physiol Ther*. 1992; 15: 439-41.
30. Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J Electromyogr Kinesiol*. 2004; 14: 95-107.
31. Chen Q, Bensamoun S, Basford JR, Thompson JM, An KN. Identification and quantification of myofascial taut bands with magnetic resonance elastography. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007; 88: 1658-61.
32. Sikdar S, Shah JP, Gilliams E, Gebreab T, Gerber LH. Assessment of myofascial trigger points (MTrPs): a new application of ultrasound imaging and vibration sonoelastography. En: 30th Annual International Conference of the IEEE, Engineering in Medicine and Biology Society. Vancouver, BC; 2008.
33. Sikdar S, Shah JP, Gebreab T, Yen R, Gilliams E, Danoff J, Gerber LH. Novel applications of ultrasound technology to visualize and characterize myofascial trigger points (MTrPs) and surrounding soft tissue. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009; 90: 1829-38.
34. Willard F. Basic Mechanisms of Pain. *Future Trends in CAM Research*. En: Audette JF, Bailey A, eds. integrative pain medicine: The science and practice of complementary and alternative medicine in pain management. Totowa: Humana Press; 2008.
35. Stacey MJ. Free nerve endings in skeletal muscle of the cat. *J Anat*. 1969; 105: 231-54.
36. Langevin H. Potential role of fascia in chronic musculoskeletal pain. En: Audette JF, Bailey A, eds. integrative pain medicine: The science and practice of complementary and alternative medicine in pain management. Totowa: Humana Press; 2008. p. 122-32.
37. Mense S. Muscular nociceptors. *J Physiol (Paris)*. 1977; 73: 233-40.
38. Simone DA, Marchettini P, Caputi G, Ochoa JL. Identification of muscle afferents subserving sensation of deep pain in humans. *J Neurophysiol*. 1994; 72: 883-9.
39. Mense S, Stahnke M. Responses in muscle afferent fibres of slow conduction velocity to contractions and ischaemia in the cat. *J Physiol*. 1983; 342: 383-97.
40. Ochoa J, Torebjörk E. Sensations evoked by intraneural microstimulation of C nociceptor fibres in human skin nerves. *J Physiol*. 1989; 415: 58399.
41. Kumazawa T, Mizumura K. Thin-fibre receptors responding to mechanical, chemical, and thermal stimulation in the skeletal muscle of the dog. *J Physiol*. 1977; 273: 179-94.
42. Coote JH, Hilton SM, Pérez-Gonzalez JF. The reflex nature of the pressor response to muscular exercise. *J Physiol*. 1971; 215: 789-804.
43. Mense S. Activity in nociceptive primary afferent fibers and clinical muscle pain. *J Pain*. 1997; 6: 213-6.
44. Watkins LR, Wiesler-Frank J, Hutchinson MR, Ledebor A, Spataro L, Milligan ED, et al. Neuroimmune interactions and pain: the role of immune and glial cells. En: Ader R (ed.). *Psychoneuroimmunology*. Amsterdam: Elsevier Academic Press; 2007. p. 393-414.
45. Gunn CC. Radiculopathic pain: diagnosis, treatment of segmental irritation or sensitization. *J Musculoskelet Pain*. 1997; 54: 119-34.
46. Gunn CC. Neuropathic pain: a new theory for chronic pain of intrinsic origin. *Ann R Coll Physicians Surg Can*. 1989; 22: 327-30.
47. Sperry MA, Goshgarian HG. Ultrastructural changes in the rat phrenic nucleus developing within 2 h after cervical spinal cord hemisection. *Exp Neurol*. 1993; 120: 233-44.
48. Sato A. Somatovisceral reflexes. *J Manipulative Physiol Ther*. 1995; 18: 597-602.
49. Hoheisel U, Koch K, Mense S. Functional reorganization in the rat dorsal horn during an experimental myositis. *Pain*. 1994; 59: 111-8.
50. Laursen RJ, Graven-Nielsen T, Jensen TS, Arendt-Nielsen L. The effect of compression and regional anaesthetic block on referred pain intensity in humans. *Pain*. 1999; 80: 257-63.
51. Hayes SG, McCord JL, Koba S, Kaufman MP. Gadolinium inhibits group III but not group IV muscle afferent responses to dynamic exercise. *J Physiol*. 2009; 587: 873-82.
52. Mense S. Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. *Pain*. 1993; 54: 241-89.
53. Graven-Nielsen T, Mense S. The peripheral apparatus of muscle pain: evidence from animal and human studies. *Clin J Pain*. 2001; 17: 2-10.
54. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber L. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol*. 2005; 99: 1977-84.
55. Shah JP, Danoff JV, Desai M, Parikh S, Nakamura LY, Phillips TM, Gerber LH. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008; 89: 16-23.
56. Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Curr Pain Headache Rep*. 2004; 8: 468-75.
57. Mense S. The pathogenesis of muscle pain. *Curr Pain Headache Rep*. 2003; 7: 419-25.
58. Mense S, Simons DG. Muscle pain: understanding its nature, diagnosis, and treatment. En: Russel IJ (ed.). *Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins*; 2001.
59. Koshima H, Kondo S, Mishima S, Choi HR, Shimpo H, Sakai T, Ishiguro N. Expression of interleukin-1beta, cyclooxygenase-2, and prostaglandin E2 in a rotator cuff tear in rabbits. *J Orthop Res*. 2007; 25: 92-7.
60. Tegeder L, Zimmermann J, Meller ST, Geisslinger G. Release of algescic substances in human experimental muscle pain. *Inflamm Res*. 2002; 51: 393-402.
61. Mense S. Sensitization of group IV muscle receptors to bradykinin by 5-hydroxytryptamine and prostaglandin E2. *Brain Res*. 1981; 225: 95-105.
62. Massaad CA, Safieh-Garabedian B, Poole S, Atweh SF, Jabbur SJ, Saade NE. Involvement of substance P, CGRP and histamine in the hyperalgesia and cytokine upregulation induced by the intraplantar injection of capsaicin in rats. *J Neuroimmunol*. 2004; 153: 171-82.

63. Ambalavanar R, Dessem D, Moutanni A, Yallampallie C, Yallampalli U, Gangula P, Bai G. Muscle inflammation induces a rapid increase in calcitonin gene-related peptide (CGRP) mRNA that temporally relates to CGRP immunoreactivity and nociceptive behavior. *Neurosci.* 2006; 143: 875-84.
64. Snijdelaar DG, Dirksen R, Slappendel R, Crul BJ, Substance P. *Eur J Pain.* 2000; 4: 121-35.
65. Chen JT, Chen SM, Kuan TS, Chung KC, Hong CZ. Phentolamine effect on the spontaneous electrical activity of active loci in a myofascial trigger spot of rabbit skeletal muscle. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998; 79: 790-4.
66. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine J.* 1993; 18: 1803-7.
67. Ambalavanar R, Moritani M, Moutanni A, Gangula P, Yallampalli C, Dessem D. Deep tissue inflammation upregulates neuropeptides and evokes nociceptive behaviors which are modulated by a neuropeptide antagonist. *Pain.* 2006; 120: 53-68.
68. Lewin GR, Mendell LM. Nerve growth factor and nociception. *Trends Neurosci.* 1993; 16: 353-9.
69. Merighi A, Carmignoto G, Gobbo S, Lossi L, Salio C, Vergnani AM, Zonta M. Neurotrophins in spinal cord nociceptive pathways. *Prog Brain Res.* 2004; 146: 291-321.
70. Lewin GR, Ritter AM, Mendell LM. Nerve growth factor-induced hyperalgesia in the neonatal and adult rat. *J Neurosci.* 1993; 13: 2136-48.
71. Thompson SW, Bennett DL, Kerr BJ, Bradbury EJ, McMahon SB. Brain-derived neurotrophic factor is an endogenous modulator of nociceptive responses in the spinal cord. *Proc Nat Acad Sci USA.* 1999; 96: 7714-8.
72. Hoheisel U, Unger T, Mense S. Excitatory and modulatory effects of inflammatory cytokines and neurotrophins on mechanosensitive group IV muscle afferents in the rat. *Pain.* 2005; 114: 168-76.
73. Cook SP, McCleskey EW. Cell damage excites nociceptors through release of cytosolic ATP. *Pain.* 2002; 95: 41-7.
74. Burnstock G. Physiology and pathophysiology of purinergic neurotransmission. *Physiol Rev.* 2007; 87: 659-797.
75. Mørk H, Ashina M, Bendtsen L, Olesen J, Jensen R. Experimental muscle pain and tenderness following infusion of endogenous substances in humans. *Eur J Pain.* 2003; 7: 145-53.
76. Hoheisel U, Reinöhl J, Unger T, Mense S. Acidic pH and capsaicin activate mechanosensitive group IV muscle receptors in the rat. *Pain.* 2004; 110: 149-57.
77. Kennedy C, Assis TS, Currie AJ, Rowan EG. Crossing the pain barrier: P2 receptors as targets for novel analgesics. *J Physiol.* 2003; 553: 683-94.
78. Sluka KA, Kalra A, Moore SA. Unilateral intramuscular injections of acidic saline produce a bilateral, long-lasting hyperalgesia. *Muscle Nerve.* 2001; 24: 37-46.
79. Rosendal L, Kristiansen J, Gerdle B, Søgaard K, Peolsson M, Kjaer M, et al. Increased levels of interstitial potassium but normal levels of muscle IL-6 and LDH in patients with trapezius myalgia. *Pain.* 2005; 119: 201-9.
80. Verri WA, Cunha TM, Parada CA, Poole S, Cunha FQ, Ferreira, SH. Hypernociceptive role of cytokines and chemokines: targets for analgesic drug development? *Pharmacol Ther.* 2006; 112: 116-38.
81. Ferreira SH, Lorenzetti BB, Poole S. Bradykinin initiates cytokine-mediated inflammatory hyperalgesia. *Br J Pharmacol.* 1993; 110: 1227-31.
82. Simons DG, Travell JG. Myofascial trigger points, a possible explanation. *Pain.* 1981; 10: 106-9.
83. Hubbard DR. Chronic and recurrent muscle pain: pathophysiology, treatment and review of pharmacologic studies. *J Musculoskelet Pain.* 1996; 4: 123-43.
84. Simons DG, Hong CZ, Simons LS. Nature of myofascial trigger points: active loci. *J Musculoskelet Pain.* 1995; 3 (Suppl): 62.
85. Simons DG, Hong CZ, Simons LS. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002; 81: 212-22.
86. Liley, A.W. An investigation of spontaneous activity at the neuromuscular junction of the rat. *J Physiol.* 1956; 132: 650-66.
87. Mense S, Simons DG, Hoheisel U, Quenzer B. Lesions of rat skeletal muscle following local block of acetylcholinesterase and neuromuscular stimulation. *J Appl Physiol.* 2003; 94: 2494-501.
88. Wang K, Yu L. Emerging concepts of muscle contraction and clinical implications for myofascial pain syndrome. En: Mesa AZ, Janet G, Travell MD (eds.). *Focus on Pain. Seminar Series;* 2000.
89. Maekawa K, Clark GT, Kuboki T. Intramuscular hypoperfusion, adrenergic receptors, and chronic muscle pain. *J Pain.* 2002; 3: 251-60.
90. Brückle W, Sückfull M, Fleckenstein W, Weiss C, Müller W. Gewebe-pO<sub>2</sub>-Messung in der verspannten Rückenmuskulatur (m. erector spinae). *Z Rheumatol.* 1990; 49: 208-16.
91. Bukharaeva EA, Salakhutdinov RI, Vyskocil F, Nikolsky EE. Spontaneous quantal and non-quantal release of acetylcholine at mouse endplate during onset of hypoxia. *Physiol Res.* 2005; 54: 251-5.
92. Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Induction and assessment of muscle pain, referred pain, and muscular hyperalgesia. *Curr Pain Headache Rep.* 2003; 7: 443-51.
93. Fernandez HL, Hodges-Savola CA. Physiological regulation of G4 AChE in fast-twitch muscle: Effects of exercise and CGRP. *J Appl Physiol.* 1996; 80: 357-62.
94. Hodges-Savola CA, Fernandez HL. A role for calcitonin gene-related peptide in the regulation of rat skeletal muscle G4 acetylcholinesterase. *Neurosci Lett.* 1995; 190: 117-20.
95. Larsson R, Oberg PA, Larsson SE. Changes of trapezius muscle blood flow and electromyography in chronic neck pain due to trapezius myalgia. *Pain.* 1999; 79: 45-50.
96. Larsson S-E, Bengtsson A, Bodegård L, Henriksson KG, Larsson J. Muscle changes in work-related chronic myalgia. *Acta Orthop Scand.* 1988; 59: 552-6.
97. Larsson S-E, Bodegård L, Henriksson KG, Öberg PÅ. Chronic trapezius myalgia. Morphology and blood flow studied in 17 patients. *Acta Orthop Scand.* 1990; 61: 394-8.
98. Rosendal L, Larsson B, Kristiansen J, Peolsson M, Søgaard K, Kjaer M, et al. Increase in muscle nociceptive substances and anaerobic metabolism in patients with trapezius myalgia: microdialysis in rest and during exercise. *Pain.* 2004; 112: 324-34.
99. Henneman E, Somjen G, Carpenter DO. Functional significance of cell size in spinal motoneurons. *J Neurophysiol.* 1965; 28: 560-80.
100. Hägg GM. The Cinderella Hypothesis. En: Johansson H, Windhorst U, Djupsjöbacka M, Passatore M, eds. *Chronic work-related myalgia.* Gävle: Gävle University Press; 2003. p. 127-32.
101. Hägg GM. Ny förklaringsmodell för muskelskador vid statisk belastning i skuldra och nacke (Swedish; New explanation for muscle damage as a result of static loads in the neck and shoulder). *Arbete Manniska Miljö.* 1988; 4: 260-2.
102. Chen SM, Chen JT, Kuan TS, Hong J, Hong CZ. Decrease in pressure pain thresholds of latent myofascial trigger points in the middle finger extensors immediately after continuous piano practice. *J Musculoskelet Pain.* 2000; 8: 83-92.
103. Treaster D, Marras WS, Burr D, Sheedy JE, Hart D. Myofascial trigger point development from visual and postural stressors during computer work. *J Electromyogr Kinesiol.* 2006; 16: 115-24.
104. Cannon WB, Rosenblueth A. The supersensitivity of denervated structures, a law of denervation. New York: MacMillan; 1949.

## 2.3. Síndrome de dolor regional de partes blandas

C. Roda Alcayde

### INTRODUCCIÓN

Se considera que los síndromes dolorosos regionales están producidos por lesiones o disfunciones del sistema musculoesquelético. Estas alteraciones abarcan las estructuras yuxtaarticulares (tendones, bursas, ligamentos), las entesis (lugares de unión del tendón al hueso), músculos, fascias y aponeurosis. Ocasionalmente se incluyen las neuropatías por atrapamiento<sup>(1)</sup>. Clásicamente se ha utilizado el término de reumatismo extraarticular para designar este grupo de entidades que se podrían definir como aquellos síndromes dolorosos que se originan en las partes blandas del aparato locomotor y que no forman parte de una enfermedad general, sea o no reumatológica.

Este concepto es poco preciso y abarca un campo muy extenso, mal definido y que no se ajusta a una afección bien determinada. Por este motivo pueden recogerse en la literatura una variedad de nombres colectivos utilizados para designar a estos síndromes: reumatismos de tejidos blandos, reumatismos de partes blandas, reumatismos periarticulares, reumatismos regionales, síndromes de tendinitis-bursitis y periartritis, entre otros. Todos ellos presentan errores conceptuales siendo el más llamativo la utilización del sufijo "itis", que indica inflamación, en las designaciones "síndromes de tendinitis-bursitis" y "periartritis", cuando la evidencia histopatológica no revela inflamación, sino que se trata de una tendinosis angiofibroblástica, proceso caracterizado por hiperplasia vascular, desorganización de fibras colágenas, incremento de la sustancia intercelular, hiperplasia miofibroblástica y metaplasia fibrocartilaginosa. Una denominación más correcta de estos síndromes implicaría pues la sustitución de "-itis" por "-patía" u "-osis": tendinosis o tendinopatía. Igualmente erróneas son las designaciones de bursitis de diferentes localizaciones. Así, casos definidos como "bursitis trocantérea" estudiados por resonancia magnética revelan que la anomalía hallada con más frecuencia es una tendinopatía, siendo menos frecuente la presencia de derrame de alguna de las bursas peritrocantéreas. Del mismo modo, en la "bursitis anserina" la evidencia ecográfica no sólo indica que la bursa anserina no está afectada, sino que tampoco hay otras alteraciones del complejo bursa-tendón anserino que expliquen el síndrome<sup>(2)</sup>.

Es por todo ello que quizás un término más adecuado para denominar a todo este conjunto de procesos sería el de síndrome de dolor regional de partes blandas, acorde a la expresión "síndrome de dolor regional apendicular" que propone Álvarez-Nemegyei<sup>(3)</sup>. Se hace así referencia a una entidad que se caracteriza por dolor y disfunción, de corta o larga duración, por afección de músculos, tendones, entesis, ligamentos fascia y

nervios de una determinada región del cuerpo tanto del miembro superior (hombro, codo, muñeca, mano) como del inferior (cadera, rodilla, tobillo, pie). Estas anomalías se consideran el resultado de una lesión producida por la realización de una actividad determinada, bien de manera aislada o de forma repetitiva, asociada generalmente a una postura anómala del cuerpo, que provoca una sobrecarga mecánica de las estructuras afectadas, en ausencia de una enfermedad sistémica. Histológicamente se manifiesta con cambios angiofibroblásticos de los tejidos afectos y en pocas ocasiones aparecen fenómenos inflamatorios.

El manejo terapéutico de este proceso incluye el reconocimiento por el propio paciente de los factores desencadenantes del dolor para evitarlos y/o corregirlos, analgésicos, terapias físicas y, en ocasiones, infiltraciones locales con corticoides.

La prevalencia y el impacto sobre el sistema sanitario así como las consecuencias socio-económicas de este tipo de procesos son muy altos. Se estima que la prevalencia en conjunto de estos síndromes dolorosos oscila entre el 3 y el 15%. Sulaeman y colaboradores en un estudio realizado en 200 pacientes con algún tipo de síndrome doloroso regional de partes blandas llegaron a la conclusión de que la localización más frecuente para este tipo de condiciones era el hombro, seguido del síndrome del túnel carpiano, la fascitis plantar, la epicondilitis, las bursitis de miembros inferiores y, por último, la tendinopatía de De Quervain. En este mismo estudio se vio que estos síndromes dolorosos eran más frecuentes en mujeres y que la edad media de aparición estaba por encima de los 40 años<sup>(4)</sup>.

Debido a la complejidad de este tipo de patologías y a la dificultad para su exacto diagnóstico con las pruebas complementarias, es necesario para su correcta identificación una historia clínica precisa con una exploración neuro-músculo-esquelética completa, haciendo especial hincapié en la palpación, el rango de movimiento, tanto activo como pasivo, y las maniobras exploratorias específicas de cada estructura.

A continuación se describen los síndromes dolorosos de partes blandas más habituales en la práctica clínica de las distintas regiones tanto del miembro superior como del inferior. No se comentan las neuropatías por atrapamiento, ya que en este libro existe un capítulo dedicado a ellas.

### SÍNDROMES DOLOROSOS REGIONALES DE PARTES BLANDAS DEL MIEMBRO SUPERIOR

#### Región del hombro

El dolor de hombro es uno de los motivos de consulta más frecuente en pacientes de todas las edades en la práctica clínica

TABLA I. Síndromes de dolor regional de partes blandas en el hombro

- Síndrome subacromial/tendinopatía del manguito rotador
- Rotura del manguito rotador, completa e incompleta
- Tendinopatía cálcica
- Tendinopatía de la porción larga del bíceps
- Rotura del tendón de la porción larga del bíceps
- Bursitis subacromial
- Neuropatía supraescapular
- Neuropatía del nervio torácico largo
- Plexopatía braquial
- Síndrome del desfiladero torácico

habitual. Se estima que su prevalencia oscila entre el 16-26% en la población general, y el 21% en personas mayores de 70 años. Su incidencia anual es de 15 episodios nuevos por cada 1.000 pacientes atendidos en Atención Primaria, siendo en este contexto el tercer motivo de consulta más frecuente después de la lumbalgia y la cervicalgia.

En ocasiones, puede resultar difícil establecer sus causas debido a la compleja anatomía de la articulación del hombro y al amplio espectro de patología subyacente, dificultad que se puede subsanar con un buen conocimiento anatómico y con una buena exploración física. Se han descrito diversos estadios en el síndrome de dolor regional de partes blandas del hombro (Tabla I). A continuación se describen las más frecuentes.

#### *Síndrome subacromial/tendinopatía del manguito rotador*

Este síndrome es responsable de la mayor parte de las lesiones del manguito rotador y se debe al roce o compresión del manguito (sobre todo el tendón supraespinoso) y de la porción intra-articular del bíceps entre la cabeza humeral, por abajo, y el arco coracoacromial (acromion, ligamento coracoacromial, proceso coracoides), por arriba, al efectuar movimientos de elevación del brazo por encima de la cabeza.

Además de este factor mecánico para su aparición, existen una serie de factores extrínsecos e intrínsecos que favorecen y predisponen a padecer el síndrome subacromial. Entre los factores extrínsecos tenemos una disminución del espacio subacromial, ya de por sí de dimensiones reducidas, secundario a alteraciones anatómicas del arco coracoacromial como variaciones en la forma y tamaño del acromion (curvo, ganchoso), engrosamiento del ligamento coracoacromial y alteraciones de la superficie acromioclavicular inferior (osteofitos inferiores hacia la luz del espacio subacromial, engrosamiento de la articulación). Dentro de los factores intrínsecos destaca la presencia de una zona hipovascularizada situada en la zona próxima a la inserción del tendón en el troquíter.

Neer divide el síndrome de pinzamiento o atrapamiento subacromial en tres estadios (Tabla II), que van desde la presencia de una lesión con hemorragia y edema en la fase precoz del proceso, hasta la degeneración con rotura tendinosa y cambios óseos reactivos en los estadios más evolucionados.

El síndrome puede aparecer a cualquier edad aunque predomina en la década de los cincuenta, suele afectar al hombro dominante y es más habitual en trabajadores manuales que utilizan el brazo de forma repetitiva por encima de la cabeza y

TABLA II. Estadios lesionales en la región del hombro según Neer

<b>Estadio I</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edema y hemorragia</li> <li>• Edad: &lt;25 años</li> <li>• Diagnóstico diferencial: subluxación acromioclavicular</li> <li>• Artritis acromioclavicular</li> <li>• Curso clínico: reversible</li> <li>• Tratamiento: conservador</li> </ul>
<b>Estadio II</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fibrosis y tendinitis</li> <li>• Edad: entre 25 y 40 años</li> <li>• Diagnóstico diferencial: capsulitis adhesiva</li> <li>• Tendinitis calcificante</li> <li>• Curso clínico: dolor recurrente con la actividad</li> <li>• Tratamiento: conservador o quirúrgico</li> </ul>
<b>Estadio III</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rotura del tendón y alteraciones óseas</li> <li>• Edad: &gt;40 años</li> <li>• Diagnóstico diferencial: radiculopatía cervical</li> <li>• Neoplasia</li> <li>• Curso clínico: discapacidad</li> <li>• Tratamiento: conservador o quirúrgico</li> </ul>

en deportistas (deportes de lanzamiento y de raqueta), aunque también puede ocurrir en personas con vida sedentaria.

Clínicamente el dolor es el síntoma más frecuente, localizado en las superficies superior, lateral y anterior del hombro, que puede interferir la realización de algunas actividades de la vida diaria como el aseo y el vestido e incluso ser nocturno al yacer sobre el hombro afecto. Además del dolor puede aparecer debilidad y pérdida de movilidad.

Existe una serie de maniobras exploratorias que tratan de reproducir las condiciones que acentúan el compromiso subacromial o promover la actividad específica de los tendones dañados, sobre todo del tendón del supraespinoso que es el más frecuentemente lesionado. Resulta difícil seleccionar las maniobras más adecuadas ya que no existe un acuerdo unánime sobre cuales son más sensibles y específicas. Se describen las que con mayor frecuencia se realizan en la práctica habitual.

#### *Maniobras de exploración del espacio subacromial*

*Arco doloroso:* se realiza una abducción activa del brazo. Si existe compromiso subacromial el dolor aparece alrededor de los 60-90° de abducción y desaparece al superar los 120°.

*Maniobra del impingement de Neer:* consiste en la elevación pasiva del brazo en abducción, flexión y rotación interna mientras el explorador mantiene bloqueada la movilidad de la escápula. Se puede realizar con el paciente en sedestación o bipedestación. Se considera positivo si aparece dolor.

*Maniobra de Hawkins-Kennedy:* el explorador se sitúa delante del paciente, le coloca el brazo en flexión de 90° con el codo en flexión de 90° y realiza una rotación interna del hombro bajando el antebrazo. El descenso pasivo del antebrazo provoca dolor cuando existe conflicto anterosuperior o anterointerno.

*Maniobra de Yocum:* para realizar esta maniobra el paciente coloca la mano del lado explorado sobre el hombro contralateral y eleva activamente el codo contra la resistencia de la mano del explorador sin elevar el hombro. Provoca dolor cuando existe conflicto anterointerno.

### *Maniobras de exploración del tendón del supraespinoso*

*Maniobra de Jobe (Empty can test):* el examinador se sitúa frente al paciente y coloca los brazos de éste en 90° de abducción, 30° de flexión anterior y en rotación interna con el pulgar hacia abajo para posteriormente empujar el brazo hacia abajo mientras el paciente intenta mantener la posición inicial. Si se produce dolor la prueba se considera positiva.

La maniobra del arco doloroso arriba descrita también puede ser utilizada para la exploración del tendón del supraespinoso<sup>(5)</sup>.

### *Rotura del manguito rotador*

Según el modo de instauración y etiología la rotura del manguito rotador puede ser aguda, generalmente post-traumática, en pacientes jóvenes tras una caída sobre el hombro y también tras un movimiento brusco del brazo durante la práctica deportiva, o crónica, en pacientes mayores de 40 años, habitualmente como consecuencia de un síndrome de pinzamiento subacromial evolucionado.

Dependiendo del grosor del tendón afectado, la rotura puede ser parcial, sin afectar todo el espesor del tendón bien en la superficie articular, en la superficie bursal o a nivel intersticial, o completa, afectando todo el espesor del tendón, desde la superficie articular hasta la superficie bursal.

El tendón que se lesiona más frecuentemente es el supraespinoso, pudiendo extenderse al tendón infraespinoso, redondo menor y subescapular. El tamaño de la rotura es también variable, siendo por norma general mayor y más extensa en las roturas completas.

Las roturas crónicas son las más frecuentes. Clínicamente se manifiestan con impotencia funcional para la elevación del brazo y dolor variable en la cara anterior del hombro. El curso clínico es progresivo, incapacitando al paciente para sus actividades laborales y de la vida diaria. La debilidad del hombro y la atrofia de los músculos del manguito es un hallazgo clínico común que puede correlacionarse con el tamaño de la rotura.

La maniobra exploratoria más utilizada para su diagnóstico es el "signo del brazo caído" o *drop arm test*: con el paciente sentado se le efectúa una abducción pasiva de 120° con el antebrazo en extensión y se le pide que mantenga esta postura sin ayuda y que lo baje lentamente. La dificultad para mantener el brazo en abducción así como el descenso repentino del mismo, indican rotura del manguito<sup>(6)</sup>.

### *Tendinopatía calcificante*

Está producida por el depósito de sales de calcio, principalmente hidroxapatita, en uno o más tendones del manguito rotador. Su etiología es desconocida, siendo la causa más comúnmente aceptada la degeneración del tendón que conduce a una transformación cálcica a través de un proceso distrófico.

Se distinguen tres fases clínico-patológicas distintas en el proceso de esta enfermedad: la fase precálcica o formativa, que puede ser relativamente indolora; la fase cálcica, que tiende a ser inactiva y puede durar de meses a años; y la fase de resorción o postcálcica, que suele ser dolorosa, correspondiéndose histológicamente con la resorción del calcio por los macrófagos.

Aunque es más frecuente en el hombro derecho, los depósitos cálcicos pueden ser bilaterales hasta en un 6% de los casos y se localizan preferentemente en el tendón del supraespinoso.

La edad más frecuente de aparición de la tendinopatía cálcica está entre los 40 y los 50 años, existiendo un cierto predominio en el sexo femenino.

Clínicamente este cuadro puede ser completamente asintomático y constituir un hallazgo radiológico casual, o ser muy florido cuando se origina un proceso inflamatorio local dando síntomas idénticos a los de cualquier otra tendinitis del manguito rotador<sup>(7)</sup>.

### *Tendinopatía bicipital*

Es la segunda entidad en importancia por su frecuencia dentro de la patología de las partes blandas del hombro, afectándose la porción larga del bíceps, al nivel de la corredera bicipital del húmero.

Debido a su proximidad, el tendón bicipital se lesiona junto con el manguito rotador, por lo que la tendinopatía bicipital aparece asociada en la mayoría de los casos al síndrome de pinzamiento subacromial del manguito rotador. En otros casos, es consecuencia de lesiones deportivas o laborales como levantamiento de pesos o el transporte de cargas con los brazos.

Clínicamente se manifiesta con dolor localizado en la región anterior del hombro, que a menudo se irradia por la cara anterior de brazo. La palpación de la corredera bicipital es dolorosa, y se reproduce el dolor mediante la maniobra de Yergason (el paciente realiza flexión del codo y supinación del antebrazo contra la resistencia del explorador, manteniendo el codo junto al cuerpo flexionado a 80°) y la maniobra de Speed o *palm-up-test* (el examinador se sitúa frente al paciente y se opone a la antepulsión del brazo de éste consistente en la flexión anterior con el hombro en rotación externa, el codo en extensión completa y la palma de la mano hacia arriba)<sup>(8)</sup>.

### *Región del codo*

El dolor en la región del codo presenta menor frecuencia y prevalencia que en el hombro, no hay antecedentes traumáticos y está relacionado con movimientos repetitivos en pacientes en activo, por sobrecarga laboral y/o doméstica, y por la práctica deportiva en pacientes jóvenes.

El síndrome de dolor regional de partes blandas del codo puede ser debido a diversas causas (Tabla III), pero a continuación sólo se describen las más frecuentes.

### *Epicondilitis*

La epicondilitis o "codo de tenis" es una lesión del tendón del músculo segundo radial y, en menor proporción, del tendón del músculo extensor común de los dedos en su inserción en el epicóndilo lateral del húmero.

Es la patología más frecuente en el codo con una prevalencia del 1 al 3% de la población general. Esta prevalencia aumenta hasta el 15% en pacientes que en el ámbito deportivo, profesional o lúdico realizan tareas manuales repetitivas de flexo extensión de muñeca durante, al menos, dos horas al día y con realización de fuerza (manejar pesos de hasta 20 kilos). La edad más frecuente de aparición es entre los 45 a 54 años, sin diferencias entre sexos y el brazo afectado suele ser el dominante. El hábito tabáquico y la obesidad también han sido relacionados con la predisposición a padecer una epicondilitis.

Se origina por una sobrecarga mecánica del codo junto a una respuesta microvascular insuficiente que condicionan una



TABLA III. Síndromes de dolor regional de partes blandas en el codo

- Epicondilitis (codo de tenista)
- Epitrocleititis (codo de golfista)
- Bursitis olecraniana
- Tendinopatía de la inserción distal del bíceps
- Rotura de la inserción distal del bíceps (completa o incompleta)
- Bursitis cubital
- Tendinopatía tricipital
- Rotura del tendón tricipital
- Neuropatía cubital por atrapamiento

pérdida de la homeostasis tisular. Los hallazgos histológicos en casos crónicos confirman que el cuadro es debido a un fallo en la respuesta reparadora del tendón ante diferentes agresiones sin que exista una reacción inflamatoria.

Clínicamente el síntoma fundamental es el dolor localizado en la región lateral del codo en las proximidades del epicóndilo que puede irradiarse proximal o distalmente a la articulación. También aparece dolor con movimientos de muñeca y mano que impliquen agarre y giro o transporte de peso. Aunque la clínica puede debutar como un cuadro brusco, el modo más frecuente de aparición es progresivo y relacionado con esfuerzos o movimientos simples que implican extensión de muñeca y presión manual. El dolor debe ser evaluado en cuanto a su intensidad, su frecuencia y la repercusión funcional en la vida laboral, lúdica y/o deportiva del paciente. La gravedad del cuadro puede variar desde pequeñas limitaciones en la actividad hasta un gran deterioro de la misma, llegando incluso a producir alteraciones del sueño.

La movilidad articular suele ser normal en un episodio inicial. Sólo en epicondilitis de larga evolución se puede encontrar una limitación de la extensión completa.

Las maniobras exploratorias más utilizadas para su diagnóstico son:

- *Maniobra de Thomson (signo del codo del tenista)*: con el codo y la muñeca en extensión se pide al paciente que cierre el puño con fuerza y resista la flexión de la muñeca que el explorador realiza. La aparición de dolor sobre el epicóndilo y la región radial de la musculatura extensora es muy indicativa de epicondilitis.
- *Maniobra de Mills*: es una prueba de estiramiento doloroso de la musculatura epicondilar. Desde una posición de partida de pronación del antebrazo con la muñeca y los dedos en flexión dorsal, el paciente realiza una extensión completa del codo.
- *Test de Maudsley*: con el codo y muñeca en extensión se realiza una extensión resistida del tercer dedo del paciente. El test es positivo si provoca dolor en el epicóndilo.
- *Prueba de la silla*: el paciente refiere dolor cuando se le solicita que levante una silla con el codo extendido y el antebrazo en pronación.
- *Prueba de Cozen*: con el codo flexionado 90° y el antebrazo en pronación, el paciente refiere dolor localizado al realizar la extensión resistida<sup>(9)</sup>.

#### Epitrocleititis

La epitrocleititis, "codo de golf" o epicondilitis medial es una entesopatía por sobreuso de la musculatura que se origina en

TABLA IV. Síndromes de dolor regional de partes blandas en muñeca y mano

- Tenosinovitis de De Quervain
- Pulgar en resorte
- Síndrome de intersección
- Tendinopatía de los extensores de los dedos
- Tendinopatía del cubital anterior y posterior
- Tendinopatía del palmar mayor
- Tendinopatía de los flexores de los dedos
- Dedos en resorte
- Ganglión
- Enfermedad de Dupuytren
- Síndrome del túnel carpiano
- Síndrome del canal de Guyon

la epitroclea, siendo los tendones principalmente afectados el pronador redondo y el flexor radial del carpo.

Su prevalencia es aproximadamente del 0,4% de la población general. La etiología, edad de aparición y distribución por sexos es la misma que en la epicondilitis.

Clínicamente se manifiesta como dolor insidioso en la región epitrocLEAR del codo dominante que irradia por la cara interna del antebrazo llegando incluso a la muñeca. Empeora con actividades que implican flexión y pronación del codo y se puede reproducir con la palpación de la epitroclea y masa muscular flexora<sup>(10)</sup>.

El dolor se puede exacerbar con la flexión palmar resistida de la muñeca con el codo en extensión y el antebrazo en supinación (prueba de Cozen invertida), la pronación contra resistencia del antebrazo, en flexión del codo a 90°, y la extensión pasiva de muñeca con el codo en hiperextensión. La movilidad del codo, tanto activa como pasiva, no suele estar alterada.

#### Región de muñeca y mano

El dolor en la región de muñeca y mano tiene gran impacto por su frecuencia y sus repercusiones funcionales y laborales. La prevalencia de los diversos procesos que pueden provocar este síndrome doloroso es difícil de concretar con exactitud en la población general. Esta situación no se produce al centrarnos en el ámbito laboral donde los estudios epidemiológicos demuestran la importante magnitud que puede alcanzar este proceso en dicho entorno, ya que la mayoría de las patologías que se producen en esta región son causadas o agravadas por actividades físicas repetitivas o excesivas en el trabajo.

Dentro del amplio abanico de posibilidades que pueden ocasionar un síndrome doloroso de partes blandas en la región de muñeca y mano (Tabla IV), se describen las de mayor importancia.

#### Tenosinovitis de De Quervain

Se trata de un proceso doloroso en el que existe un atrapamiento de los tendones abductor largo y extensor corto del pulgar (que forman el borde radial de la tabaquera anatómica), a su paso por un canal osteofibroso situado a nivel de la apófisis estiloides radial.

El término tenosinovitis, que implica la existencia de una inflamación, es un término mal utilizado ya que estudios histopatológicos de esta enfermedad han demostrado la presencia

de una fibrosis peritendinosa sin inflamación y una metaplasia fibrocartilaginosa de la vaina tendinosa<sup>(11)</sup>.

Es más frecuente en las mujeres y la edad de aparición más habitual es entre los 40-60 años. Se relaciona directamente con los microtraumatismos repetidos como los que se producen en determinados trabajos manuales que obligan a movimientos de prensión con giro de la muñeca.

Clínicamente se presenta como un dolor o molestia a nivel de la estiloides radial que puede irradiar hacia el borde externo del antebrazo y el dorso del dedo pulgar. El dolor se incrementa con los movimientos de inclinación cubital de la muñeca, la abducción y extensión del pulgar o con la prensión pluridigital. La maniobra exploratoria utilizada para reproducir el dolor es la prueba de Finkelstein en la que se realiza una flexión de la muñeca con desviación cubital mientras se mantiene el pulgar flexionado dentro de la palma de la mano.

#### *Dedo en resorte*

El dedo en resorte o en gatillo es una lesión por atrapamiento de los tendones flexores de los dedos. Se debe a una desproporción de calibre, de causa desconocida, entre dichos tendones (que pueden presentar un nódulo) y su vaina tendinosa (que puede verse engrosada y estrecharse) a nivel de la articulación metacarpofalángica en la zona de las poleas (en concreto a nivel de la A-1)<sup>(12)</sup>.

Se afectan principalmente el pulgar, segundo y tercer dedos de la mano dominante. Es más frecuente en mujeres entre los 40-60 años con una prevalencia del 2,2-2,6%, aunque se han descrito casos en niños de 6 a 8 años con afectación más frecuente, en esta edad, del primer dedo. El requerimiento mecánico excesivo por esfuerzos repetidos parece ser el mecanismo de producción.

Clínicamente se presenta como un dolor en la palma de la mano en la base de los dedos afectados. De manera progresiva aparece un chasquido doloroso con el movimiento, que puede progresar llegando a producirse un dedo bloqueado (generalmente en flexión) que necesita completar la extensión pasivamente; en un estadio más avanzado puede ser imposible corregir la posición del dedo. A la palpación se aprecia un nódulo bien definido o un engrosamiento en la cabeza de los metatarsianos.

#### *Enfermedad de Dupuytren*

Se trata de una enfermedad degenerativa de los tejidos situados entre la vaina de los tendones flexores y de la piel palmar que se produce por una fibromatosis de la aponeurosis palmar o de las bandeletas fibrosas y que se caracteriza por la retracción en flexión de los dedos de la mano. Puede afectar a la palma de la mano o a los dedos de forma aislada. Es más frecuente en 4º y 5º dedo.

Su causa es desconocida, aunque se asocia con factores hereditarios y familiares, epilepsia, diabetes, alcoholismo, dislipemias, trabajos manuales intensos y la coexistencia de otros procesos fibrosantes en otras localizaciones (enfermedad de Ledderhose, enfermedad de La Peyronie).

Predomina en hombres, entre la 5ª y 6ª décadas con un aumento de la incidencia con la edad. No existe predisposición por la mano dominante y la alteración a menudo es bilateral. Aparece más frecuentemente en la raza blanca y es más común en Europa.

Clínicamente aparece de manera inicial una umbilicación cutánea en la palma, próxima al pliegue palmar distal que se observa en la extensión máxima de las articulaciones metacarpofalángicas. Luego aparecen nódulos adheridos a la piel o bridas longitudinales desde la palma hasta la falange proximal. La retracción digital se produce por la flexión de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales. La evolución es muy variable e impredecible<sup>(13)</sup>.

## **SÍNDROMES DOLOROSOS REGIONALES DE PARTES BLANDAS DEL MIEMBRO INFERIOR**

### **Región de la cadera**

El dolor de cadera es, pese a ser un motivo frecuente de consulta, un síntoma inespecífico y mal definido originado en numerosas ocasiones por diversas lesiones de partes blandas. El mecanismo causal de estas lesiones se ha atribuido a sobrecargas mecánicas y a microtraumatismos de repetición.

Los síndromes dolorosos de partes blandas de la región de la cadera son más frecuentes en adultos y en personas que realizan actividades deportivas. Su diagnóstico es clínico, por lo que se requiere un buen conocimiento de la anatomía y biomecánica de la cadera.

Estos cuadros clínicos se pueden agrupar según su localización (Tabla V). A continuación se describen los más frecuentes.

#### *Síndrome doloroso del trocánter mayor*

Es uno de los síndromes dolorosos regionales más frecuente y muy a menudo mal diagnosticado. Anteriormente denominado como "bursitis trocánterea", se prefiere utilizar el término "síndrome doloroso del trocánter mayor" para denominar este proceso ya que raramente existe inflamación y porque, además de por afección de las bursas glúteas, también se ha visto que puede ser causado por tendinosis, rotura tendinosa o disfunción de los músculos glúteo medio y menor, así como por alteraciones de la banda iliotibial. Las relaciones anatómicas entre las estructuras mencionadas pueden predisponer a una irritación o sobrecarga biomecánica de esta región de la cadera y provocar todos los síntomas.

Afecta al 10-25% de la población general con una incidencia aproximada de 1,8 casos por cada 1.000 pacientes al año. Puede aparecer en todas las edades, pero es más prevalente entre la 4ª y 6ª décadas de la vida. Suele ser un proceso unilateral y parece existir un predominio en el sexo femenino.

La causa de este síndrome no está del todo clara y posiblemente es multifactorial. Se han asociado muchos factores de riesgo para su aparición, incluyendo la edad, el género femenino, trastornos de la banda iliotibial ipsilateral, la gonartrosis, la obesidad y la lumbalgia<sup>(14)</sup>. También se ha descrito su asociación con la existencia de dismetría en miembros inferiores, pero estudios recientes lo han descartado<sup>(15)</sup>.

Típicamente se presenta como un dolor crónico y persistente en la cara lateral de la cadera y/o nalga que se exacerba al acostarse sobre el lado afectado, con la bipedestación prolongada, al sentarse con la pierna afecta cruzada y al subir escaleras, correr u otras actividades de alto impacto. El dolor se puede irradiar en el 50% de las ocasiones por la cara lateral del muslo hasta la rodilla, y en algunas ocasiones incluso por debajo de la misma. Es característica la presencia de un punto de mayor sensibilidad dolorosa

TABLA V. Síndromes de dolor regional de partes blandas en la cadera

**Dolor anteromedial**

- Tendinopatía de aductores
- Osteítis púbica
- Bursitis del iliopsoas
- Síndrome de la cadera en resorte interna
- Neuropatía por atrapamiento de los nervios femoral y obturador

**Dolor lateral**

- Síndrome doloroso del trocánter mayor
- Síndrome de la cadera en resorte externa
- Bursitis trocantérea
- Meralgia parestésica (compresión del nervio fémoro-cutáneo)

**Dolor posterior**

- Bursitis isquioglútea
- Síndrome del piramidal

a la presión en la cara posterolateral del trocánter mayor, justo en la zona de inserción de los tendones de los músculos glúteos medio y menor. El dolor se puede reproducir con la abducción y rotación externa resistida de la cadera, generalmente no existe dolor con los movimientos de flexo-extensión de la cadera y no suele haber limitación de la movilidad<sup>(16)</sup>.

**Tendinopatía de aductores**

Las alteraciones de la musculatura aductora de cadera se produce más frecuentemente en atletas y es una causa común de dolor crónico inguinopubiano en esta población. Puede ser debida a tensión muscular con rotura fibrilar por sobrestiramiento, tendinosis, tendinitis, paratendonitis (inflamación de las capas exteriores del tendón), entesopatía o una combinación de todas ellas.

Suele aparecer en deportes en los que se realiza repetitivamente movimiento de patada o cambio brusco de dirección como puede ocurrir en el fútbol, rugby, hockey, esgrima, balonmano, esquí y carrera de fondo, entre otros. Es más común en adultos jóvenes y en el sexo masculino, con una incidencia del 2-5% de todas las lesiones del deporte.

Se cree que este tipo de lesiones se producen por sobrecarga mecánica en la pelvis anterior. La combinación de esta sobrecarga junto a una inadecuada fuerza abdominal o falta de flexibilidad puede dar lugar a un daño crónico en la sínfisis pubiana, la entesis, el tendón, la unión miotendinosa y el músculo. El lugar más común de lesión suele ser la unión músculo-tendinosa del aductor largo o del recto interno.

Clínicamente se manifiesta como dolor crónico, generalmente unilateral, localizado en la zona inguinal, cara interna del muslo y zona inferior del abdomen. Se puede reproducir con la actividad física intensa y con el estiramiento pasivo o la contracción activa resistida de los músculos aductores. A la palpación aparecen puntos dolorosos en la inserción proximal de la musculatura aductora, la sínfisis púbica y la inserción distal de los músculos abdominales<sup>(17)</sup>.

**Osteítis púbica**

Es otra de las causas frecuentes de dolor crónico inguinopubiano con una incidencia entre el 0,5-6,4% de los atletas.

TABLA VI. Síndromes de dolor regional de partes blandas en la rodilla

- Quiste de Baker
- Bursitis anserina
- Bursitis prepatelar
- Tendinopatía poplítea
- Síndrome de Sinding-Larsen-Johansson
- Tendinopatía patelar
- Rotura del tendón patelar
- Síndrome de fricción de la banda iliotibial
- Neuropatía del nervio peroneal

Suele aparecer concomitantemente con la tendinopatía de los aductores. Es más común en corredores de largas distancias y jugadores de fútbol.

Se produce por sobrecarga mecánica secundaria a la tracción repetitiva de la musculatura pélvica sobre la sínfisis púbica. Otros factores, como la limitación de la rotación interna de la cadera o la fijación de la articulación sacroilíaca, también pueden provocar un estrés mecánico en la sínfisis<sup>(18)</sup>.

Clínicamente se presenta como dolor de inicio gradual en la cara anterior e interna de la ingle, o centrado directamente sobre la sínfisis púbica. Puede irradiar hacia la musculatura aductora, músculos abdominales inferiores, región perineal y escroto. Generalmente se exagera con la carrera, la aducción y flexión de cadera contra resistencia y con la sobrecarga del recto del abdomen. El dolor puede progresar de tal manera que incapacite al atleta para realizar una actividad física de alto rendimiento. La localización de puntos dolorosos a la palpación en la sínfisis púbica es altamente indicativa de la existencia de una osteítis púbica, hasta el punto de que la ausencia de este hallazgo clínico excluye generalmente el diagnóstico de este proceso<sup>(19)</sup>.

**Región de la rodilla**

El complejo articular de la rodilla se ve envuelto en lesiones importantes ya que es una articulación muy superficial, sin una gran defensa de tejido muscular o graso. Es susceptible a traumatismos directos e indirectos, provocados estos últimos, sobre todo, por presiones y sollicitaciones en carga consecuencia de la deambulación y las actividades de la vida diaria habituales.

El dolor en la región de la rodilla es uno de los motivos más frecuente de consulta en el aparato locomotor, pero la mayor parte secundario a procesos degenerativos articulares y en menos ocasiones por lesiones de las partes blandas. Dentro de estas últimas (Tabla VI), se detallan a continuación las más características.

**Quiste poplíteo**

También llamado quiste de Baker. Se trata de una bolsa o masa sinovial llena de líquido localizada en la fosa poplítea. Puede ser debido a una distensión de la bursa gastrocnemio-semimembranosa (situada debajo de la cabeza medial del músculo gemelo) por cúmulo anormal de líquido sinovial, o bien por una herniación de la cápsula articular posterior con líquido sinovial a tensión.

La patogenia se explica fundamentalmente por cuatro factores: la comunicación entre la bursa gastrocnemio-semimem-

branosa y la articulación; un efecto de válvula unidireccional en esta comunicación; una marcada diferencia de presión entre la articulación (mayor presión) y la bursa (menor presión), y por último un factor patológico articular que estimule la producción de líquido por parte de la sinovial. En este sentido, la existencia de anomalías que producen derrame en la rodilla favorece el desarrollo del quiste poplíteo, siendo las más frecuentes las lesiones meniscales, la artrosis y la artritis reumatoide<sup>(20)</sup>.

El quiste poplíteo se puede clasificar anatómica y clínicamente en primario y secundario. El quiste primario aparece mayoritariamente en niños y no existe comunicación bursa-articulación ni patología articular. El quiste secundario es más frecuente en adultos y en este tipo subyace un trastorno intrarticular además de una comunicación entre la bursa y la articulación. La prevalencia del quiste poplíteo es de un 5-19% en adultos y de un 6,3% en niños<sup>(21)</sup>.

La mayoría de los quistes poplíteos son subclínicos, pero pueden manifestarse por la presencia de una tumoración en el hueco poplíteo, dolor en la zona medial de la fosa poplíteo y por signos y síntomas de compresión vascular y/o neurológica por efecto masa. La tumefacción del hueco poplíteo disminuye con la rodilla en semiflexión, y al extenderla se hace más tensa y prominente (signo de Foucher). Cuando se rompe el quiste, se extravasa el líquido sinovial y se produce una reacción inflamatoria con hinchazón dolorosa de la pantorrilla, impotencia funcional, enrojecimiento, aumento de la temperatura cutánea y edema, que puede extenderse a distancia afectando tanto al pie como al muslo (síndrome pseudo-tromboflebítico).

#### *Tendinopatía patelar*

Las anomalías por sobrecarga del tendón patelar han sido históricamente etiquetadas como rodilla del saltador o tendinitis patelar. Sin embargo, estos términos resultan poco apropiados ya que esta patología también afecta a individuos que no realizan deportes de salto e histológicamente existen cambios degenerativos (tendinosis) más que fenómenos inflamatorios.

Es una causa común de consulta en la práctica clínica, con una prevalencia del 14% en atletas de élite, pero, pese a su frecuencia, poco se sabe sobre su patogénesis. Como en todas las tendinopatías por sobrecarga, la tendinopatía patelar se desarrolla por la interacción de factores tanto extrínsecos como intrínsecos<sup>(22)</sup>. Dentro de los factores extrínsecos, la causa más frecuentemente relacionada con la aparición de esta tendinopatía es la sobrecarga mecánica producida por importantes fuerzas repetitivas sobre el tendón, hecho que explica su prevalencia en deportes que incluyen algún tipo de salto, como el baloncesto y el voleibol. Dado que la localización más frecuente de la tendinopatía patelar se produce en la región posterior y profunda del tendón adyacente al polo inferior de la rótula, se ha hipotetizado que la sobrecarga mecánica somete a esta zona a tensión máxima provocando su alteración.

Se pueden considerar factores intrínsecos el sexo, la edad, factores genéticos, características antropométricas, fuerza y flexibilidad de la musculatura del muslo y de la pantorrilla, flexibilidad del tobillo, altura del arco plantar y alineación y capacidad funcional del miembro inferior. El sexo, la edad y los caracteres antropométricos no son factores influyentes. La posible compresión del polo inferior de la patela sobre el

tendón producido por una inclinación anteroposterior alterada y un polo inferior más largo tampoco parece contribuir. Sólo las alteraciones en la fuerza y flexibilidad de la musculatura del miembro inferior son consideradas verdaderos factores predisponentes.

Clínicamente se manifiesta como dolor en la cara anterior de la rodilla relacionado con el nivel de actividad física. Suele ser de aparición insidiosa, precipitado por un aumento en la frecuencia e intensidad de movimientos repetitivos balísticos de la rodilla. Inicialmente es un dolor sordo después de realizar una actividad física extenuante que, en caso de seguir con el mismo ritmo de actividad, puede progresar a un dolor más intenso que interfiere la realización de la misma e incluso aparecer en reposo<sup>(23)</sup>.

En la exploración clínica, el hallazgo más consistente es la presencia de un punto doloroso en el tendón patelar localizado en el polo inferior de la rótula. Para muchos autores la palpación de este punto doloroso es una maniobra exploratoria con alta sensibilidad y moderada especificidad para el diagnóstico de la tendinopatía patelar, especialmente entre individuos que realizan actividades con elevada demanda funcional<sup>(24)</sup>.

Este punto doloroso está influido por la posición de la rodilla. Existen dos maniobras exploratorias que ponen en evidencia este dato. En el “signo de la extensión-flexión pasiva” colocamos al paciente en posición supina en la camilla exploratoria con la rodilla en extensión y se palpa el punto doloroso, a continuación flexionamos la rodilla hasta 90° (tendón a muy baja tensión) y se presiona sobre el punto doloroso comprobando que éste ha disminuido o desaparecido. Para la realización del “signo de la posición activa del cuádriceps” se localiza el punto doloroso tendinoso con el paciente de pie y a continuación se le pide que realice un apoyo monopodal sobre el miembro inferior afecto con la rodilla a 30° de flexión (contracción del cuádriceps) comprobando que al palpar de nuevo el punto doloroso en esta posición también disminuye o desaparece<sup>(25)</sup>.

Existen también distintas pruebas funcionales que reproducen los síntomas de la tendinopatía patelar y la escala de valoración funcional *Victorian Institute of Sport Assessment* (VISA) que proporciona un índice numérico de la severidad de la tendinopatía patelar evaluando tanto los síntomas como la función.

#### *Síndrome de fricción de la banda iliotibial*

La banda o cintilla iliotibial es una gruesa condensación de la fascia lata que se extiende desde la cresta ilíaca hasta la parte superior de la tibia. A nivel proximal está formada por la confluencia del tensor de la fascia lata, glúteo mayor y glúteo medio. Distalmente, pasa sobre el cóndilo lateral femoral y se inserta en el tubérculo de Gerdy en la superficie anterolateral de la tibia. Asiste al tensor de la fascia lata en el control y en la deceleración de la abducción del muslo y actúa como estabilizador anterolateral de la rodilla.

Este síndrome, también denominado “rodilla del corredor”, es debido a una combinación de sobrecarga y factores biomecánicos y es una causa común de dolor en la cara lateral de la rodilla. Es más frecuente en corredores y ciclistas, presentando en éstos una incidencia del 12%, pero también puede aparecer en levantadores de peso, esquiadores, futbolistas y militares.

Tradicionalmente se ha postulado que este síndrome aparece en actividades físicas que incluyen un movimiento repetitivo de flexo-extensión de rodilla lo que produce un roce continuo en sentido antero-posterior de la banda iliotibial sobre el cóndilo lateral del fémur provocando una fricción e irritación de la misma. Estudios más recientes, basados en análisis anatómicos, sugieren que durante la flexión de la rodilla se produce un movimiento medial-lateral de la banda que origina una compresión de la misma contra una capa o estrato grasamente inervado interpuesto entre la banda iliotibial y el cóndilo lateral femoral<sup>(26)</sup>.

Se han descrito como factores de riesgo para su aparición la preexistencia de una banda iliotibial tensa o corta, debilidad de los abductores de cadera y flexo-extensores de rodilla, ángulo de flexión de la rodilla, aumento de pronación del retropié, exceso de rotación interna de rodilla, y *genu recurvatum*<sup>(27)</sup>.

Inicialmente se manifiesta como un dolor difuso sobre la cara lateral de la rodilla que aparece al finalizar una actividad deportiva. Si se mantiene dicha actividad, el cuadro progresa y el dolor se hace más intenso, localizado sobre el cóndilo lateral femoral y/o sobre el tubérculo tibial lateral. En esta fase, el dolor puede aparecer incluso en reposo y se agrava al bajar pendientes, alargar la zancada y con la sedestación prolongada.

A la exploración el paciente presenta un punto doloroso a la palpación en la cara lateral de la rodilla aproximadamente 2 cm por encima de la línea articular que empeora con el paciente de pie y con la rodilla en flexión de 30°. Puede existir debilidad de los músculos flexo-extensores de rodilla y abductores de cadera<sup>(28)</sup>.

Existen varias maniobras exploratorias para este síndrome. El test de Ober se realiza con el paciente en decúbito lateral sobre el lado sano con la cadera y rodilla de la pierna afecta flexionadas a 90°, el examinador estabiliza la pelvis y realiza una extensión y abducción de la pierna afecta. Si la banda iliotibial está tensa, el paciente tendrá dificultad para aducir la pierna más allá de la línea media y puede sentir dolor. En el test de Noble el paciente en decúbito supino realiza una flexo-extensión de la rodilla, mientras el explorador presiona con el dedo en el cóndilo femoral lateral y la banda iliotibial. El test es positivo cuando se reproduce el dolor en los primeros 30° de flexión. Por último, el test de Renne se realiza con el paciente en apoyo monopodal con la pierna extendida, mientras el explorador presiona con el dedo en el cóndilo lateral femoral. Se le pide entonces que flexione lentamente la rodilla y en caso de afectación de la banda iliotibial aparecerá dolor a los 30° de flexión.

#### *Tendinitis/bursitis anserina*

La inserción distal conjunta de los tendones de los músculos sartorio, recto interno y semitendinoso en la cara medial de la rodilla, aproximadamente a unos 5 cm de la línea articular, forman una estructura que recuerda a la membrana natatoria de los gansos por lo ha sido llamado “tendón de la pata de ganso” o del latín “pes anserinus”. Estos músculos son principalmente flexores de rodilla y secundariamente participan en la rotación interna de la tibia.

Inmediatamente por debajo del tendón se localiza una bursa, por lo que la distinción clínica entre bursitis y tendinitis es muy difícil y, aunque la mayoría de autores denomina a esta

patología “bursitis anserina”, no está claramente identificada la estructura responsable y, en general, poco se sabe de este cuadro.

La incidencia exacta de esta tendinitis/bursitis es desconocida, ya que, con mucha frecuencia no se piensa en este diagnóstico. Es más frecuente en mujeres con sobrepeso y gonartrosis, en diabéticos y en corredores de fondo. Otras posibles causas para su aparición incluyen traumatismos, retracción de los músculos posteriores del muslo, exostosis ósea, irritación de la plica suprapatelar, lesión del menisco medial, pies planos, *genu valgum*, infección y reacción a cuerpo extraño.

Larson y Baum describieron en 1985 los criterios clínicos para diagnosticar esta enfermedad incluyendo dolor en la región anteromedial de la rodilla, especialmente al subir y bajar escaleras, dolor y rigidez matutinas de más de una hora de duración, dolor nocturno, y dificultad para levantarse de una silla o salir del coche, todo ello frecuentemente asociado con la presencia a la exploración de un punto doloroso a la palpación y edema en la zona de inserción de la pata de ganso<sup>(29)</sup>.

#### **Región del pie y tobillo**

El dolor en esta región es una causa frecuente de consulta para los especialistas del aparato locomotor. Puede ser debido a sobrecarga, microtraumatismos de repetición y, en el caso del pie, a la utilización de calzado inadecuado.

La realización de una anamnesis adecuada para conocer las características y localización del dolor así como los factores predisponentes, junto a una exploración clínica completa que incluya, además de la inspección, movilidad y palpación, un examen de la marcha, nos permitirá hacer un diagnóstico correcto de la patología de partes blandas subyacente y con ello aplicar el tratamiento y las medidas preventivas adecuadas.

A continuación se describen los síndromes dolorosos de partes blandas más relevantes de esta región (Tabla VII).

#### *Tendinopatía aquilea*

El tendón de Aquiles está formado por la unión de los tendones de los músculos gemelos y sóleo y se inserta en la cara posterior del calcáneo. Carece de vaina sinovial y está envuelto por un paratendón. En las últimas tres décadas ha aumentado la incidencia de su lesión debido a la mayor participación en actividades deportivas tanto recreacionales como competitivas. Así se ha visto que las lesiones del tendón de Aquiles son más frecuentes, sobre todo, en corredores, pero también en jugadores de tenis, gimnastas y jugadores de fútbol y voleibol, aunque también pueden aparecer en personas que no realizan una actividad física excesiva.

Las causas de la lesión de este tendón no están del todo claras. Parece que el estímulo patológico principal es la excesiva sobrecarga del tendón durante una actividad física importante. Se han descrito una serie de factores tanto intrínsecos como extrínsecos que favorecerían el desarrollo de las lesiones. Dentro de los primeros están la vascularización del tendón, la disfunción del complejo muscular gemelos-sóleo, la edad, el sexo, factores genéticos (alteración de la metaloproteasa 3 mRNA), el peso y la altura corporal, los pies cavos y la inestabilidad lateral del tobillo. Como factores extrínsecos se consideran cambios en el patrón de entrenamiento físico, técnica insuficiente, lesiones previas, calzado y entrenar en superficies duras, resbaladizas o inclinadas<sup>(30)</sup>.

**TABLA VII. Síndromes de dolor regional de partes blandas en tobillo y pie****Dolor en el tobillo**

- |          |                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
|----------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Lateral  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tendinopatía del peroneo largo</li> <li>• Tendinopatía del peroneo corto</li> <li>• Bursitis maleolar externa</li> </ul>                                                                                                                              |
| Medial   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tendinopatía del flexor largo de los dedos</li> <li>• Tendinopatía del flexor largo del primer dedo</li> <li>• Tendinopatía del tibial posterior</li> <li>• Rotura del tendón del tibial posterior</li> <li>• Síndrome del túnel del tarso</li> </ul> |
| Anterior | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tendinopatía del tibial anterior</li> </ul>                                                                                                                                                                                                           |

**Dolor en la cara posterior del talón**

- Tendinopatía aquilea
- Bursitis retroaquilea
- Bursitis retrocalcánea

**Dolor en la cara plantar del talón**

- Fascitis plantar
- Atrofia de la almohadilla grasa

**Dolor en el antepié**

- Neuroma de Morton

La tradicional terminología utilizada hasta ahora para describir las distintas lesiones del tendón de Aquiles ha sido inconsistente y confusa. Van Dijk<sup>(31)</sup> propone la combinación de la localización anatómica, los síntomas, los hallazgos clínicos y los cambios patológicos de cada entidad, según la siguiente descripción:

**Tendinopatía de la porción media del tendón**

Se caracteriza por una combinación de dolor, tumefacción difusa o localizada e impotencia funcional. Típicamente la tumefacción se encuentra a 2-7 cm de la inserción del calcáneo. Histopatológicamente existe una tendinosis o fallo en la reparación del tendón ante un continuo estímulo mecánico inapropiado.

**Paratendinopatía aquilea**

Se define como una inflamación y/o degeneración aguda o crónica de la delgada membrana que cubre al tendón de Aquiles. Clínicamente se manifiesta como dolor con el ejercicio y tumefacción local en la porción media del tendón. Histopatológicamente, la paratendinopatía aguda se caracteriza por edema e hiperemia del paratendón con infiltración de células inflamatorias, y producción de exudado fibrinoso que llena el espacio entre el paratendón y el tendón originando crepitaciones palpables a la exploración clínica.

En la paratendinopatía crónica, el principal síntoma clínico es el dolor con el ejercicio, siendo menos llamativas las crepitaciones y la tumefacción. Histopatológicamente, el paratendón se engruesa debido a la existencia de un exudado fibrinoso, la proliferación abundante de miofibroblastos, la formación de nuevo tejido conectivo y las adherencias entre el tendón, el paratendón y la fascia crural.

**Tendinopatía insercional**

Como su nombre indica, esta tendinopatía se localiza en la inserción del tendón en el calcáneo, asociada a la aparición

de espolones óseos y calcificaciones en el tendón en ese punto de anclaje. Clínicamente aparece dolor, rigidez y algunas veces tumefacción sólida. En la exploración física, la palpación de la inserción del tendón (porción media de la cara posterior del calcáneo) es dolorosa, se visualiza la tumefacción y se puede palpar un espolón óseo.

Histopatológicamente, existe una osificación del fibrocartilago a nivel de la entesis, y en ocasiones pequeñas roturas tendinosas en ese mismo nivel.

**Fascitis plantar**

La fascia plantar es una aponeurosis fibrosa que se origina en el tubérculo interno del calcáneo y se inserta en el complejo ligamento-capsular plantar de la 1ª a la 5ª cabeza metatarsal. Contribuye en la formación del arco longitudinal del pie proporcionando soporte a la bóveda plantar y amortiguando las fuerzas que se ejercen sobre ella.

La fascitis plantar es la causa más común de dolor en el talón en adultos, constituyendo del 11% al 15% del motivo de consulta por dolor en el pie. Se trata de un proceso degenerativo más que de una inflamación, por lo que el término más adecuado para denominarlo sería el de "fasciosis plantar". Se afecta con más frecuencia la zona de fascia más próxima a su inserción en la tuberosidad interna del calcáneo. Aparece más frecuentemente en sujetos con actividad física como corredores y personal militar, pero también se produce en la población general sobre todo en mujeres entre los 40-60 años.

Suele ser secundaria a microtraumatismos repetitivos o sobrecarga excesiva de la fascia, siendo factores de riesgo para su aparición la obesidad o un repentino aumento de peso, una disminuida dorsiflexión de tobillo, pies planos, ocupaciones que supongan un prolongado soporte de peso, disimetría de miembros inferiores, excesiva torsión tibial lateral y excesiva anteversión femoral. No está del todo clara la asociación de fascitis plantar con la presencia de un espolón calcáneo.

Clásicamente se presenta como dolor en el talón en los primeros pasos de la mañana tras levantarse de la cama, con la bipedestación prolongada, tras una larga caminata o al levantarse tras una sedestación prolongada. En el examen físico aparece dolor a la palpación en la cara anteromedial del calcáneo que se exacerba al realizar una dorsiflexión pasiva de los dedos o al ponerse de puntillas. En el 80% de los pacientes se aprecia acortamiento del complejo muscular gemelos-sóleo con una dorsiflexión del tobillo disminuida (5° o menos)<sup>(32)</sup>.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Zubieta J, Trigueros JA, Sampedro J. Reumatismos extraarticulares. En: Reumatología en Atención Primaria. Madrid: Ediciones Grupo Aula Médica; 2001. p. 469-85.
2. Álvarez-Nemegyei J, Canoso JJ. Nombre y clasificación de los reumatismos de tejidos blandos. Reumatol Clin. 2007; 3(4): 151-2.
3. Álvarez-Nemegyei J. Eficacia del tratamiento local con glucocorticoides en los síndromes de dolor regional apendicular. Una revisión del conocimiento actual. Reumatol Clin. 2005; 1(Supl 2): S3-7.
4. Sulaeman FK, et al. Periarthropathies: Clinical Spectrum and Patterns. Bahrain Medical Bulletin. 2010; 32(4).
5. Silva Fernández L, et al. Maniobras exploratorias del hombro doloroso. Semin Fund Esp Reumatol. 2010; 11(3): 115-21.

6. Muñoz Gómez J. Hombro doloroso. En: Reumatología en Atención Primaria. Madrid: Aula Médica. Ediciones S.A.; 2001. p. 487-99.
7. Martin SC, Thornill TS. Shoulder Pain. En: Kelley's Textbook of Rheumatology. Octava Edición. Volumen 1. Canadá: Editorial Saunders Elsevier; 2009. p. 587-615.
8. Queipo de Llano Jiménez A, et al. Tendinitis de la porción larga del bíceps braquial. En: Patología de partes blandas del miembro superior. Tratamiento rehabilitador. Barcelona: Editorial EDITTEC; 2007. p. 89-95.
9. Máñez Añón I. Dolor epicondíleo. Diagnóstico. En: Tratamiento Rehabilitador de la Artrosis. Volumen II. Hombro y codo. Sección II: codo. Barcelona: Publicaciones Permanyer; 2011. p. 67-74.
10. Máñez Añón I. Dolor epitroclear. Diagnóstico. En: Tratamiento Rehabilitador de la Artrosis. Volumen II. Hombro y codo. Sección II: codo. Barcelona: Publicaciones Permanyer; 2011. p. 75-6.
11. Piligian G, et al. Evaluation and Management of Chronic Work-Related Musculoskeletal Disorders of the Distal Upper Extremity. Am J Ind Med. 2000; 37: 75-93.
12. Flórez García MT, García Pérez F. Rehabilitación de tendinitis, tenosinovitis y bursas articulares. En: Rehabilitación Médica. Madrid: Grupo Aula Médica, S.L.; 2004. p. 189-97.
13. González Movilla C. Patología Osteoarticular de Mano y Muñeca. En: Primer curso intensivo de revisión en Medicina Física y Rehabilitación. Editorial Grupo 76; 2008. p. 517-30.
14. Segal NA, et al. Greater Trochanteric Pain Syndrome: Epidemiology and Associated Factors. Arch Phys Med Rehabil. 2007; 88: 988-92.
15. Segal NA et al. Research article Leg-length inequality is not associated with greater trochanteric pain syndrome. Arthritis Research & Therapy 2008. 10 (3): 1186-2433.
16. Williams BS et al. Greater Trochanteric Pain Syndrome: A Review of Anatomy, Diagnosis and Treatment. Anesth Analg. 2009; 108: 1662-70.
17. Avrahami D, et al. Adductor tendinopathy in a hockey player with persistent groin pain: a case report. J Can Chiropr Assoc. 2010; 54(4): 264-70.
18. Morelli V, Smith V. Groin Injuries in Athletes. Am Fam Physician. 2001; 64: 1405-14.
19. Hiti CJ, et al. Athletic osteitis pubis. KJSports Med. 2011; 41(5): 361-76.
20. De Miguel E, et al. Quiste de Baker: prevalencia y enfermedades asociadas. Rev Esp Reumatol. 2004; 31(10): 538-42.
21. Fritschy D, et al. The popliteal cyst. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2006; 14: 623-8.
22. Crossley KM, et al. Clinical Features of Patellar Tendinopathy and Their Implications for Rehabilitation. J Orthop Res. 2007; 25: 1164-75.
23. Warden SJ, Brukner P. Patellar tendinopathy. Clin Sports Med 22 (2003) 743-59.
24. Ramos LA, et al. Prevalence of pain on palpation of the inferior pole of the patella among patients with complaints of knee pain. Clinics. 2009; 64(3): 199-202.
25. Rath, et al. Clinical signs and anatomical correlation of patellar tendinitis. Indian J Orthop October. 2010; 44(4): 435-7.
26. Fairclough J, et al. The functional anatomy of the iliotibial band during flexion and extension of the knee: implications for understanding iliotibial band syndrome. J Anat. 2006; 208: 309-16.
27. Lavine R. Iliotibial band friction síndrome. Curr Rev Musculoskelet Med. 2010; 3: 18-22.
28. Khaund R, Flynn SH. Iliotibial Band Syndrome: A Common Source of Knee Pain. Am Fam Physician. 2005; 71: 1545-50.
29. Helfenstein M Jr, Kuromoto J. Anserine síndrome. Bras J Rheumatol. 2010; 50(3): 313-27.
30. Kader A, et al. Achilles tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. Br J Sports Med. 2002; 36: 239-49.
31. van Dijk CN, et al. Terminology for Achilles tendon related disorders Knee. Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2011; 19: 835-41.
32. Roxas M. Plantar Fasciitis: Diagnosis and Therapeutic Considerations. Alternative Medicine Review. 2005; 10(2): 83-93.

## 2.4. Cervicalgia

F. Juan García, A. Lozano Obispo, L. Rodríguez Sánchez

### INTRODUCCIÓN

La cervicalgia es el dolor originado o referido a la columna cervical. Es un motivo muy frecuente de consulta y tiene una elevada morbilidad, a pesar de la benignidad de la mayoría de los casos.

Más de la mitad de la población padece cervicalgia en algún momento de su vida y en aproximadamente la tercera parte de los pacientes los síntomas tienen una duración superior a los seis meses o son de carácter recidivante<sup>(1)</sup>.

Las estructuras involucradas en el dolor cervical son las vértebras cervicales, los discos intervertebrales, los músculos y los ligamentos. La posibilidad de definir la causa exacta de la cervicalgia es muy baja. Sin embargo, la determinación de la etiología o el origen estructural del dolor puede ser una valiosa aportación a la hora del tratamiento.

La anamnesis del paciente sirve para identificar síntomas de alarma, mientras que la exploración física, guiada por la historia, sirve ante todo para confirmarlos<sup>(2)</sup>.

### CONCEPTO

Se define la cervicalgia como el dolor o molestias en la región cervical, que puede producir limitación de los movimientos. En algunas ocasiones, el dolor irradia a las extremidades superiores y recibe la denominación de cervicobraquialgia.

### EPIDEMIOLOGÍA

Un 28-34% de la población presenta, en algún momento de su vida, un episodio de dolor cervical, casi siempre de carácter benigno (degenerativo o mecánico), aunque un importante porcentaje de pacientes se encuentran en situación de incapacidad laboral temporal. Se observa que en el 15% de los pacientes los síntomas persisten más de 6 meses.

La cervicalgia es más frecuente en las mujeres, en personas mayores de 45 años y en las siguientes situaciones: tras una lesión asociada a latigazo de columna cervical, en determinadas prácticas deportivas y en personas con estrés psíquico y emocional<sup>(3,4)</sup>. Asimismo, hay determinados factores que predisponen a padecer cervicalgia (Tabla I).

### HISTORIA CLÍNICA

Las causas de la cervicalgia son múltiples. En la mayoría de los casos, el dolor es secundario a patología degenerativa

vertebral (artrosis y patología discal) o a contractura muscular paravertebral. Sin embargo, en algún caso, puede ser la manifestación de una patología más grave, como son los procesos infecciosos, traumáticos o neoplásicos.

Debe considerarse siempre un síntoma y no un diagnóstico, y tener en cuenta que puede aparecer a cualquier edad<sup>(5)</sup>. Por lo tanto, es fundamental la realización de una anamnesis y exploración cuidadosa.

### Clasificación

Desde el punto de vista práctico, la cervicalgia, se puede clasificar en mecánica o inflamatoria, según las características del dolor. Esta clasificación permite diferenciar dos grandes grupos que ayudan en el diagnóstico diferencial.

El dolor mecánico se caracteriza por empeorar con la movilización y mejorar en reposo, y suele permitir el descanso nocturno. Con frecuencia es de ritmo intermitente, y recidiva frente a estímulos parecidos. Aunque se atribuye con suma facilidad a espondiloartrosis cervical, esta debe ser importante para causar dolor. La espondiloartrosis cervical, leve o moderada, no produce estos síntomas habitualmente, siendo el componente muscular el causante del dolor por contractura.

La cervicalgia inflamatoria, o no mecánica, es mucho menos frecuente. El dolor suele ser continuo, no cede con el reposo funcional y puede alterar o interrumpir el sueño. Las causas habituales son lesiones tumorales, inflamatorias o infecciosas (Tabla II).

Otra forma de clasificar la cervicalgia es por el tiempo de duración de la clínica. Así, denominamos cervicalgia aguda a la que lleva menos de 6 semanas de evolución, subaguda la que persiste entre 6 semanas y 3 meses, y crónica la que tiene una duración de más de 3 meses.

Finalmente, se puede clasificar la cervicalgia según sea el dolor localizado, referido o irradiado. El dolor localizado se percibe en la misma zona sin extenderse a ninguna otra. El

TABLA I. Factores de riesgo de dolor cervical

- Número de hijos
- Pobre estado de salud
- Pobre estado psicosocial
- Historia de dolor lumbar
- Historia remota de cervicalgia
- Insatisfacción en el trabajo
- Estrés laboral
- Ganancia económica por compensación laboral



TABLA II. Causas de cervicalgia

<b>Mecánica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cervicoartrosis</li> <li>• Intervertebral, interapofisaria, uncariosis</li> <li>• Alteración discal</li> <li>• Hernia discal, degeneración discal, músculo-tendinosa</li> </ul>
<b>No mecánica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infecciosa</li> <li>• Piógena (<i>S. aureus</i>, <i>E. coli</i>, <i>P. aeruginosa</i>, Streptococo)</li> <li>• Brucela, Tuberculosa, Micótica</li> </ul>
<b>Tumoral</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Benigna (ostoma oseide, osteoblastoma y hemangioma)</li> <li>• Maligna (cordoma, condrosarcoma, mieloma y linfoma)</li> <li>• Metástasis (mama, próstata, pulmón, tiroides y faringe)</li> <li>• Tumores intrarraquídeos (neurinoma y meningioma)</li> </ul>
<b>Inflamatoria</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Espondiloartropatía (espondilitis anquilosante, síndrome de Reiter, artritis psoriásica)</li> <li>• Artritis reumatoide</li> <li>• Microcristalina</li> </ul>
<b>Otras</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paget</li> <li>• Hiperóstesis vertebral idiopática</li> <li>• Espondiloartropatía del hemolizado</li> <li>• Sarcoidosis vertebral</li> </ul>
<b>Extracervical</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Acromioclavicular</li> <li>• Glenohumeral</li> <li>• Esternoclavicular</li> <li>• Temporomandibular</li> <li>• Occipital</li> <li>• Cardiopatía isquémica</li> <li>• Hernia de hiato</li> <li>• Enfermedad digestiva</li> </ul>

dolor referido se presenta en zonas alejadas de la columna cervical que no tiene la misma inervación que la estructura que lo origina (cefalea, dolor torácico o interescapular) y el dolor irradiado se refiere al que se proyecta a lo largo de un territorio nervioso.

### Anamnesis

A la hora de realizar la historia clínica del paciente se deben tener en cuenta las denominadas “banderas rojas” y “banderas amarillas”, hallazgos de la anamnesis o la exploración que indican que hay que realizar una investigación más detallada, mediante pruebas de laboratorio o de imagen para esclarecer el diagnóstico, por si se tratase de enfermedades potencialmente graves o que pueden tener un tratamiento específico<sup>(6)</sup>. El uso de estas “banderas” es habitual en las guías clínicas del manejo de la lumbalgia, pero también se emplean en la cervicalgia (Tabla III).

La anamnesis, básicamente, se centra en las características del dolor: localización, irradiación, severidad, factores que alivian o agravan los síntomas, inicio y la presencia de signos o síntomas asociados. Sin embargo, no se puede olvidar realizar una correcta historia clínica general.

Así, por ejemplo, la presencia de fiebre puede ser indicativo de espondilitis infecciosa (brucelosis o tuberculosis). Asimismo,

TABLA III. Signos de alarma en la cervicalgia

#### Bandera roja

- Fiebre
- Pérdida de peso inexplicable
- Historia de cáncer
- Historia de traumatismo
- Osteoporosis
- Jóvenes <20 de años o adultos de > de 50 años
- Fallo del tratamiento
- Historia de abuso de alcohol o drogas
- HIV
- Espasticidad de extremidades inferiores
- Alteraciones vesico-intestinales

#### Bandera amarilla

- Individuo: edad, tabaco, práctica de ejercicio
- Psicosociales: estrés, ansiedad, depresión
- Laborales: trabajador manual, insatisfacción en el trabajo, trabajo con vibración severa

puede ser la expresión de enfermedades inflamatorias (espondilitis anquilosante o enfermedad neoplásica). La presencia de psoriasis, las alteraciones oftalmológicas o la agravación con el descanso (el osteoma osteoide duele de noche, el dolor desaparece durante el día y se alivia con aspirina o antiinflamatorio) pueden orientar en el diagnóstico etiológico.

La intensidad del dolor es otra característica a tener en cuenta, así como la interferencia en las actividades de la vida diaria o laborales. La irradiación del dolor con parestesias, sensación de acorchamiento o hinchazón es fundamental para definir la raíz afecta en caso de cervicobraquialgia. Las alteraciones visuales, acúfenos o mareos, acompañando a los giros de la columna cervical, puede indicar alteración de las arterias vertebrales o síndrome cervicocefálico de Barré-Lieou. Este síndrome es muy controvertido y hoy en día son muchos los autores que niegan su existencia.

La edad del paciente es importante en el diagnóstico diferencial. Los jóvenes presentan con más frecuencia patología muscular benigna, pero si el dolor se prolonga más de 6 semanas deben realizarse pruebas complementarias para descartar patologías infrecuentes, pero potencialmente graves (osteoblastoma o granuloma eosinófilo). En adultos, se debería pensar en patologías degenerativas o tumorales. Otra entidad que cursa con dolor cervical agudo de ritmo inflamatorio y que se acompaña de dolor en hombros y caderas es la polimialgia reumática.

La presencia de déficit neurológico como: debilidad de extremidades, alteraciones sensitivas, disfunción vesical o intestinal, puede indicar lesión neurológica. El diagnóstico diferencial entre polineuropatía, lesión medular o mielopatía cervical puede ser prácticamente imposible solo con la anamnesis, lo que realza el valor del examen clínico.

### Exploración

A través del examen físico, el médico debe buscar los test clínicos que reproduzcan los síntomas del paciente<sup>(5,6)</sup>, sin embargo, la utilidad de las pruebas es muy variable (Tabla IV).

Las funciones de la columna vertebral cervical incluyen: el soporte cefálico, la protección de la médula espinal, las estruc-

**TABLA IV. Significado de las pruebas de exploración de la columna cervical**

Prueba de rotación en extensión máxima	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Explora la columna cervical media e inferior</li> </ul>
Prueba de rotación en flexión máxima	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Explora la columna cervical superior</li> </ul>
Prueba de Soto-Hall	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolor a la elevación activa de la cabeza: acortamiento de la musculatura cervical</li> <li>• Dolor a la elevación pasiva de la cabeza: patología ósea o ligamentosa</li> </ul>
Prueba de percusión	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolor localizado: fractura, lesión ligamentaria y muscular</li> <li>• Dolor irradiado: lesión ligamentaria y raíz nerviosa</li> </ul>
Prueba de comprensión de Jackson	<ul style="list-style-type: none"> <li>• + Dolor: síndromes facetarios o compresiones radiculares</li> </ul>
Prueba de tracción cervical	<ul style="list-style-type: none"> <li>• - Dolor: lesión de la raíz nerviosa</li> <li>• + Dolor: lesión músculo-ligamentaria, articular de la columna cervical</li> </ul>
Prueba de compresión en extensión	<ul style="list-style-type: none"> <li>• - Dolor: prolapsos posterolaterales</li> <li>• + Dolor: lesión articulación intervertebral</li> </ul>
Prueba de compresión en flexión	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolor local: lesión ligamentos dorsales</li> <li>• + Dolor: prolapsos posterolaterales</li> </ul>
Prueba de compresión del agujero intervertebral	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolor: radiculopatía segmentaria</li> </ul>
Prueba de compresión máxima del agujero intervertebral	<ul style="list-style-type: none"> <li>• + Dolor: compresión de la raíz nerviosa</li> <li>• - Dolor local: lesión articular</li> <li>• Dolor contralateral lesión muscular</li> </ul>
Prueba de abducción del hombro	<ul style="list-style-type: none"> <li>• - Dolor radicular: hernia discal</li> </ul>

turas nerviosas acompañantes, y dar soporte al tracto respiratorio superior y al esófago. La estabilidad ósea está garantizada por más de 50 músculos y ligamentos.

Al explorar la columna cervical es aconsejable seguir la siguiente sistemática: inspección, palpación, movilidad, presión sobre estructuras, maniobras específicas y exploración neurológica.

Para la inspección, el paciente debe estar inicialmente en bipedestación, con el torso descubierto, para tener una idea general de la alineación de la columna. Posteriormente se debe explorar en sedestación y en decúbito supino.

La palpación debe incluir la región cervical anterior y posterior. Se debe: reflejar la presencia de adenopatías o bocio; realizar la palpación de las apófisis espinosas (C7 es la prominente), y de las articulaciones interapofisarias que se encuentran a 1,5 cm a cada lado de la línea media, explorar la forma y tono de los músculos, comparando ambos lados, teniendo en cuenta la dominancia y la profesión o práctica de ejercicio a la hora de evaluar la musculatura. Asimismo, se debe explorar la piel en busca de signos patológicos (el color y la presencia de sudoración anómala).

Otras estructuras anatómicas que hay examinar como posible causa de dolor son: la articulación temporo-mandibular, la columna torácica y los tejidos blandos.

### Pruebas

La movilidad se realiza en sedestación, y puede resultar necesario explorar al paciente en decúbito supino para relajar estructuras musculares que están activas en sedestación. Debe llevarse a cabo primero la exploración de la movilidad activa y después la pasiva.

La movilidad cervical normal es importante, a la hora de valorar al paciente con cervicalgia (Tabla V). Para determinar la amplitud de movimiento de la columna cervical se realiza una

**TABLA V. Movilidad columna cervical por edades**

Edad	Flexo-extensión	Rotación (D + I)	Lateralización (D + I)
<30 años	90 (20 + 70)	90 (45 + 45)	90 (45 + 45)
31-50	70	90	90
>50	60	90	60

movilización pasiva, sujetando la cabeza del paciente suavemente, notando al final de los movimientos cierta resistencia elástica.

Al explorar el movimiento articular pasivo y activo el clínico debería apreciar: la cualidad del movimiento (incluidos chasquidos o ruidos articulares), el rango de movilidad, la presencia de dolor a la exploración, la resistencia o dolor al final del movimiento, o la provocación de espasmo muscular con las maniobras. Deben explorarse la flexión cervical, la extensión, la flexión lateral derecha e izquierda, y las rotaciones izquierdas y derechas. También se deben realizar exploraciones combinadas de rotación y flexo-extensión (Fig. 1).

Realizando la maniobra de rotación, pero en extensión máxima, se explora los segmentos cervicales inferiores al estar bloqueados los superiores por la extensión. En flexión máxima se exploran los segmentos cervicales superiores al estar bloqueados los inferiores.

Si existe dolor brusco al final de la movilización puede indicar trastorno degenerativo. La patología muscular, por acortamiento, puede detectarse con un movimiento lento al final. Limitación sin dolor se observa en la hiperostosis.

Si al percudir las apófisis espinosas, con la columna cervical flexionada, se produce dolor no irradiado puede indicar lesión ligamentosa o muscular, y si se produce irradiación del dolor podría tratarse de alteración ligamentosa, que está causando irritación radicular.



Figura 1.



Figura 2.

**Prueba de Soto-Hall.** Esta prueba se realiza en decúbito supino, fijando el esternón con una mano y flexionando levemente la columna acercando el mentón al esternón. El dolor, que aparece al realizar la maniobra activamente, indica acortamiento de la musculatura cervical. El dolor, que aparece pasivamente, indica enfermedad degenerativa ósea o ligamentosa. Al impedir el movimiento, mediante resistencia, se pone en tensión la unión mio-tendinosa, sin que se movilicen los discos intervertebrales o las articulaciones interapofisarias, y con esta maniobra (denominada de O'Donoghue) se pueden evidenciar lesiones en las inserciones musculares, los tendones y las zonas musculares del trapecio, el esternocleidomastoideo y la musculatura paravertebral.



Figura 3.

Cuando se sospeche afección radicular se deben realizar determinadas maniobras para evidenciarla, realizándose siempre suavemente (Figs. 2 y 3).

**Test de distracción.** Con el paciente en sedestación y la columna cervical en posición neutra, se eleva suavemente la cabeza del paciente con una mano en la mandíbula y otra en el occipital (también se puede hacer elevando la cabeza sujetando con ambas manos por las regiones aurículo-temporales); si es negativo se realiza con la cabeza flexionada. Con este test se produce una descarga de los cartílagos intervertebrales y de las raíces nerviosas. En caso que disminuyan las molestias, puede indicar irritación de las raíces, pero si

el dolor aumenta podría tratarse de alteración ligamentosa, muscular o articular.

La prueba de compresión de Jackson (también denominada maniobra de Spurling) consiste en que el paciente incline primero la cabeza hacia un lado y después hacia el otro. El explorador coloca las manos en la cabeza del paciente y efectúa una presión axial caudalmente. También se puede colocar un mano y con la otra golpear suavemente. Esta prueba sirve para detectar síndromes facetarios o radiculares. La compresión se puede realizar tanto en flexión como en extensión.

*Pruebas de compresión del agujero intervertebral.* Mediante la inclinación y giro de la columna se puede producir compresión del agujero intervertebral desencadenando dolor radicular, si existe compresión de alguna raíz y si aparece dolor contralateral, suele ser muscular.

*Pruebas de compresión en flexión y extensión.* La maniobra de flexión suele ser útil en caso de prolapso posterolateral de los discos, ya que desencadena dolor. Al realizarse en extensión de unos 30°, si el prolapso existe, suelen disminuir las molestias y si aumenta puede ser debido a patología de las articulaciones intervertebrales.

El uso combinado de la maniobra de Spurling, la de distracción y la valoración de la rotación cervical en el lado ipsilateral son las pruebas más adecuadas y recomendadas para identificar la presencia de radiculopatía cervical.

*Prueba de Adson.* Esta prueba valora la compresión del plexo braquial y la arteria subclavia a su paso por el desfiladero interescalénico. El paciente se encuentra en sedestación; el clínico, se coloca detrás del paciente, toma el pulso radial de uno de los brazos del enfermo realizando extensión y en rotación externa de dicha extremidad, y con la otra mano coloca la cabeza del paciente rotación e inclinación hacia el brazo explorado. Una disminución del pulso en la arteria radial, es significativo de espasmo de los músculos escalenos.

*Pruebas musculares.* Se puede explorar mediante determinadas maniobras la capacidad de la musculatura flexo-extensora de la columna. En decúbito supino, se le pide al paciente que levante un poco la cabeza y se cronometra el tiempo de resistencia sin que se caiga o apoye la cabeza en la camilla. Asimismo, para valorar la fuerza de los extensores de columna cervical se pueden usar dispositivos neumáticos colocados debajo de la nuca (como manguitos de esfigmomanómetros) y observar la presión que ejerce el paciente, así como, el tiempo que es capaz de mantener dicha presión.

Finalmente, todo examen de la columna cervical debe concluir con una exploración neurológica, lo más completa posible: comprobar la sensibilidad, la fuerza y los reflejos osteotendinosos correspondientes y explorar datos de piramidismo o espasticidad, hipertonía, hiperreflexia o alteraciones de la marcha o el equilibrio.

### Diagnóstico diferencial

El dolor cervical se puede originar en varias estructuras anatómicas. La mayoría de los dolores cervicales son musculares, pero habitualmente no se encuentra la causa. Los tendones, los ligamentos, la musculatura paracervical, los discos intervertebrales, las raíces nerviosas o las facetas articulares pueden ser la causa del dolor, siendo en muchas veces es multifactorial<sup>(6)</sup>.

El dolor cervical cuyo origen es en las partes blandas puede iniciarse espontáneamente, después de actividad, deporte, trabajo, caídas, accidentes de tráfico, etc. En estos casos los síntomas habitualmente son unilaterales y pueden asociarse a dolor escapular. Las parestesias son raras, aunque los pacientes refieren sensaciones inusuales. El dolor tiene una intensidad moderada o severa. El examen revela dolor a la palpación en el músculo afectado, dolor a los movimientos, y se puede limitar el rango de recorrido articular, especialmente la flexión y rotación contralateral. No debería haber alteraciones sensitivas o déficit neurológico. Los test diagnósticos no suelen ser necesarios ni tampoco de ayuda, a menos que la cervicalgia haya sido por un traumatismo (de intensidad en el joven o mínimo en el anciano).

La enfermedad degenerativa del disco intervertebral aparece a partir de los 30 años como parte del proceso de envejecimiento normal, y puede ser agravada por un traumatismo. Los discos se deshidratan y se estrecha el espacio intervertebral, separándose los ligamentos longitudinales. Es muy difícil diferenciar el dolor originado en el disco del dolor de los tejidos circundantes. El disco intervertebral está formado por fibras anulares que no poseen irrigación en las terminaciones nerviosas amielínicas en las capas externas del anillo fibroso, por lo tanto el daño de las fibras del anillo exterior puede cursar sin dolor. En una hernia de disco, los nociceptores de otras estructuras, como las raíces nerviosas, pueden activarse por compresión o inflamación y causar dolor.

La prevalencia de artrosis cervical aumenta con la edad, y afecta sobre todo al espacio C4-C5. El 80% de los pacientes mayores de 50 años, y el 100% de los mayores de 70 años presentan espondiloartrosis cervical.

La presencia de espondiloartrosis cervical puede ocasionar estrechamiento del canal medular y afectar a la médula espinal. Espacios menores de 12 mm (normal 18 mm en C4-C7) del canal espinal producen mielopatía, cuya historia natural es variable.

La radiculopatía cervical es producida frecuentemente por patología discal: hernia o espondilosis cervical. El dolor cervical suele acompañarse de parestesias. Existe una gran variabilidad de presentación y superposición de los dermatomas por lo que la clínica es muy variable. Los síntomas más frecuentes de radiculopatía y las causas de cervico-braquialgia se muestran en las siguientes tablas (Tablas VI y VII).

La hernia discal suele ocurrir entre los 30-50 años, siendo más frecuente entre trabajadores manuales, operarios de vehículos u objetos pesados. Solo hay antecedente de traumatismo en el 14% de los pacientes, y tienen discopatía lumbar asociada el 40%. El espacio más frecuente de afectación es C6-C7, en el 45-60% de los pacientes, seguido de C5-C6, en el 25%. Comúnmente el diagnóstico, incluye pruebas de imagen y neurofisiología. La interpretación de los resultados es muy importante, ya que sujetos asintomáticos pueden presentar anomalías en estas pruebas.

Las alteraciones de las facetas articulares suelen ser la base del dolor en algunos pacientes con fatiga de la columna cervical. En estos pacientes es muy frecuente: la presencia de dolor cervical, rigidez cervical, cefalea occipital, mareos y cansancio, el dolor se localiza sobre la faceta articular correspondiente y se irradia ipsilateralmente y se agrava con la extensión.

TABLA VI. Radiculopatía cervical

Raíz	C5	C6	C7	C8
Dolor	Cuello, hombro, interescápula	Cuello, hombro, interescápula, Lado radial antebrazo	Cuello, interescápula, tórax y mano	Cuello, lado medial antebrazo, lado cubital de mano
Debilidad motora	Hombros: abductores, flexor de codo, rotadores externos	Flexores de codo, rotadores externos, supinadores antebrazo, pronador antebrazo, abductores de hombro, extensores muñeca	Extensores codo, pronadores antebrazo, extensores dedo	Flexores de carpo, abductores 1er y 5º dedo, extensores y flexores
Alteraciones sensitivas	Punta dedo gordo, hombro	1er y 2º dedo	1er, 2º, 3º y 4º dedo	4º y 5º dedo
Reflejos disminuidos o ausentes	Deltoides	Bíceps, supinador	Tríceps	Flexor dedos

TABLA VII. Causas seleccionadas de cervicobraquialgia

- Tumores intra y extraespinales
- Hernias discales
- Síndromes de atrapamientos nervios periféricos o estructuras a nivel torácico
- Trastornos del plexo braquial
- Patología del hombro
- Síndrome complejo regional doloroso
- Epicondilitis
- Siringomielia por tumores intramedulares
- Parsonage-Turner
- Osteítis humerales
- Angina cervical (clínica de isquemia cardiaca referida a C5-D1)

En la siguiente tabla se detallan el diagnóstico diferencial de las patologías menos frecuentes (Tabla VIII).

#### Diagnóstico diferencial entre omalgia y cervicalgia

Merece un apartado especial el diagnóstico diferencial entre estas localizaciones, ya que son motivo de consulta muy frecuente. La historia clínica, la localización del dolor y la exacerbación o alivio de los síntomas con determinados movimientos ayudan a diferenciarlas.

Así, el dolor cervical, que aumenta con la extensión de columna, puede implicar afectación de las facetas, si el dolor se alivia en decúbito supino con el cuello extendido o son positivas las maniobras que aumentan la presión intradiscal (Valsalva o coger pesos) orienta hacia patología discal.

Clásicamente, la dificultad de dormir sobre el hombro afecto se asocia a patología del manguito rotador, *impingement* o patología de la articulación acromioclavicular. El dolor por inestabilidad de hombro es mayor cuando el brazo no está en reposo, la palpación del trapecio, el elevador de la escápula, el romboides, el supraespinoso y el infraespinoso pueden indicar patología de hombro o dolor miofascial. Se debe palpar la articulación acromioclavicular, el troquíter o la región subacromial en busca de dolor o presencia de crepitación glenohumeral o de ganglios axilares. También se deben comparar ambas extremidades superiores realizando primero el movimiento activo y después el pasivo.

La presencia de patología del manguito puede presentar limitación del balance tanto activo como pasivo. Si la restricción de movimiento pasivo es mayor en la rotación externa que la interna se debería considerar la posibilidad de capsulitis adhesiva u hombro congelado.

Existen diversos test de exploración de la columna cervical y del hombro, pero son escasos los específicos y sensitivos para llegar a un diagnóstico. El test de Adson tiene una alta sensibilidad (es muchas veces positivo en el enfermo), al igual que el test de Neer o el de Hawkins (maniobras de *impingement* subacromial), pero la especificidad no es muy alta (no siempre es negativo en el sano).

Finalmente, la realización de pruebas de imagen o neurofisiológicas puede ayudar a realizar el diagnóstico diferencial. En resumen, no es un diagnóstico fácil y precisa de una exploración y anamnesis cuidadosa<sup>(7)</sup>.

#### EVALUACIÓN RADIOLÓGICA

Parte importante de la evaluación del paciente con cervicalgia es la realización de pruebas radiológicas. La radiografía simple en el dolor inespecífico de columna cervical, a pesar de su poca radiación y escaso coste, no suele ser efectiva para el diagnóstico. Debe realizarse en caso de fracaso de tratamiento o signos de alarma<sup>(8)</sup>. En pacientes con artritis reumatoide o síndrome de Down puede poner en evidencia luxación de la odontoides. Con historia de traumatismo se usan los algoritmos Canadiense o NEXUS (*National Emergency X-Radiography Utilization Study*) para clasificar y realizar los estudios pertinentes (Tabla IX)<sup>(9,10)</sup>.

La resonancia magnética (RMN) está reemplazando a la tomografía computarizada (TC), como prueba de primera línea en el paciente con cervicalgia. La presencia de objetos ferromagnéticos o la claustrofobia (posibilidad de RMN abiertas para evitarla) limitan su uso. Se debe realizar una TC en caso de decisión quirúrgica por la alta capacidad de recreación tridimensional.

La realización de una tomografía con emisión simple de fotón (SPECT), técnica de medicina nuclear que usa tecnecio 99m o tecnecio metil difosfonato, se podría utilizarse en caso de sospecha de neoplasias o infecciones de estructuras óseas.

TABLA VIII. Diagnóstico diferencial de cervicalgia

Síndrome escaleno	Prueba de Adson +: girar la cabeza hacia el lado del dolor, extendiéndola, abduciendo el brazo, haciendo inspiración profunda y obliterando el pulso radial del brazo. Reproduce la clínica
Síndrome costoclavicular	Hombros hacia atrás y abajo, activa y pasivamente: reproduce la clínica. Dolor en región cervical, hombro, brazo, mano y región costo-clavicular
Síndrome del pectoral menor	Brazos por encima de la cabeza, abducidos y hacia atrás
Síndrome miofascial	Puntos gatillo, algometría de presión, electromiografía. Dolor local, cansancio y rigidez matinal infrecuente, puntos sensibles locales. Puede recurrir
Hombro doloroso	Dolor relacionado con movimientos de hombro, sensibilidad local al tacto. Maniobras específicas de manguito y cápsula
Síndrome hombro-mano	Síndrome complejo regional doloroso. Dolor inflamación rigidez articular. Depende de fase
Síndrome de túnel del carpo	Alteraciones electromiografías, ecografía, parestesias, signo de Tinel
Neuritis plexo braquial	<i>Spurling</i> , electrofisiología
Artritis reumatoide, artritis juvenil y espondiloartropatías seronegativas. Síndrome de SAPHO (sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis y osteítis)	Rx atlanto-axoidea, alteraciones cutáneas (psoriasis) erosiones articulares, pustulosis palmo-plantar o acné
Infecciones	Analíticas, TC, RMN o GGO
Arteritis células gigantes	Polimialgias y cefalea
Tumores	Dolor intenso, metástasis. Realizar RMN

TC: tomografía computarizada; RMN: resonancia magnética nuclear; GGO: gammagrafía ósea.

El uso de la ecografía en la columna cervical puede ser útil a la hora de realizar determinadas técnicas invasivas como: infiltraciones facetarias, bloqueos de las ramas mediales o ablación con radiofrecuencia. Si se realizan infiltraciones epidurales, es más seguro utilizar fluoroscopia con substracción digital angiográfica, ya que la ecografía no discrimina las arterias radicales epidurales, causantes de graves complicaciones de punciones accidentales.

La utilidad de las pruebas de imagen no es cuestionable en condiciones específicas como: la artritis reumatoide, síndrome de Down, Klippel-Feil, *Os Odontoideum*, espondilitis anquilosante, malformación de Arnold-Chiari y estenosis de canal<sup>(11)</sup>.

## TRATAMIENTO

### Fármacos orales

El tratamiento de la cervicalgia<sup>(12)</sup> se debe iniciar mediante analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos (AINE), e incluir antidepresivos, antiepilépticos o relajantes musculares, de acuerdo a las guías básicas de tratamiento del dolor nociceptivo o neuropático<sup>(13)</sup>.

Los AINE suelen ser el primer escalón terapéutico. Siempre hay que tener presente la toxicidad y los efectos secundarios de todos estos medicamentos. Asociados a problemas gastrointestinales y cardiovasculares, hay que seleccionar el más adecuado y con el menor riesgo.

En caso de precisar opioides para la cervicalgia hay que valorar el riesgo de abuso o dependencia a las drogas frente a la posibilidad de no ofertar un adecuado tratamiento analgésico al paciente. Se debería rotar la medicación, dejar periodos libres de medicación o usar dosis más bajas. Asimismo, existe

TABLA IX. Criterios NEXUS (*National Emergency X-ray Utilization Study*) de bajo riesgo. Los pacientes que cumplen todos los criterios no necesitan exploración radiológica de la columna cervical

### Criterios NEXUS de bajo riesgo

- Ausencia de dolor cervical posterior en línea media
- Ausencia de intoxicación etílica/por drogas
- Nivel de conciencia normal
- Ausencia de déficit neurológico
- Ausencia de otras lesiones dolorosas asociadas (que puedan reducir la percepción del paciente de su dolor cervical)

la posibilidad de que se produzca hiperalgesia inducida por los opioides<sup>(14)</sup>. Esta situación se presenta en pacientes que, a pesar de subir la dosis persiste el dolor, similar a la tolerancia, e incluso pueden desencadenar alodinia. La causa es desconocida pero puede estar en relación con desensibilización de determinados receptores.

Los relajantes musculares se emplean frecuentemente en la cervicalgia, siendo los más adecuados: la ciclobenzaprina, carisoprodol, orfenadrina y la tizanidina. Son fármacos que no están exentos de efectos adversos<sup>(15)</sup>.

### Fármacos tópicos

Los agentes farmacológicos tópicos como la capsaicina reducen el dolor, con pocos efectos adversos y poca absorción sistémica. Debe evitarse el contacto de ojos y heridas abiertas con estos fármacos tópicos<sup>(16)</sup>. La cremas con prilocaína y lidocaína o la lidocaína tópica al 5% han demostrado efectividad<sup>(17,18)</sup>.

### Infiltraciones de puntos gatillo

Mediante la infiltración se sitúa la medicación en el punto exacto que se precise. Habitualmente se usan: corticoides, anestésicos o toxina botulínica. La inyección de lidocaína, en un punto gatillo miofascial, mejora el dolor y la calidad de vida, siendo superior al placebo o a la punción seca<sup>(19)</sup>. Aunque también la punción seca y el anestésico han demostrado ser eficaces para mejorar el dolor y rango de movimiento<sup>(20)</sup>. La toxina botulínica, que produce denervación local por inhibición de la acetilcolina, no ha demostrado una clara superioridad frente a los anestésicos y probablemente debería ofertarse como segundo escalón de tratamiento<sup>(21)</sup>.

### Modalidades físicas

A pesar de su amplio uso no está demostrada su efectividad<sup>(22,23)</sup>.

#### Ejercicio terapéutico

Pueden tener valor: las técnicas de ajustes posturales, las adecuaciones ergonómicas de los puestos de trabajo, los ejercicios de fortalecimiento y los estiramientos de la columna cervical. Recientes estudios indican que programas de estiramientos, los ejercicios isométricos y el fortalecimiento de la musculatura cervical, al menos durante 6-12 meses, pueden disminuir la discapacidad y el dolor cervical sin haberse demostrado diferencias entre los distintos tipos de ejercicios<sup>(24,25)</sup>.

#### Medicina manual

La aplicación de fuerzas en músculos y articulaciones, incluido el masaje, las movilizaciones de tejidos blandos, la liberación miofascial, las movilizaciones articulares o neuronales, parece que pueden aliviar el dolor a corto plazo pero a largo plazo, no parece que persista el efecto. Es más adecuado un tratamiento multimodal y más efectivo que solo movilizar o manipular<sup>(26,27)</sup>.

#### Tracción

Se basa en la descompresión teórica de estructuras que pueden estar causando dolor. No hay evidencia científica que aporte resultados beneficiosos frente al ejercicio o técnicas fisioterápicas estándar. A pesar de ello se sigue utilizando ampliamente, pero deben tenerse presente las contraindicaciones (osteoporosis, infecciones, insuficiencia vascular, lesiones ligamentosas, etc.<sup>(28)</sup>) para evitar efectos secundarios indeseados.

#### Electroterapia

Consiste en la aplicación de corriente eléctrica en músculos y tejidos para tratar el dolor. Hay disponibilidad de estimulación neuromuscular transcutánea (ENMT), de corrientes interferenciales, de estimulación galvánica y de técnicas de iontoforesis.

El uso de ENMT, mediante pequeños dispositivos portátiles que pueden usar altas o bajas frecuencias (de <10 Hz a 200 Hz), mejora el dolor y la discapacidad, pero no ha demostrado más eficacia que otras intervenciones. Los efectos secundarios son pocos, y a veces, esta modalidad de tratamiento, requiere un uso prolongado del dispositivo (más de 5 horas diarias)<sup>(29,30)</sup>.

Las corrientes interferenciales es un método para estimular en profundidad y que usa alta frecuencia (4.000 Hz). Son corrientes bien toleradas, pero no han demostrado eficacia<sup>(31)</sup>.

Las corrientes galvánicas (corriente continua en lugar de alterna como la ENMT o las interferenciales) tampoco han demostrado ningún beneficio<sup>(32)</sup>.

La iontoforesis, que consiste en colocar medicamentos cutáneamente para que se absorban a través de la piel, al ser aplicada un corriente, tampoco ha demostrado mejorar el dolor o la discapacidad cervical.

A la hora de indicar estas técnicas se deben evitar regiones cervicales potencialmente peligrosas, la interacción con implantes o dispositivos electrónicos (marcapasos).

#### Diatermia

Todas las modalidades de diatermia han demostrado algún beneficio y se piensa que pueden mejorar la circulación local, al mejorar la vascularización de los tejidos blandos.

La crioterapia consiste en la aplicación de frío a través de packs, sprays o compresas. Se utiliza habitualmente asociada a otras técnicas. Después del ejercicio, al causar vasoconstricción, puede reducir el edema y la inflamación.

La termoterapia consiste en la aplicación de calor para reducir el dolor, al igual que la crioterapia se asocia a otras técnicas<sup>(33)</sup>. Dicha aplicación de calor causa vasodilatación, aumenta la oxigenación y el transporte de metabolitos. Se divide en profunda y superficial. En este último grupo disponemos de compresas, baños de parafina, calor húmedo, luz de infrarrojos, y remolinos de agua caliente. El calor profundo se aplica mediante ultrasonidos o diatermia con micro u onda corta.

Varios estudios han demostrado la eficacia del ultrasonido (US) en la cervicalgia. Se ha descrito en el alivio de los puntos gatillo o de síndrome miofascial del trapecio al tener efectos antinoceptivos<sup>(34)</sup>. No deberían aplicarse con implantes metálicos, ni en la cara anterior cervical, y debe evitarse su aplicación en los ganglios cervicales. El uso de medicamentos con US (fonoforesis) permanece en discusión, pero se emplea habitualmente<sup>(35)</sup>.

La onda corta o microonda producen calor en profundidad, al usar altas frecuencias. La onda corta pulsada reduce el dolor cervical, pero faltan estudios para confirmar esta acción de manera significativa. Las contraindicaciones son las mismas que los US. No suelen aplicarse generalmente por su escasa evidencia.

En conclusión, a pesar de su escasa evidencia la termoterapia suele usarse extensamente en pacientes con dolor cervical por su escaso coste y bajo riesgo, incluso algún paciente encuentra alivio del dolor<sup>(36)</sup>.

#### Acupuntura

El objetivo fundamental es aliviar el dolor, disminuir el espasmo muscular y la contractura muscular. Existen una gran heterogeneidad de técnicas, que dificultan el análisis de los resultados de los estudios publicados. Es una técnica relativamente segura y parece que reduce el dolor a corto plazo frente a placebo o ENMT, pero se necesitan más estudios para establecer las estrategias adecuadas de tratamiento<sup>(37)</sup>.

### Otras técnicas alternativas

El Yoga, el Tai Chi Chuan o técnicas como el método Feldenkrais (reeduación neuromuscular) pueden ser útiles para disminuir el dolor, mejorar la función o reducir el estrés y la ansiedad en el paciente con cervicalgia. Se necesitan estudios randomizados para evaluar esta técnicas.

### Técnicas intervencionistas

Solo se nombrarán pues serán tratadas extensamente en el presente libro. Hay que considerar las contraindicaciones y la necesidad de utilización de técnicas de imagen para su realización de una forma correcta. El correcto conocimiento anatómico es imprescindible antes de realizar cualquiera de estas técnicas.

Las infiltraciones epidurales cervicales, con corticoides en el espacio interlaminar o transforaminal, han demostrado una alta tasa de resolución del dolor (casi el 93% de los pacientes durante más de 7 meses). El riesgo de punción epidural o medular es muy alto si no se usa guía radiográfica, estas suelen realizarse en los espacios T1-T2, C6-C7 con o sin catéter.

Las infiltraciones o bloqueos facetarios, con anestésico local, reducen el dolor en un 80% de los pacientes y tienen valor tanto diagnóstico como terapéutico.

El bloqueo del ramo mediano que inerva la articulación zigoapofisaria o la ablación mediante radiofrecuencia son técnicas que pueden reducir el dolor en más de la mitad de los pacientes.

La neuromodulación medular consiste en colocar electrodos en la columna dorsal de la médula espinal para modular el dolor. Puede haber complicaciones como: la infección, hematomas o daño neurológico, que limitan su uso<sup>(38)</sup>.

## CONCLUSIÓN

El dolor cervical es un motivo frecuente de consulta. La mayoría de los pacientes mejoran en el transcurso de 2 a 8 semanas, y el 80% estarán asintomáticos en los tres meses siguientes. Los problemas mecánicos son responsables en el 90% de los casos de cervicalgia. La anamnesis y la exploración física son imprescindibles para un correcto diagnóstico y tratamiento de posibles causas no benignas. La sola presencia en la cervicalgia mecánica crónica de imágenes radiológicas de la columna cervical compatibles con artrosis no justifica el dolor cervical. La cervicobraquialgia no es un diagnóstico, sino un síntoma que engloba a múltiples procesos etiológicos. La cervicoartrosis puede conducir a la mielopatía cervical en el caso de fracaso multisegmentario con afectación de la médula espinal. La mayoría de las herramientas terapéuticas de las que disponemos para el tratamiento de la cervicalgia no han demostrado una eficacia significativa por sí solas, aconsejándose tratamiento multimodales y si fracasan, técnicas intervencionistas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cote P, Cassidy JD, Carroll L, et al. The Saskatchewan health and back pain survey: the prevalence of neck pain and related disability in Saskatchewan adults. *Spine*. 1998; 23(15): 1689-98.

2. Honet JC, Ellenberg MR. What you always wanted to know about the history and physical examination of neck pain but were afraid to ask. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2003; 14: 473-91.
3. Cote P, Cassidy JD, Carrole J, et al. The factors associated with neck pain and its related disability in the Saskatchewan population. *Spine*. 2000; 25: 1109-17.
4. Croft PT, Lewis M, Papageorgiou AC, et al. Risk factors for neck pain: a longitudinal study in the general population. *Pain*. 2001; 93: 317-25.
5. Paz Jiménez J, Belmonte Serrano MÁ. Cervicobraquialgia. Monografías médico-quirúrgicas del aparato locomotor. Editorial Masson; 2000.
6. Alexander EP. History, physical examination, and differential diagnosis of neck pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2011; 22: 383-93.
7. Fish DE, Gertman BA, Lin V. Evaluation of the patients with neck versus shoulder pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2011; 22: 395-410 6 bis.
8. Rubinstein SM, van Tulder M. A best evidence review of diagnostic procedures for neck and low-back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2008; 22(3): 471-82 6 bis 2.
9. Hoffman JR, Wolfson AB, Todd K, et al. Selective cervical spine radiography in blunt trauma: methodology of the National Emergency X-Radiography Utilization Study (NEXUS). *Ann Emerg Med*. 1998; 32(4): 461-9. 6 bis 3.
10. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen KL, et al. The Canadian C-spine rule for radiography in alert and stable trauma patients. *JAMA*. 2001; 286(15): 1841-8.
11. Scott R, Laker, Leah G. Concannon. Radiologic evaluation on the neck. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2011; 22: 411-28.
12. Sanjog Pangarkar PL. Conservative treatment for neck pain: medications, physical therapy and exercise. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2011; 22: 503-20.
13. Dworkin RH, O'Connor AB, Audette J, et al. Recommendations for the pharmacological management of neuropathic pain: an overview and literature update. *Mayo Clin Proc*. 2010; 85 (Suppl 3): S3-14.
14. Mitra S. Opioid-induced hyperalgesia: pathophysiology and clinical implications. *J Opioid Manag*. 2008; 4(3): 123-30.
15. Chou R, Peterson K, Helfand M. Comparative efficacy and safety of skeletal muscle relaxants for spasticity and musculoskeletal conditions: a systematic review. *J Pain Symptom Manage*. 2004; 28(2): 140-75.
16. Mason L, Moore RA, Derry S, et al. Systematic review of topical capsaicin for the treatment of chronic pain. *BMJ*. 2004; 328(7446): 991.
17. Herberger K, Krause K, Maier K, Zschocke I, Radtke M, Augustin M. Local anesthetic effects of Lidocaine cream: randomized controlled trial using a standardized prick pain. *J Dermatolog Treat*. 2011 Jul 31.
18. Kamanli A, Kaya A, Ardicoglu O, et al. Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome. *Rheumatol Int*. 2005; 25(8): 604-11.
19. Peloso P, Gross A, Haines T, et al. Cervical Overview Group. Medicinal and injection therapies for mechanical neck disorders. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007; 3: CD000319.
20. Ay S, Evcik D, Tur BS. Comparison of injection methods in myofascial pain syndrome: a randomized controlled trial. *Clin Rheumatol*. 2010; 29(1): 19-23.
21. Ho KY, Tan KH. Botulinum toxin A for myofascial trigger point injection: a qualitative systematic review. *Eur J Pain*. 2007; 11(5): 519-27.
22. Peloso P, Gross A, Haines T, et al. Cervical Overview Group. Medicinal and injection therapies for mechanical neck disorders. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007; 3: CD000319.



23. Borenstein DG. Chronic neck pain: how to approach treatment. *Curr Pain Headache Rep.* 2007; 11(6): 436-9.
24. Kay TM, Gross A, Goldsmith C, et al. Cervical Overview Group. Exercises formechanical neck disorders. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005; 3: CD004250.
25. Griffiths C, Dziedzic K, Waterfield J, et al. Effectiveness of specific neck stabilization exercises or a general neck exercise program for chronic neck disorders: a randomized controlled trial. *J Rheumatol.* 2009; 36(2): 390-7.
26. Hoving JL, Koes BW, de Vet HC, et al. Manual therapy, physical therapy, or continued care by a general practitioner for patients with neck pain. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med.* 2002; 136(10): 713-22.
27. Miller J, Gross A, D'Sylva J, et al. Manual therapy and exercise for neck pain: a systematic review. *Man Ther.* 2010; 15(4): 334-54.
28. Young IA, Michener LA, Cleland JA, et al. Manual therapy, exercise, and traction for patients with cervical radiculopathy: a randomized clinical trial. *Phys Ther.* 2009; 89(7): 632-42.
29. Chiu TT, Hui-Chan CW, Chein G. A randomized clinical trial of TENS and exercise for patients with chronic neck pain. *Clin Rehabil.* 2005; 19(8): 850-60.
30. Kroeling P, Gross A, Goldsmith CH, et al. Electrotherapy for neck pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009; 4: CD004251.
31. Fuentes JP, Armijo Olivo S, Magee DJ, et al. Effectiveness of interferential current therapy in the management of musculoskeletal pain: a systematic review and meta-analysis. *Phys Ther.* 2010; 90(9): 1219-38.
32. Tanrikut A, Özaras N, Ali Kaptan et al. High voltage galvanic stimulation in myofascial pain syndrome. *J Musculoskel Pain.* 2003; 11(2): 11-5.
33. Nanneman D. Thermal modalities: heat and cold. A review of physiologic effects with clinical applications. *AAOHN J.* 1991; 39(2): 70-5.
34. Dundar U, Solak O, S, amlı S, et al. Effectiveness of ultrasound therapy in cervical myofascial pain syndrome: a double blind, placebo-controlled study. *Turk J Rheumatol.* 2010; 25: 110-5.
35. Saliba S, Mistry DJ, Perrin DH, et al. Phonophoresis and the absorption of dexamethasone in the presence of an occlusive dressing. *J Athl Train.* 2007; 42(3): 349-54.
36. Dziedzic K, Hill J, Lewis M, et al. Effectiveness of manual therapy or pulsed shortwave diathermy in addition to advice and exercise for neck disorders: a pragmatic randomized controlled trial in physical therapy clinics. *Arthritis Care Res.* 2005; 53: 214-22.
37. Trinh K, Graham N, Gross A; Cervical Overview Group, et al. Acupuncture for neck disorders. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010; 3: CD004870.
38. Slipman CW, Lipetz JS, Jackson HB, et al. Therapeutic selective nerve root block in the nonsurgical treatment of atraumatic cervical spondylotic radicular pain: a retrospective analysis with independent clinical review. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000; 81: 741-6.

## 2.5. Lumbalgia

J. Aycart Barba

### INTRODUCCIÓN

Se define la lumbalgia como el dolor o malestar localizado entre el borde inferior de las últimas costillas y el pliegue inferior de la zona glútea con o sin irradiación a una o ambas piernas, sin que esta irradiación por debajo de la rodilla deba ser considerada de origen radicular<sup>(1)</sup>.

El dolor lumbar es un problema que afecta en torno al 70-80% de la población general en algún momento de su vida. Un 15% aproximadamente de los casos tiene un origen claro, pero el resto se considera inespecífico a pesar de las modernas tecnologías de imagen. El diagnóstico de lumbalgia inespecífica implica que el dolor no se debe a fracturas, traumatismos o enfermedades sistémicas y que no existe compresión radicular demostrada ni indicación de tratamiento quirúrgico (CIE 10, 1994).

Según el tiempo de duración la lumbalgia se clasifica en:

- **Aguda:** dolor de menos de 6 semanas. El inicio suele ser brusco.
- **Subaguda:** dolor de 6-12 semanas. Inicio más insidioso.
- **Crónica:** más de 12 semanas con dolor.
- **Recurrente:** lumbalgia aguda en paciente que ha tenido episodios previos de dolor lumbar en una localización similar, con periodos libres de síntomas de tres meses.

En la mayoría de los casos la evolución es favorable en las primeras seis semanas, con independencia del tratamiento, pero hasta en un 25 a un 60% de los pacientes el dolor se cronifica o se hace recurrente, generando una gran discapacidad y un importante coste social.

En los últimos años muchos estudios han revisado los métodos diagnósticos y de tratamiento con el objetivo de identificar los factores responsables de la cronificación. Se han producido importantes cambios en el manejo del dolor lumbar, evolucionando de un modelo lesional a un modelo biopsicosocial, que atiende no sólo a los factores físicos y sensoriales sino también a sus repercusiones psicológicas cognitivo-conductuales y sociales<sup>(2)</sup>.

En este capítulo revisaremos las diferentes formas clínicas de la lumbalgia, su etiopatogenia, y los métodos diagnósticos y terapéuticos más fiables y eficaces a la luz de la evidencia científica actual, desde un punto de vista global. En otros capítulos de este libro se abordarán más específicamente las técnicas intervencionistas en la región lumbar y sus indicaciones.

### EPIDEMIOLOGÍA

#### Prevalencia

El dolor de espalda representa un importante problema de salud pública en las sociedades occidentales por su alta preva-

lencia y repercusión socioeconómica. Genera un alto número de consultas a diferentes profesionales, una elevada utilización de los servicios sanitarios y una considerable pérdida de días de trabajo.

Existe una gran variabilidad en la estimación de la prevalencia debida a las diferentes definiciones de dolor lumbar y los métodos utilizados para la recogida de información.

La prevalencia anual del dolor lumbar, en la población general, oscila según diferentes estudios entre el 22 y 65%. Un estudio realizado en población general a nivel estatal muestra una prevalencia puntual del 14,8% (95%IC: 12,2-17,4), más frecuente en mujeres (17,8%), que aumenta con la edad, y con su culmen entre los 40 y 59 años<sup>(3)</sup>.

En un estudio realizado en Cataluña, el 50,9% de las personas había presentado algún episodio de dolor lumbar en los últimos seis meses. En la Encuesta de Salud de la Comunidad Autónoma del País Vasco (CAPV), los dolores de espalda son percibidos como uno de los problemas de salud más frecuentes. El 10,5% de la población acude a las consultas de Atención primaria (AP) a lo largo de un año por un episodio de dolor lumbar<sup>(4)</sup>.

La lumbalgia ocasiona importantes costes fundamentalmente derivados de la Incapacidad Temporal (IT). El 11,4% del total de las IT que se tramitaron durante el año 1997 en España se debe a dolor lumbar y sólo ese concepto generó un coste total de 75 millones de euros<sup>(5)</sup>. Pero evidentemente, al gasto que conlleva la condición de incapacidad temporal producida por lumbalgia, hay que añadirle toda una serie de costes tanto directos (prescripción de pruebas clínicas, cuidados de salud, hospitalizaciones o intervenciones quirúrgicas) como indirectos (absentismo laboral, disminución de la productividad, etc.).

En la CAPV la lumbalgia es la primera causa de IT, con una duración media de 17,6 días y supuso el 0,58% del Producto Interior Bruto (PIB) durante el año 2000. La mayor parte del gasto está ocasionada por la proporción de pacientes en los que la lumbalgia se cronifica<sup>(4)</sup>.

#### Factores de riesgo

- **Sexo:** las diferencias en cuanto a prevalencia e incapacidad según el sexo son muy variables en los diferentes estudios. En los más recientes no parece existir diferencia en cuanto a la incapacidad.
- **Edad:** el riesgo de lumbalgia aumenta con la edad, con un máximo para el grupo de 45 a 50 años y una disminución después de esa edad. La mayor prevalencia del problema se da a una edad comprendida entre los 45 y 64 años. Para

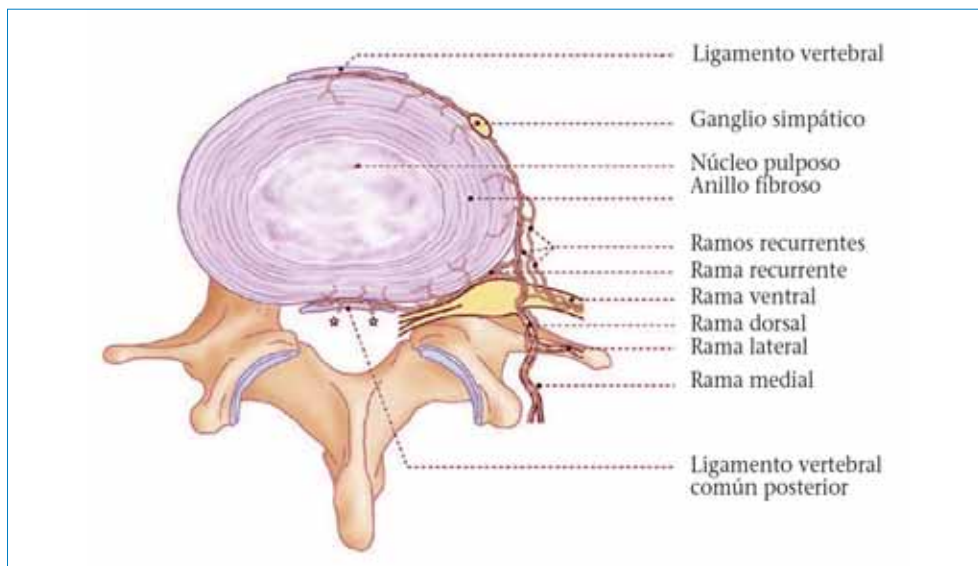


Figura 1. Inervación del disco intervertebral.

otros autores, la edad de mayor frecuencia para la lumbalgia se sitúa en torno a los 30 años. Los individuos mayores de 45 años tienen 3-4 veces mayor probabilidad de obtener incapacidad permanente que los menores a esa edad. El dolor lumbar se manifiesta de forma distinta según la edad. Los trabajadores jóvenes son los que presentan mayor riesgo de dolor ciático, mientras que los trabajadores mayores se quejan de dolor indefinido. En cualquier caso es un factor no modificable, como el sexo.

- **Obesidad:** a pesar de haber estudios que demuestran la asociación entre obesidad y lumbalgia, tanto en su inicio como en el aumento del número de episodios y su cronificación, también hay estudios en personal laboral que demuestran que el peso no se relaciona con el dolor lumbar al no estar presente en la mayoría de los trabajadores obesos. La falta de evidencia que demuestre la asociación entre el dolor lumbar y el sobrepeso no debe suponer un cambio en el consejo sobre la conveniencia de evitar el sobrepeso por su relación con las recomendaciones de ejercicio.
- **Inactividad física:** a pesar de la dificultad de su medida, hay estudios que corroboran que las espaldas con una resistencia muscular pobre y poca flexibilidad incrementan el riesgo de lumbalgia en el trabajo, mientras que una buena forma física es una importante defensa.
- **Actividad física en el trabajo:** existe evidencia razonable de que hay factores ocupacionales asociados al dolor de espalda: trabajo físicamente pesado, posturas de trabajo estáticas, flexiones y giros frecuentes del tronco, levantamientos y movimientos bruscos, el trabajo repetitivo y las vibraciones. Cuando la vibración que resulta de la conducción prolongada se combina con el levantamiento y transporte de cargas, el riesgo de lumbalgia aumenta considerablemente. Las lesiones de espalda suelen ser causadas por un sobreesfuerzo principalmente con inclinación y torsión y no por un traumatismo directo. Los mayores factores de riesgo para producir prolapso de disco lumbar incluyen frecuentes levantamientos de pesos, especialmente si son levantados con los brazos extendidos y rodillas rectas, o si se realizan mientras el cuerpo está girado. Todos estos hallazgos

pueden ser de gran interés a la hora de intentar evitar los movimientos más dañinos mediante técnicas posturales que impliquen un menor riesgo y mayor seguridad.

- **Factores psicosociales laborales:** numerosos estudios sobre la relación lumbalgia-trabajo sugieren que el impacto de los factores psicosociales y del entorno, pueden ser más importantes que el de los factores físicos y mecánicos. Es importante tener en cuenta estos factores cuando la evolución clínica no es adecuada, es decir, cuando actúan como factores pronósticos en vez de etiológicos.

## SÍNDROMES DOLOROSOS LUMBARES

Las vértebras, los discos intervertebrales, las articulaciones facetarias, los ligamentos, las fascias y los músculos se han identificado como tejidos susceptibles de ser origen del dolor lumbar. Por su anatomía y su inervación se han descrito diferentes síndromes según la estructura afecta:

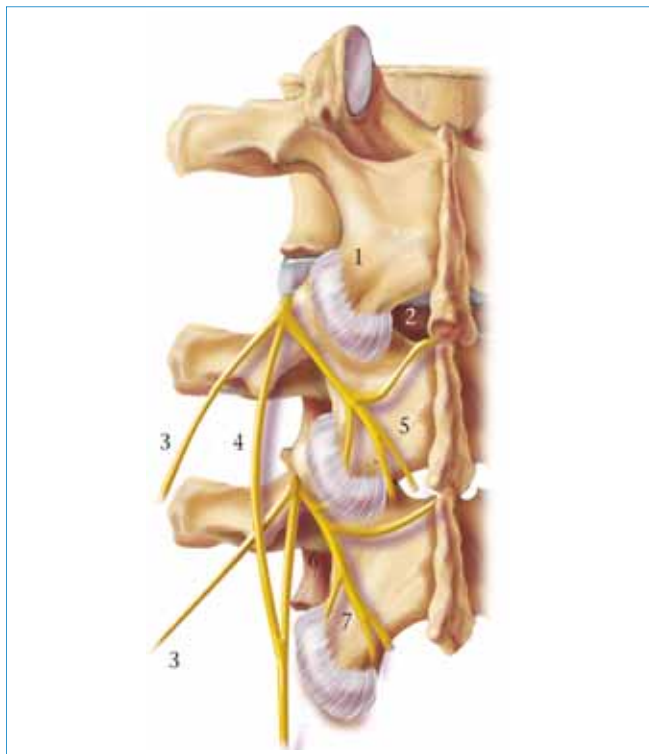
### Dolor discogénico

El anillo fibroso discal tiene terminaciones nerviosas que pueden crecer junto con el tejido vascular en las fisuras de un disco degenerado. Está inervado en su parte posterior por el nervio sinuvertebral o ramo recurrente meníngeo que es una rama del nervio comunicante que conecta el nervio raquídeo con la cadena simpática (Fig. 1). Suele ser un dolor lumbar central con irradiación no distal: L3-L4 a la parte anterior del muslo, L4-L5 más lateral y L5-S1 a cara posterior. Empeora en posturas o gestos de sobrecarga discal y mejora con el decúbito. Puede ser matutino y mejorar con la actividad.

### Dolor vertebral posterior

En el que se incluye el dolor facetario y el originado en todos los tejidos inervados por el *ramo dorsal* del nervio raquídeo (Fig. 1) con sus ramas *medial* a las facetas articulares y *lateral* al dermatoma, miotoma y esclerotoma segmentarios (Fig. 2).

Estudios neurofisiológicos han demostrado que la cápsula articular facetaria contiene mecanorreceptores de bajo umbral además de nociceptores mecánicos y silentes. La inflamación



**Figura 2.** Inervación espinal. 1) Cápsula articular posterior. 2) Rama interespinosa. 3) Rama externa. 4) Rama anastomótica. 5) Rama medial. 6) Ligamento transverso asociado. 7) Rama articular.

es un mecanismo que disminuye el umbral de estos receptores. Basándose en bloqueos diagnósticos controlados, de acuerdo con los criterios establecidos por la *International Association for the Study of Pain*, las facetas han sido señaladas como el origen del dolor lumbar entre el 15 y el 45% de pacientes<sup>(6)</sup>.

Puede irradiar hasta la pantorrilla y en ocasiones se acompaña de alteraciones a distancia como celulalgias, cordones musculares indurados y algias tenoperióticas (trocanteralgias, algias de cresta iliaca). Se puede exacerbar con posturas en extensión por sobrecarga facetaria. También mejora con el decúbito.

EL *síndrome celulotenomiálgico* descrito por R. Maigne define los mismos signos a distancia. Se corresponde con el territorio inervado por el ramo lateral del ramo dorsal del nervio raquídeo. Este autor atribuye la causa de este síndrome a una disfunción en todo el segmento intervertebral (dos vértebras y sus elementos de unión), llamada *trastorno intervertebral menor (TIM)*. El TIM se diagnostica mediante un examen de movilidad y un examen segmentario que permite identificar el segmento intervertebral doloroso por movilización, palpación y presión de las apófisis espinosas, las articulaciones posteriores, los ligamentos y los músculos de cada segmento metamérico.

### Lumbociatalgia o lumbociática

Dolor radicular por irritación del ganglio de la raíz dorsal normalmente por compresión discal o estrechamiento foraminar degenerativo. Se transmite a través del ramo ventral o anterior del nervio raquídeo. Es un dolor lancinante que se irradia hasta el pie sin solapar territorios ajenos al que le corresponde. Se puede acompañar de déficits de fuerza, sensibilidad

y reflejos que tienen valor diagnóstico y localizador. Las raíces más frecuentemente afectadas son L4, L5 y S1.

### Dolor de origen sacroiliaco

La articulación sacroiliaca está inervada en su cara posterior por las ramas laterales del ramo dorsal de las raíces de L4 a S3 y en su cara anterior por las ramas anteriores de las raíces de L2 a S2. Se han publicado trabajos de provocación e irritación mediante punción donde se demuestra que en esta articulación puede estar el origen de dolor lumbar, glúteo, o referido a la ingle y cara posterior de muslos. Existen pruebas diagnósticas de compresión y distracción de sacroiliacas, así como pruebas de movilidad de referencias óseas pélvicas, que pueden indicar una disfunción sacroiliaca como causa de dolor lumbar, en ausencia de sacroileitis inflamatoria.

### Músculos

El músculo está ricamente inervado y tiene abundantes terminaciones nociceptivas. La contractura muscular paraespinal o regional es un hallazgo muy frecuente en todos los tipos de lumbalgia. El diagnóstico de síndrome de dolor miofascial y la eficacia del tratamiento específico de los músculos implicados en muchos casos de lumbalgia inespecífica, establece al músculo como causa del dolor. Este tema se trata en un capítulo específico de este libro.

Estos síndromes de dolor lumbar descritos se pueden combinar en algunos pacientes y habitualmente no se llega a confirmar un diagnóstico lesional. Es frecuente encontrar dolor discógeno asociado a dolor facetario, o dolor radicular asociado a dolor muscular.

Queda un último grupo que es el paciente con cirugía de columna previa, tanto en el caso de las artrodesis como de las discectomías o laminectomías. En este grupo de pacientes, con frecuencia también mezclan varios componentes, y es muy difícil distinguir cuál de éstos predomina sobre los demás.

### PRONÓSTICO Y MODELO BIOPSIOSOCIAL DE LA LUMBALGIA

Los resultados de los estudios sobre la historia natural de la lumbalgia son contradictorios debido, en parte, a la diferente duración del episodio de dolor en el momento de ser incluidos en el estudio, la duración del seguimiento y la dificultad para definir el punto final de un episodio agudo de lumbalgia.

Clásicamente, el pronóstico del dolor lumbar agudo es excelente. Sólo un tercio de pacientes consulta al médico y un 90% de los cuadros de dolor lumbar atendidos en visita médica en los primeros tres días, se resuelven en dos semanas. Las recidivas pueden llegar a un 40% en los seis meses siguientes, teniendo la mayoría un buen pronóstico como el episodio inicial. En el 5 al 10% se desarrollaría dolor persistente. En otros pacientes con dolor de espalda la historia natural es la de síntomas moderados crónicos con periodos de exacerbación. La evidencia actual muestra que el dolor lumbar puede ser persistente o recidivante durante un año o más, después del primer episodio, en un 25-60% de los pacientes<sup>(7)</sup>.

Durante el periodo subagudo la mejoría es más lenta y aumenta el riesgo de cronicidad. Esta fase es en la que hay que

intervenir de una forma más activa para controlar el dolor y potenciar el mantenimiento de una vida activa.

La mejoría en historia natural de la ciática por hernia discal es algo menos favorable y más lenta: un tercio se resuelve en las dos primeras semanas y un 75% en los tres primeros meses. De un 10 a un 15% se tratan con cirugía en los primeros seis meses. Se han observado en imágenes seriadas de RM regresiones de la parte herniada del disco en dos tercios de los pacientes no intervenidos.

Este pronóstico favorable del dolor lumbar es la razón por la que muchos tratamientos dispares aparezcan como eficaces. La mayoría de los pacientes están destinados a mejorar. Los ensayos clínicos aleatorios son esenciales para determinar la eficacia en cuanto a una mayor rapidez y una mayor duración del efecto que la historia natural.

La estenosis lumbar tiene más tendencia a estabilizarse que el dolor lumbar común y que las hernias de disco, pudiendo variar la intensidad de los síntomas. En una observación de 4 años un 50% permanecieron estables, un 25% mejoraron y otro 25% empeoraron.

Muchos factores no orgánicos influyen en la reincorporación al trabajo. En los pacientes aquejados de lumbalgia se ha demostrado que existe una mayor prevalencia de depresión, ansiedad, abuso de sustancias y somatizaciones si se compara con la población general. Así la depresión está presente en el 40-65% de los afectados de lumbalgia, mientras que este porcentaje se reduce al 5-17% en la población general.

De la misma forma se ha comprobado que tanto la presencia de depresión y somatizaciones son predictores de mala evolución de la lumbalgia, como que una mala relación social en el trabajo y poca satisfacción en el mismo actúan como factores de riesgo<sup>(8)</sup>.

Además, los trastornos psicológicos se han identificado como causa de cronificación de la lumbalgia, ya que actúan como factores de riesgo que pueden aumentar independientemente la probabilidad de hospitalización por dolor de espalda.

Frente al modelo clásico lesional o cartesiano (dolor-lesión tisular-reparación de la lesión) para el manejo del dolor lumbar, Wadell propuso un *modelo biopsicosocial* que valora otros aspectos del dolor lumbar como son la incapacidad física, las consecuencias en el comportamiento, el estrés psicológico, las creencias (generalmente negativas) cara al dolor y su evaluación<sup>(2)</sup>.

En su opinión, el modelo cartesiano implica un diagnóstico lesional que es imposible en la lumbalgia, excepto en un 10% de los casos, ciáticas discales esencialmente. Ninguno de los orígenes clásicos de la lumbalgia (discos, articulares posteriores, etc.) ha probado su responsabilidad. Los estudios no son convincentes en cuanto a evidencia científica. Ninguna prueba clínica o de imagen contribuye a un diagnóstico lesional exacto del origen del dolor.

En el modelo biopsicosocial se considera que el origen del dolor lumbar agudo es una disfunción de los tejidos intervertebrales sin lesión anatómica o independiente del hallazgo radiológico. Esta disfunción se puede corregir espontáneamente o evolucionar a un dolor crónico. La cronicidad se desarrolla por el dolor en sí mismo y a causa de los factores psicológicos y sociales que intervienen de una forma importante.

El dolor no es un simple estímulo nervioso. A la larga modifica el funcionamiento de las vías sensitivas del sistema ner-

vioso central que están dotadas de una cierta plasticidad. Las sinapsis de las interneuronas del asta posterior de la médula se multiplican y proliferan: la consecuencia es una sensibilización periférica. Todo estímulo, aunque inofensivo, puede ser doloroso. En el encéfalo los influjos nociceptivos están íntimamente ligados a las respuestas motoras y a las emociones. Estos mecanismos aportarían una primera contribución a la cronicidad.

La personalidad del paciente y ciertos factores sociales también intervienen en el paso a la cronicidad. Estos factores han sido bien estudiados y van desde el beneficio secundario que puede obtener por compensación de la incapacidad, a factores más personales como el tipo de trabajo (monótono, sin responsabilidad, sin equipo), la vida familiar y personal pobre, y el apoyo de los demás que puede a veces reforzar su convicción de dolor crónico.

Estos factores pueden llevar a conductas anormales de enfermedad, muchas veces inconscientes, para convencer al médico de la realidad de su dolor: quejas constantes, mímica de dolor, frotamiento de la zona sensible, utilización de ayudas visibles como fajas o bastones, pudiendo llegar a una reacción excesiva de estrés, a un síndrome depresivo, o a dolores generalizados.

Wadell define también las falsas creencias del paciente sobre su dolor y que contribuyen a la cronicidad y a la incapacidad laboral:

- No hay tratamiento para el dolor de espalda.
- El dolor de espalda acaba imposibilitando el trabajo.
- Tener dolor de espalda significa sufrir por periodos toda la vida.
- Los médicos pueden hacer poco contra el dolor de espalda.
- Se puede acabar en una silla de ruedas cuando se tiene dolor de espalda.
- El dolor de espalda significa largos periodos de baja laboral.
- El reposo es el mejor tratamiento para el dolor.
- Los dolores de espalda se agravan con la edad.

Wadell observa que algunos pacientes, al contrario, desarrollan una estrategia de afrontamiento de su dolor que los protege de este tipo de evolución. Este comportamiento positivo, asumir y vivir lo mejor posible con el dolor, debe ser alentado y desarrollado en todos los pacientes.

En el manejo inicial propone una clasificación de la lumbalgia en tres grupos:

1. **Dolor lumbar común.** Sus características fundamentales son: 1) paciente de entre 20-55 años; 2) dolor en región lumbosacra, nalgas y muslos; 3) dolor de características mecánicas variando con la actividad y en el tiempo; y 4) buen estado general de la persona afectada. Corresponde al concepto de "lumbalgia aguda inespecífica" al no encontrarse causa identificable evidente.
2. **Dolor radicular.** Se sospecha si: 1) el dolor en una pierna es más intenso que el dolor en la espalda; 2) el dolor se irradia generalmente hasta el pie o los dedos; 3) insensibilidad o parestesias con la misma distribución que el dolor; 4) signos de irritación radicular; y 5) puede haber cambios motores, sensoriales o en los reflejos, limitados al territorio de una raíz nerviosa.
3. **Dolor sospechoso de posible patología espinal grave.** Incluye enfermedades como cáncer, infección vertebral, enfermedades inflamatorias como la espondilitis y las frac-

TABLA I. Signos de alarma de patología lumbar grave (banderas rojas)

Cáncer	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antecedente de cáncer</li> <li>• Edad superior a 50 años</li> <li>• Pérdida de peso</li> <li>• Solicitud de consulta por el mismo motivo en el mes anterior</li> <li>• Dolor de más de un mes de evolución</li> </ul>
Infección	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fiebre</li> <li>• Factor de riesgo de infección: inmunosupresión, infección cutánea, infección urinaria, endocarditis</li> </ul>
Artropatías inflamatorias	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad inferior a 40 años</li> <li>• Dolor que no mejora con el reposo</li> <li>• Disminución de la movilidad lateral</li> <li>• Retención de orina o incontinencia por rebosamiento</li> </ul>
Síndrome cauda equina	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anestesia en silla de montar</li> </ul>
Compresión radicular grave	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Déficit motor progresivo</li> </ul>
Fractura	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Traumatismo grave</li> <li>• Traumatismo menor en mayores de 50 años, osteoporosis o toma de corticoides</li> </ul>
Aneurisma de aorta	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolor no influido por movimientos, posturas o esfuerzos</li> <li>• Existencia de factores de riesgo cardiovascular</li> <li>• Antecedentes de enfermedad vascular</li> </ul>

turas. Se valora la existencia de *banderas rojas* o *signos de alarma* (Tabla I) que indican la necesidad de pruebas complementarias para descartarlas.

Waddell se concentra en el primer grupo y propone hacer un despistaje de las personas con riesgo de cronificación y desarrollar una cobertura psicológica.

El principal signo de riesgo hacia una evolución crónica es la persistencia del dolor más de 4 a 6 semanas, sobre todo si se ha interrumpido el trabajo habitual.

Se pueden identificar también factores psicológicos a los que denomina *banderas amarillas* (por analogía a las banderas rojas o signos de alarma):

- Falsas creencias del paciente: el dolor de espalda en un hándicap terrible.
- Comportamiento de evitación y de reducción de la actividad.
- Tendencia al ensimismamiento y al aislamiento. Comportamiento sobreprotector del entorno.
- Esperanza puesta en los tratamientos pasivos más que en aquellos que requieren una participación activa del paciente.

Los que no tienen riesgo de cronificación y teniendo en cuenta su buen pronóstico, deben ser tratados con medidas sencillas como el calor local y analgésicos teniendo en cuenta que no hay lesión, solo "disfunción". Incluso propone que hay que aconsejarles no ver al médico ni hacerse radiografías por ser inútiles y caras. Como máximo se les puede recomendar AINES o manipulaciones, tratamientos que funcionan "un poco" y de manera indiferenciada. La inmensa mayoría de pacientes se curarán así.

El abordaje de los pacientes con riesgo se orienta actualmente sobre dos ejes muy válidos: transmitir un mensaje "positivo" y obtener del paciente que se mueva y fortalezca. Esencialmente se trata de explicar a estos pacientes la certeza de que todo volverá a estar en orden, que es normal que persista un poco de dolor y que la prolongación de la baja laboral solo conseguirá hacer difícil reanudar la actividad. La manera de

interrogar al paciente influye en su comportamiento al enfrentarse al dolor. También en este momento se pueden recomendar ejercicios físicos (marcha, bicicleta, natación, musculación dorsal) al menos 30 minutos seguidos cada vez.

Por otro lado el paso a la cronicidad no parece que sea siempre por factores psicológicos o sociales exclusivamente. La inflamación es un factor a tener en cuenta. Es falso pensar que los dolores vertebrales comunes son siempre mecánicos. La eficacia de los AINES, y a veces de la corticoterapia, prueba que muchos de los dolores se mantienen por fenómenos inflamatorios, y que éstos son una de las causas del paso a la cronicidad. Los fenómenos mecánicos (probablemente en su mayoría discales), responsables de los dolores agudos, tienen una natural tendencia a la cicatrización, ocasionando la curación clínica. Por el contrario, la inflamación, fenómeno químico, no tiene ninguna tendencia espontánea a la regresión. El cuadro clínico del paciente "ligeramente aliviado por la toma de AINES, pero que observa la reaparición del dolor cuando los suspende", no es infrecuente. Se puede hacer por ejemplo, la misma consideración con las infiltraciones epidurales, foraminales, sacroiliacas o articulares posteriores. Se puede estimar que la inflamación es más crónica, si está mantenida por una lesión anatómica severa de un segmento móvil, si está situada en una zona poco vascularizada o si es intensa. En la práctica es esencial buscar los signos clínicos de inflamación ante cualquier dolor crónico: dolor nocturno, entumecimiento y dolor al despertar que mejora durante el día, y respuesta positiva a los AINES. Se ha de proponer entonces un tratamiento adaptado antes de incriminar a los factores psicológicos<sup>(9)</sup>. Ciertas lesiones del segmento móvil pueden ser causa de lumbalgia crónica y no responder bien a los AINES. Es el caso de algunas discopatías severas, inestabilidades segmentarias, espondilolistesis o estenosis de canal.

En cualquier caso, la búsqueda de una causa orgánica intervertebral de la lumbalgia es indispensable antes de incriminar a los factores psicosociales.

## DIAGNÓSTICO

### Valor de la historia clínica

El reto más importante en el diagnóstico de la lumbalgia es diferenciar el 95% de los casos cuyo origen son procesos musculoesqueléticos benignos, del 5% cuya lumbalgia es producida por enfermedades específicas que precisan un rápido y adecuado tratamiento. La historia clínica, fundamentalmente la anamnesis, resulta imprescindible para descartar estos procesos potencialmente graves. En esta tarea pueden resultar útiles los signos de alarma o *banderas rojas* que ayudan a descartar los procesos de mayor gravedad (Tabla I). Descartando estas lumbalgias patológicas, se debe tener en cuenta que en aproximadamente el 80% de los casos no se llega a un diagnóstico específico.

### Anamnesis

El interrogatorio será siempre completo en cuanto a los antecedentes, la localización e irradiación del dolor, su ritmo, sus posturas agravantes o de alivio y los síntomas acompañantes. La reevaluación periódica del paciente con lumbalgia constituye una de las variables de mayor importancia para realizar un adecuado diagnóstico diferencial.

### Maniobras en la exploración física

La exploración física lumbar básica incluye la inspección de la alineación vertebral, la movilidad en flexión, extensión, lateroflexión y rotación a ambos lados, y la palpación de la musculatura y de las prominencias óseas. Los hallazgos más habituales en la lumbalgia son alteraciones en la alineación con actitud antiálgica del tronco, restricción de la movilidad de un eje o global, contracturas musculares dolorosas a la presión, y puntos dolorosos en prominencias óseas o en inserciones tendinosas.

Para un examen más preciso del origen del dolor se utilizan pruebas combinadas de palpación-movilización de apófisis espinosas en busca de dolor en un segmento (examen segmentario descrito por R. Maigne<sup>(10)</sup>). En otras perspectivas del abordaje del dolor musculoesquelético se describen pruebas más específicas como por ejemplo el examen miofascial.

La exploración neurológica con maniobras de irritación radicular (prueba de Lasègue con sus pruebas complementarias), y la búsqueda de déficit de fuerza, sensibilidad y reflejos correspondientes a las raíces L4, L5 y S1, es imprescindible para descartar o diagnosticar una radiculopatía por compresión discal (Tabla II).

A pesar de la importancia histórica y empírica de los hallazgos de la exploración clínica en dolor lumbar, la que más frecuentemente se realiza tienen una validez diagnóstica limitada. Una guía australiana<sup>(1)</sup> recoge que los test de palpación y movilidad de la exploración física no aportan información importante respecto a la etiología del proceso y además presentan importantes dificultades en cuanto a la estandarización de las técnicas de realización.

Una revisión sistemática<sup>(11)</sup> realizada para evaluar la fiabilidad de la palpación vertebral en el diagnóstico de dolor de espalda concluye que es muy baja. No obstante, muchos expertos señalan que tanto la anamnesis como la exploración física van a guiar el diagnóstico, la solicitud y valoración de las pruebas de imagen y el manejo terapéutico inicial.

**TABLA II. Fiabilidad de pruebas de radiculopatía lumbosacra: estándar diagnóstico: hallazgo quirúrgico de hernia de disco comprimiendo la raíz nerviosa**

Signo	Sensibilidad %	Especificidad %
Debilidad en la dorsiflexión del pie	54	89
Atrofia pantorrilla homolateral >1 cm	29	94
Sensibilidad anormal	16	86
Reflejo aquileo anormal	48	89
Elevación de la pierna recta (Lasègue)	73-98	11-61
Elevación de la pierna contraria recta	23-43	88-98

### Validez de anamnesis y exploración en diferentes formas clínicas de lumbalgia

#### Hernia de disco

La historia clínica no parece aportar datos de interés para el diagnóstico de la hernia de disco. En cuanto a la prueba de Lasègue, que se considera positiva en caso de dolor agudo irradiado hacia la pierna en la flexión de cadera/pelvis entre 30° y 60° con la rodilla en extensión, la mayor parte de los estudios presentan resultados consistentes confirmando su alta sensibilidad, 91% (IC95%: 82-94) y su baja especificidad, 26% (IC95%: 16-38).

Por el contrario, la parestesia resulta ser un signo con una especificidad del 93% (IC95%: 89-98) y un valor predictivo positivo (VPP) del 84% (IC95%: 73-94), cuya presencia obliga a confirmar la existencia de una compresión radicular por presentar un coeficiente de probabilidad positivo (CPP) de 4,11 (2-8,44), pero su ausencia no nos permitirá descartarla ya que su coeficiente de probabilidad negativo (CPN) es de 0,78 (0,69-0,88)<sup>(12)</sup>. Hay que tener en cuenta que todos los estudios están realizados en pacientes de servicios especializados o con dolor lumbar de mayor severidad.

Aproximadamente el 95% de las hernias discales que causan compresión radicular se resuelven sin cirugía. En el 5% restante, la cirugía se indica por la presencia de una parestesia progresiva, o porque, pese a las 6 semanas de tratamiento conservador, persiste una parestesia clínicamente relevante o un dolor radicular intenso. En los síndromes radiculares con estas características está indicado solicitar una resonancia magnética, y evaluar la correlación clínico-radiológica para confirmar el diagnóstico.

#### Fractura vertebral

Su prevalencia entre pacientes que consultan por lumbalgia es desconocida. Se debe sospechar su presencia cuando el paciente con dolor lumbar presenta alguna o varias de las siguientes condiciones o factores de riesgo:

- Osteoporosis.
- Uso habitual de corticoides. Es un factor de riesgo de fractura ósea, independiente de la densidad de masa ósea (DMO).
- Traumatismos y edad superior a 50 años.

#### Cáncer

El dolor lumbar como primera manifestación de un proceso neoplásico representa menos del 1% del total de lumbalgias. La exploración clínica es poco útil para descartar una neoplasia. Sin embargo, la edad >50 años, la pérdida de peso inexplicable, tener antecedentes de cáncer o la persistencia de síntomas

tras un mes de evolución, son elementos de la anamnesis que indican un aumento del riesgo de que el dolor lumbar sea secundario a un tumor. La ausencia de estos cuatro signos descarta la presencia de cáncer (sensibilidad 100%)<sup>(13)</sup>.

#### *Espondiloartritis seronegativas*

Representan el 0,3-0,9% de la población con dolor lumbar. En el caso de la espondilitis anquilopoyética (EA), es difícil decidir cuál es el patrón oro para realizar su diagnóstico. Parece adecuado pensar en la EA cuando el dolor lumbar aparezca en jóvenes, sea progresivo, se asocie con síntomas inflamatorios, rigidez matutina, o mejore con el ejercicio. La anamnesis ofrece poca ayuda. Únicamente el síntoma “no poder permanecer en la cama por el dolor” es útil, con una sensibilidad del 65% y una especificidad del 79%. Tampoco la exploración física resulta de gran ayuda, ya que el dolor a la presión/distracción de las articulaciones sacroiliacas y el signo de Schöber presentan baja sensibilidad, en torno a un 30%. La reducción de la expansión torácica es muy específica (99%) pero tiene una baja sensibilidad (9%). Es “la movilidad lateral reducida”, que presenta una sensibilidad del 52% y una especificidad del 82%, la que resulta más útil<sup>(14)</sup>.

#### *Espondilitis infecciosa*

Es una causa muy rara de dolor lumbar, representando alrededor del 0,01% de todas las lumbalgias. El uso de drogas por vía intravenosa, la infección del tracto urinario, el ser portador de una sonda urinaria o las infecciones de la piel son factores de riesgo para sufrir una espondilitis, con una sensibilidad en torno al 40% y una especificidad desconocida. La presencia de fiebre presenta una especificidad muy alta (98%), por lo que prácticamente confirma la existencia de una infección. Sin embargo, debido a su escasa sensibilidad (50%), la ausencia de fiebre no nos permite descartar la existencia de una espondilitis.

#### *Síndrome de cauda equina*

Su prevalencia entre pacientes con dolor lumbar es muy baja (0,0004% aproximadamente). Sin embargo, es una emergencia que precisará tratamiento quirúrgico inmediato, por lo que resulta fundamental su diagnóstico precoz. La presencia de retención urinaria, con una sensibilidad del 95% y una especificidad del 90%, junto con la anestesia en silla de montar son los datos de mayor interés<sup>(15)</sup>. No obstante, la ausencia de retención urinaria no descarta la presencia de una compresión medular y no se debe olvidar que, en algunos casos, su presencia se alterna con periodos en los que existe incontinencia.

#### *Aneurisma de aorta*

No se han encontrado datos que aclaren el porcentaje de dolor lumbar que tendrá su origen en la ruptura de un aneurisma de aorta. Los antecedentes de enfermedad vascular, la existencia de factores de riesgo cardiovascular o la ausencia de factores agravantes del dolor pueden ser sugestivos de aneurisma de aorta como origen del dolor lumbar. No se ha encontrado evidencia que apoye estas consideraciones.

#### **Radiografía de columna lumbar**

La prevalencia en la radiografía de columna lumbar de las alteraciones degenerativas, tales como disminución del espa-

cio discal, esclerosis de los platillos vertebrales y presencia de osteofitos para personas asintomáticas, es del 42,7% (IC95%: 19-63%) y del 53,4% (IC95%: 23-81%) para pacientes con lumbalgia aguda, luego no hay relación causal entre la presencia de hallazgos radiográficos degenerativos en columna lumbar y clínica de lumbalgia aguda<sup>(16)</sup>.

En estudios de cohortes de pacientes con dolor lumbar la radiografía presenta alteraciones degenerativas en el 50% y es normal en el 35 al 40%. Se observó también que la frecuencia de las alteraciones degenerativas aumentaba con la edad: hasta un 27% del grupo de edad entre 18 y 24 años y un 84% en el de 65 a 74 años). Por tanto, la presencia de alteraciones degenerativas en la radiografía de columna lumbar tiene alta prevalencia y está relacionada con la edad, tanto en personas asintomáticas como en individuos con lumbalgia aguda. Por ello, no se puede establecer que exista relación entre estos hallazgos y la presencia de síntomas.

La radiografía de columna lumbar tiene su indicación en la lumbalgia con sospecha de patología grave, como cáncer o infección, cuando en la anamnesis los pacientes presentan signos de alarma (Tabla I).

La radiografía es una prueba diagnóstica ampliamente utilizada en las consultas de atención primaria a pesar de que, con frecuencia, no está indicada y de que tiene escasa validez diagnóstica en el dolor de espalda. Su solicitud tampoco está justificada si se busca la mejora del pronóstico y la disminución en la utilización de recursos.

#### **Resonancia magnética (RM) y tomografía axial computarizada (TAC)**

La RM presenta ventajas sobre el TAC: mejor visualización de tejidos blandos, médula, y contenidos del canal medular, y la ausencia de radiaciones ionizantes. Sin embargo, cuando se quiere estudiar la estructura ósea, por ejemplo en la planificación quirúrgica de las fracturas, es más útil la realización de un TAC.

La prevalencia de la prominencia y protusión discal, la degeneración discal y la estenosis de canal lumbar en personas asintomáticas varía en distintos estudios del 28 al 36%. Las alteraciones observadas aumentan con la edad pudiendo estar presente en el 93% de los pacientes entre 60 y 80 años. Debido a esta prevalencia tan elevada en personas asintomáticas no parece indicada la RM en el diagnóstico de la lumbalgia cuando no existen signos de alarma.

La RM es una prueba útil para el diagnóstico de procesos como cáncer o infección en pacientes con dolor lumbar y signos de alarma (Tabla I). Para la hernia discal tiene una alta sensibilidad pero con una especificidad del 43%. En espondilitis anquilosante no es útil por su baja sensibilidad.

En términos de discapacidad, dolor, utilización de recursos sanitarios y satisfacción de los pacientes, la sustitución de las radiografías por la RM en casos de dolor lumbar sin signos de alarma, no muestra diferencias significativas entre los diagnosticados por una u otra técnica. Por lo tanto, no parece indicada la sustitución de la radiografía por la resonancia en la valoración de la lumbalgia aguda inespecífica sin signos de alarma.

Para completar el diagnóstico y el seguimiento de pacientes con lumbalgia serán necesarias escalas de valoración funcional como el cuestionario de Oswestry para medir la intensidad del dolor, y el de Roland-Morris para la discapacidad.



## TRATAMIENTO

El dolor lumbar agudo es habitualmente de etiología benigna y con tendencia a la mejoría espontánea. No obstante, la persistencia de síntomas y las recurrencias son frecuentes. Por lo tanto, en su manejo, lo fundamental no será un tratamiento curativo, sino adoptar aquellas medidas que contribuyan a mejorar los síntomas más incapacitantes, favoreciendo el mantenimiento de la actividad habitual.

En las personas afectadas de lumbalgia crónica es importante la comprensión de la naturaleza benigna de su proceso y la utilización de las medidas más efectivas durante los periodos de mayor dolor. El periodo subagudo (6-12 semanas) es el periodo idóneo para intervenir, intentado evitar su evolución a una lumbalgia crónica.

### Información y consejos

Las personas afectadas de dolor lumbar esperan información y consejo. No suelen estar satisfechas y esperan del personal sanitario un claro diagnóstico de la causa de su dolor. Una adecuada información debe estar basada en la mejor evidencia disponible y debería incluir información sobre la naturaleza benigna del proceso, el valor limitado de las radiografías y otras pruebas de imagen, el buen pronóstico y la importancia de permanecer activo y de mantener actitudes positivas.

La información individual que se proporciona a pacientes puede apoyarse en folletos escritos o por internet. Hay estudios de seguimiento con resultados dispares. Algunos han observado mejoría en la actitud de los pacientes hacia el ejercicio físico y en los resultados clínicos a los tres meses, y otros no ven diferencia en el manejo del dolor y de la incapacidad. La recomendación es dar información verbal directa con o sin apoyo de otro material.

### Escuelas de espalda

Las escuelas de espalda (EE) se definen como un programa educativo y de adquisición de destrezas, en el que se imparten lecciones y entrenamiento de ejercicios, a grupos de pacientes con antecedentes o clínica de lumbalgia. Se supervisan por terapeutas o médicos especialistas y sus objetivos principales son la educación y la autorresponsabilidad. No hay suficiente evidencia para afirmar que la escuela de espalda sea más eficaz que el placebo respecto al dolor en la lumbalgia aguda.

En la lumbalgia crónica una revisión Cochrane<sup>(17)</sup> incluía 6 estudios que evaluaban la eficacia de las escuelas de espalda frente a otros tratamientos conservadores como ejercicio, manipulación, masaje y consejo para permanecer activo. Estos trabajos, realizados en el ámbito laboral, mostraban que las EE producían disminución del dolor y mejoría de la capacidad funcional a corto y medio plazo; sin embargo, estos resultados no se mantenían a largo plazo.

### Indicación de reposo o mantenerse en actividad

En las personas con dolor lumbar agudo, subagudo o crónico, no se recomienda reposo en cama. Si la intensidad del dolor lo requiere, será de la menor duración posible. Se recomienda en pacientes con dolor lumbar agudo, subagudo o crónico continuar con las actividades de la vida diaria y mantener la actividad, incluyendo la incorporación al trabajo siempre que

el dolor lo permita<sup>(18)</sup>. Existe una reducción significativa del dolor y una mejoría de la capacidad funcional a corto y largo plazo en pacientes con dolor lumbar agudo que mantienen la actividad frente a los que realizan reposo. La duración de la IT y la cronificación también son menores en quienes mantienen la actividad.

### Ejercicio físico

Existen numerosas escuelas de ejercicios que se pueden incluir en tres grupos básicos:

- Ejercicios de fortalecimiento del tronco o de los músculos implicados en la estabilidad vertebral: abdominales, espinales, glúteos, diafragma, suelo pélvico y cintura pélvica. Estos programas de ejercicios hacen énfasis en el fortalecimiento y coordinación del “núcleo” del cuerpo: estabilización lumbar dinámica de Saal, Pilates, reeducación postural global de Mézières, entre otros.
- Ejercicios de estiramiento y fortalecimiento en una dirección preferente determinada por un examen previo de la movilidad no dolorosa: McKenzie (en extensión), o Williams (en corrección de la lordosis). Son ejercicios que se adaptan al síndrome doloroso de cada paciente.
- Ejercicios aeróbicos y actividades de restauración funcional cuyo objetivo principal es motivar e incrementar el nivel de actividad física. El mecanismo de mejoría puede deberse a una mayor resistencia de los músculos posturales y a un mayor flujo sanguíneo.

A pesar de resultados dispares, todos estos tipos de ejercicio parecen útiles en el tratamiento de la lumbalgia subaguda y crónica. La guía europea<sup>(6)</sup> analiza la eficacia de los diferentes tipos de ejercicio. Los ejercicios de estiramiento no son más eficaces que otro tipo de ejercicios en los pacientes con lumbalgia crónica. Tampoco se han observado diferencias entre ejercicios aeróbicos, ejercicios de flexión y otros tipos de ejercicio. El consejo de realizar ejercicio debe tener en cuenta las preferencias de pacientes y terapeutas.

En la lumbalgia aguda, el ejercicio no está recomendado por la mayoría de las guías por tener una evidencia limitada de su eficacia. No demuestra ser más útil que el tratamiento convencional con AINEs, analgésicos o la recomendación de mantener la actividad. Los ejercicios que algunos estudios consideran más útiles en esta fase son los estiramientos personalizados.

En la lumbalgia subaguda y crónica, el ejercicio ha demostrado ser útil en estas fases, mejorando el dolor a corto y a más largo plazo que otras terapias. La terapia con ejercicio es más beneficiosa cuando incluye actividad aeróbica y se acompaña de estrategias basadas en el modelo biopsicosocial, como las técnicas cognitivo-conductuales que facilitan un régimen graduado de ejercicio progresivo.

Una revisión sistemática de 43 ensayos controlados encontró que el ejercicio en pacientes con lumbalgia crónica era ligeramente superior al no tratamiento en cuanto al alivio del dolor (10,2%) y en la mejoría funcional (3%)<sup>(19)</sup>. En ocasiones hay una mala cumplimentación de ejercicios en esta fase por conductas de evitación o de miedo a la actividad. Es en estos casos donde interesa completar el programa de ejercicios con un abordaje psicosocial.

Muchos expertos piensan que el ejercicio puede tener un papel importante en la prevención secundaria de la lumbalgia,

especialmente en los pacientes con episodios recurrentes. En una revisión sistemática de nueve estudios observacionales, los ejercicios postratamiento (ejercicios de flexibilidad y de fortalecimiento), fueron más efectivos que la no intervención para reducir la frecuencia de lumbalgia recurrente en un año (RR 0,50, 95% CI 0,34-0,73)<sup>(20)</sup>.

### Tratamiento farmacológico

Los grupos farmacológicos que se utilizan con más frecuencia en el tratamiento del dolor lumbar son los analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos, relajantes musculares y antidepresivos, con evidencia dispar sobre su eficacia.

La elección del tratamiento farmacológico debe ser lo más individualizado posible, teniendo en cuenta las características de cada paciente y posibles factores de riesgo. Se debe basar fundamentalmente en la eficacia, la experiencia de uso, la seguridad, necesidad, utilidad, características farmacocinéticas y coste de los distintos fármacos.

#### Paracetamol

En la guía europea el paracetamol aparece como el fármaco de primera elección para el tratamiento del dolor lumbar agudo. Una revisión Cochrane<sup>(21)</sup> incluía 3 estudios que comparaban paracetamol y AINE mostrando evidencia contradictoria de que los AINE fueran más eficaces que el paracetamol.

En el manejo del dolor lumbar agudo y subagudo, la eficacia del paracetamol y de los AINE es similar. Hay limitada evidencia de que los AINE sean más eficaces que el paracetamol en la lumbalgia crónica.

El riesgo de sangrado gastrointestinal asociado a paracetamol es menor que el de los AINE. Existe evidencia contradictoria sobre la seguridad gastrointestinal del paracetamol a dosis altas (>2 g).

Se recomienda la utilización de paracetamol como primera elección en el tratamiento de la lumbalgia aguda, subaguda inespecífica y crónica inespecífica por su mejor perfil riesgo/beneficio.

#### Anti-inflamatorios no esteroideos (AINE)

Los AINE deben considerarse como fármacos de segunda elección, tras el paracetamol, en el tratamiento de la lumbalgia aguda, subaguda y crónica. La lumbalgia puede tratarse con AINE durante periodos de tiempo cortos, de forma pautada y en la menor dosis posible. Cualquier AINE es igualmente eficaz en el tratamiento de la lumbalgia. Se debe considerar el perfil de seguridad de los AINE (en particular el riesgo gastrointestinal) y los factores de riesgo individuales (renales, cardiovasculares, posibles interacciones medicamentosas) de cada paciente a la hora de seleccionar un AINE.

#### Opiáceos

Los opiáceos son un grupo farmacológico que juega un importante papel en el manejo del dolor lumbar crónico. Se clasifican en opiáceos menores (tramadol, codeína, dihidrocodeína) y mayores (buprenorfina, fentanilo, morfina oxicodeona). Pueden administrarse por vía oral o transdérmica.

En la lumbalgia aguda y subaguda no hay evidencia de la eficacia de la hidrocódeína y la oxicodeína asociada al paracetamol o a un AINE, para la disminución de dolor en el tra-

tamiento de la lumbalgia aguda. La guía europea recomienda la utilización de opiáceos menores en pacientes que ya estén tomando dosis adecuadas de paracetamol o AINE.

En lumbalgia crónica se han analizado tres ensayos realizados en personas con dolor lumbar crónico moderado-severo que precisaban medicación diaria para el dolor en los últimos tres meses. En uno de ellos se comparaban dosis de 200-400 mg/día de tramadol frente a placebo, mostrando mejoras significativas en dolor e incapacidad; sin embargo, la población participante en este ensayo eran pacientes que en una fase previa a la aleatorización habían tolerado dosis de 400 mg de tramadol y en los que las pérdidas por efectos adversos (vómitos, mareos, somnolencia) eran del 33,1% (IC95%: 30,8-35,4). Los otros dos ensayos clínicos comparaban 37,5 mg de tramadol y 325 mg de paracetamol con placebo, señalando mejoras significativas en dolor e incapacidad a los tres meses en el grupo experimental. Sin embargo, no hay estudios que comparen opiáceos con otros tratamientos como AINE o paracetamol.

En relación a los opiáceos mayores, dos ensayos evaluaban su eficacia en pacientes con dolor lumbar severo (síndromes neuropáticos o intervenidos de la columna) en tratamiento con dosis altas de morfina. No hay estudios que evalúen la eficacia de opiáceos transdérmicos frente a otros analgésicos. Los efectos adversos son frecuentes: las náuseas 16,8%, el mareo 14,5%, la somnolencia 14,2% y la cefalea 11,8%.

En resumen, los opiáceos menores no han mostrado eficacia para disminuir el dolor, mejorar la capacidad funcional ni la calidad de vida en el tratamiento de lumbalgia aguda, pero producen mayor disminución del dolor y de la incapacidad que el placebo en personas con lumbalgia crónica.

En pacientes con lumbalgia aguda o crónica que no responden a paracetamol y AINE, pueden utilizarse y/o asociarse opiáceos menores de manera pautada.

#### Miorrelajantes

El término miorrelajante engloba fármacos dispares tanto en su composición como en su mecanismo de acción. Los miorrelajantes utilizados en el tratamiento de la lumbalgia, son los benzodiazepínicos (diazepam, tetrazepam) y los no benzodiazepínicos (ciclobenzaprina, carisoprolol, metocarbamol).

Los miorrelajantes no benzodiazepínicos son más eficaces que el placebo para reducir el dolor en el tratamiento de la lumbalgia aguda. La evidencia para los fármacos benzodiazepínicos es menos consistente. No hay evidencia de que los miorrelajantes sean más eficaces que los AINE en el tratamiento de la lumbalgia aguda.

En la lumbalgia crónica los relajantes benzodiazepínicos son más eficaces que el placebo para el alivio del dolor a corto plazo.

Los efectos secundarios más frecuentes de los miorrelajantes (benzodiazepínicos y no benzodiazepínicos) son el mareo y la somnolencia.

#### Antidepresivos

La utilización de los antidepresivos tricíclicos a dosis bajas para el tratamiento de algunos tipos de dolor, es frecuente, fundamentalmente en el dolor de tipo neuropático. No existen ensayos realizados exclusivamente en lumbalgia aguda.

Se han comparado los antidepresivos tricíclicos y heterocíclicos con placebo, y en algunos casos también con un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (ISRS) (paroxetina). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las actividades de la vida diaria. Se observó una pequeña mejoría, estadísticamente significativa, en la severidad del dolor. Se recogió la aparición de efectos adversos como sequedad de boca, mareo, estreñimiento y disfunción sexual, y resultaban ser más frecuentes en pacientes que utilizaban los antidepresivos que en los del grupo placebo (22% vs 13,5% p 0,01).

Otro estudio mostró disminución en el uso de analgésicos en pacientes que tomaban amitriptilina, pero no diferencias en la capacidad funcional. La utilización de imipramina no mejoró el dolor ni la funcionalidad. La trazodona y los ISRS utilizados no obtuvieron disminución del dolor. Los efectos adversos eran similares a los que aparecían con el placebo.

En resumen, se puede afirmar que los antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos producen una pequeña mejoría en el dolor de pacientes con lumbalgia crónica. No así los ISRS (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina). Antes de prescribir antidepresivos para el tratamiento del dolor lumbar, se debe tener claro el perfil de efectos adversos anticolinérgicos y cardiovasculares.

En pacientes con lumbalgia subaguda y factores de mal pronóstico funcional, se debe evaluar de forma individualizada la utilización de antidepresivos.

### Corticoides

Los corticoides por vía intramuscular (IM) son frecuentemente utilizados en el manejo de la lumbalgia inespecífica. En un estudio de dexametasona frente a placebo no existían diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

No se recomienda la utilización de corticoides sistémicos en el tratamiento del dolor lumbar inespecífico.

## Tratamientos manuales

### Masaje

En fisioterapia, el masaje se utiliza como una técnica preparatoria para el ejercicio; sin embargo, el masaje terapéutico se utiliza como única intervención. El masaje es una técnica segura con pocos efectos adversos, sin embargo, hay contraindicaciones como la aplicación de masaje en zonas con infección, fractura no consolidada, quemadura, tumor activo o trombosis venosa profunda.

En lumbalgia aguda ninguna guía basada en la evidencia realiza ninguna recomendación, ya que consideran que no deben prescribirse tratamientos pasivos en monoterapia para evitar el sentimiento de enfermedad y la cronicidad.

En lumbalgia subaguda se ha comparado el masaje con otros tratamientos conservadores como el corsé, el TENS, la manipulación vertebral y la escuela de espalda, sin detectarse diferencias significativas.

También se ha comparado el masaje con el ejercicio sin observarse diferencias en intensidad de dolor a corto y largo plazo, aunque sí se detectaron diferencias a favor del masaje en la capacidad funcional a corto plazo. En este mismo estudio, el masaje asociado al ejercicio y a las instrucciones de autocuidado, mostró mejoría en el dolor y la capacidad funcional a corto y largo plazo comparado con ejercicio solo.

Los resultados sobre la eficacia del masaje comparado con tratamientos activos en la lumbalgia crónica son poco consistentes.

### Manipulación

La manipulación es una forma de terapia manual que implica la movilización de una articulación en una dirección determinada más allá de su límite fisiológico de movilidad, pero sin rebasar el límite de movilidad anatómico. Tras una puesta en tensión del segmento articular, se aplica un impulso pasivo y brusco que se puede acompañar de un chasquido. Existen descripciones de técnicas de manipulación articular desde la antigüedad para reducciones de luxaciones y para el tratamiento de dolor musculoesquelético. La medicina manual actual, iniciada a finales del siglo XIX con el desarrollo de la osteopatía en Estados Unidos, ha codificado las técnicas y estudiado las indicaciones.

La manipulación exige un diagnóstico previo clínico y topográfico con el objetivo de hallar una disfunción intervertebral de naturaleza benigna, mecánica y reversible. Robert Maigne describió en los años sesenta los signos locales y a distancia de esta disfunción, y las técnicas manipulativas indicadas. Su escuela de medicina manual ha sido la más aceptada e influyente en nuestro entorno.

Para explicar los beneficios de la manipulación se han propuesto cuatro hipótesis:

- Liberación de pliegues sinoviales o plicas atrapadas.
- Relajación de músculos hipertónicos por un estiramiento brusco.
- Ruptura de adherencias articulares o periarticulares.
- Desbloqueo de segmentos que han sufrido un desplazamiento desproporcionado.

Aunque alguna investigación apoya cada una de las hipótesis, no hay evidencia convincente sobre el mecanismo fisiopatológico del beneficio de la manipulación vertebral.

La manipulación se utiliza como tratamiento de la lumbalgia aguda y crónica. Es una técnica segura y probablemente efectiva para pacientes sin afectación radicular. Dos metaanálisis comparan la manipulación con otros tratamientos: atención del médico generalista, analgésicos, fisioterapia, ejercicios o escuela de espalda.

- El primero forma parte de una revisión Cochrane<sup>(22)</sup> de 38 ensayos aleatorios y mostró una mejoría clínicamente relevante a corto plazo en el dolor (10 mm en la escala analógica visual (EAV), IC95%: 2 a 17 mm) frente a la manipulación simulada, pero no encontró evidencia de que fuera superior a los tratamientos convencionales citados más arriba.
- El segundo metaanálisis<sup>(23)</sup> incluye 26 ensayos aleatorios en pacientes con lumbalgia crónica. Se compara la manipulación vertebral con múltiples tratamientos, incluyendo los del estudio anterior y además, el masaje, los ultrasonidos, la estimulación muscular eléctrica transcutánea y la atención en una unidad de dolor. Este estudio encontró evidencia de alta calidad de que la manipulación tiene un efecto a corto plazo estadísticamente significativo, aunque no clínicamente significativo, en la reducción del dolor y en la mejoría del estado funcional, comparado a las demás intervenciones. Puede ser posible definir grupos de pacientes en los que la manipulación tiene mayor probabilidad de ser beneficiosa.

Un estudio controlado mostró que los pacientes con dolor lumbar tenían mayor probabilidad de mejorar con la manipulación asociada al ejercicio que sólo con ejercicio, si cumplían al menos cuatro de los siguientes criterios:

- Lumbalgia de menos de 15 días de evolución.
- Sin síntomas más debajo de la rodilla.
- Puntuación inferior a 19 en el cuestionario de creencias de evitación y miedo de Waddell<sup>(2)</sup> (*Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire*).
- Al menos un segmento lumbar con movilidad restringida.
- Al menos una cadera con más de 35 grados de rotación interna.

En cuanto a los efectos adversos, se han descrito efectos secundarios leves como dolor articular y muscular con una frecuencia que puede llegar al 50%. Sin embargo, complicaciones graves como la progresión del déficit neurológico por hernia discal, son relativamente raras. Una revisión sistemática<sup>(25)</sup> de efectos adversos concluyó que la manipulación vertebral era un tratamiento seguro con un riesgo de hernia discal menor de 1/3,7 millones de manipulaciones. Hay que tener en cuenta que en estos estudios la manipulación es realizada por profesionales con gran experiencia.

Parece entonces que hay datos suficientes para concluir que la manipulación vertebral es moderadamente efectiva para pacientes con lumbalgia aguda y sin complicaciones. Se puede por lo tanto recomendar la manipulación a este grupo, especialmente si no toleran analgésicos o AINEs, a aquellos que respondieron bien a una manipulación anteriormente, o a los que tienen síntomas persistentes de más de 10 días. La efectividad de la manipulación en relación a otras terapias sigue precisando más investigación<sup>(26)</sup>.

## Tratamientos físicos

### Termoterapia superficial

La termoterapia superficial consiste en la aplicación de calor o frío local con fines terapéuticos.

El calor local produce una disminución del dolor y de la incapacidad a corto plazo en la lumbalgia aguda y subaguda. Hay insuficiente evidencia para evaluar la eficacia del frío en la lumbalgia aguda, subaguda y crónica. No hay estudios que evalúen la eficacia del calor en la lumbalgia crónica.

En pacientes con lumbalgia aguda y subaguda se puede recomendar la aplicación de calor local para alivio del dolor. La aplicación de frío local no se recomienda en la lumbalgia aguda. No se puede recomendar ni el calor ni el frío para la lumbalgia crónica.

### Estimulación eléctrica transcutánea (TENS)

La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea es una modalidad no invasiva. Se produce una estimulación de las vías nerviosas periféricas a través de electrodos colocados en la piel a intensidades bien toleradas y de una forma autoaplicable. En las lumbalgias aguda y subaguda no hay ensayos clínicos que evalúen la eficacia de TENS. En la guía australiana y europea no se recomienda la utilización de TENS por consenso.

En lumbalgia crónica la evidencia de la eficacia del TENS es inconsistente. La guía europea tampoco recomienda la utilización de TENS como terapia aislada en la lumbalgia crónica.

## Tracción

La tracción es un tipo de cinesiterapia pasiva forzada que se basa en la aplicación de fuerzas axiales en direcciones opuestas cráneo-caudales. Se aplica por medio de unos arneses que rodean la cadera y la cresta iliaca. La duración y fuerza ejercida a través del arnés puede variar y ser aplicada de forma continua o intermitente.

En dolor lumbar con o sin ciática, la tracción continua o intermitente no es más efectiva que el placebo, no tratamiento u otros tratamientos, en la mejoría del dolor, funcionalidad y ausencia del trabajo. No se recomienda la tracción en personas con lumbalgia sin ciática. En poblaciones mixtas (aguda y crónica) y con ciática, la autotracción es más eficaz que la simulación. No es más eficaz que otros tratamientos en cuanto a mejoría del dolor, retorno al trabajo y capacidad funcional.

## Fajas lumbares

Las fajas lumbares son ortesis de contención, que actúan principalmente por compresión de la región intraabdominal. Su objetivo es realizar contención y descarga sobre la zona que protegen. No hay estudios de calidad sobre el efecto de los soportes lumbares en la lumbalgia aguda. El uso prolongado de soportes lumbares se asocia a efectos indeseables tales como disminución de fuerza muscular, falsa sensación de seguridad, irritación cutánea y malestar general. No se recomiendan las fajas lumbares para la lumbalgia aguda, subaguda y crónica.

## Infiltraciones

Las infiltraciones con anestésicos y/o corticoides son realizadas en diferentes localizaciones: espacio epidural, facetas articulares, puntos gatillo o en el disco intervertebral. En el síndrome miofascial se utilizan bloqueos musculares con toxina botulínica. Ambos tipos se tratarán de manera específica en otros capítulos de este libro.

## Cirugía

La indicación de la cirugía en el tratamiento del dolor lumbar crónico se basa en que el dolor es teóricamente provocado por la movilidad de los segmentos vertebrales que muestran signos degenerativos en las imágenes radiográficas o en la RNM. Los procedimientos quirúrgicos utilizados son la fusión vertebral o artrodesis y, en menor medida, la sustitución del disco intervertebral por una prótesis discal. La artrodesis vertebral consiste en el aporte de injerto óseo entre dos vértebras con el fin de establecer un puente óseo que las fusione, dado que se supone que el movimiento entre las mismas es la causa del dolor. Se puede hacer por un abordaje posterior (artrodesis posterolateral), añadiendo o no instrumental de fijación con tornillos (artrodesis instrumentada), o con dispositivos entre los cuerpos vertebrales (artrodesis intersomática posterior). También se puede hacer fusionando los cuerpos vertebrales por abordaje anterior (artrodesis intersomática anterior).

La artroplastia intervertebral consiste en la sustitución del disco intervertebral por una prótesis discal.

Hay insuficiente evidencia sobre la eficacia de la cirugía en los resultados clínicos de los pacientes con dolor lumbar crónico inespecífico.

La evidencia sobre la eficacia de la cirugía en el tratamiento del dolor lumbar crónico en pacientes sin compromiso neuro-

lógico es contradictoria. Se necesitan estudios de calidad que comparen el tratamiento quirúrgico con la historia natural, placebo o tratamiento conservador.

Para los pacientes con dolor radicular persistente y discapacitante tanto la discectomía abierta o la microdiscectomía son opciones válidas. En pacientes con síntomas moderados y severos de estenosis de canal lumbar de más de 6 meses de duración, la descompresión quirúrgica es más efectiva que el tratamiento conservador a corto y a largo plazo (la diferencia se va reduciendo con el paso de los años). Supone una mejoría en calidad de vida parecida a la de la PTR por artrosis. En estos casos no se recomienda retrasar la IQ. La descompresión lumbar sin fusión es la técnica de elección en la mayoría de los casos. Un programa estructurado de rehabilitación postquirúrgica no es mejor que la actitud "haga una vida activa".

## CONCLUSIÓN

La lumbalgia es uno de los motivos más frecuentes de consulta médica y de incapacidad laboral en los países desarrollados. Se considera de evolución benigna en la mayoría de los casos. El diagnóstico etiológico es difícil. En primer lugar hay que utilizar la anamnesis para detectar signos de alarma que nos obliguen a solicitar pruebas complementarias para descartar cáncer, infección o enfermedad inflamatoria. La exploración clínica, a pesar de tener poca especificidad, nos permitirá diagnosticar compresión radicular en las ciatalgias y sospechar estructuras responsables del dolor. Las pruebas de imagen permiten descartar patología grave pero adolecen de una muy mala correlación clínico-radiológica por la alta prevalencia de signos degenerativos en personas sin dolor. En un 80 % de los casos no se encuentra una causa precisa y se acepta el término de lumbalgia inespecífica. Hay técnicas intervencionistas de bloqueo anestésico de estructuras sospechosas de ser origen del dolor, que pueden ayudar a hacer un mejor diagnóstico etiológico y un tratamiento más específico. El manejo inicial de la lumbalgia incluirá información de buen pronóstico y recomendación de mantenimiento de la actividad, con medidas sencillas de analgesia para evitar que influyan factores biopsicosociales que faciliten el paso a la cronicidad o a la recurrencia. La lumbalgia crónica es objeto de muchos tipos de tratamiento con eficacias limitadas. Generalmente los tratamientos activos son más eficaces que los pasivos para el afrontamiento del dolor. En los casos más rebeldes hay que reevaluar al paciente a la búsqueda de un diagnóstico más preciso para proponer terapia intervencionista de los tejidos responsables o transmisores del dolor.

## BIBLIOGRAFÍA

- National Health and Medical Research Council. Australia Acute Musculoskeletal Pain Guidelines Group. Evidence-based Management of Acute Musculoskeletal Pain. Australia; 2003.
- Waddell G. Diagnostic triage. En: Churchill Livingstone (ed.). The back pain revolution. London: Elsevier; 2006. p. 9-26.
- Carmona L, Ballina J, Gabriel R, Laffon A. The burden of musculoskeletal diseases in the general population of Spain: results from a national survey. *Ann Rheum Dis.* 2001; 60(11): 1040-5.
- Pérez S, Martínez de la Eranuevar, Ruiz A, Aizpuru F, Iturgaiz MJ. Impacto sanitario, económico y social del dolor lumbar en la Comunidad Autónoma del País Vasco. Investigación Comisionada Vitoria-Gasteiz Departamento de Sanidad, Gobierno Vasco, 2003 Informe nº: Osteba D-03-03 2006.
- González Viejo MA, Condon Huerta MJ. Disability from low back pain in Spain. *Med Clin (Barc).* 2000; 114(13): 491-2.
- Manchikanti L, Pampati V, Fellows B, Bakhit CE. The diagnostic validity and therapeutic value of medial branch blocks with or without adjuvants agents. *Curr Rev Pain.* 2000; 4: 337-44.
- Cassidy JD, Côté P, Carroll LJ, Kristman V. Incidence and course of low back pain episodes in the general population. *Spine.* 2005; 30: 2817-23.
- Hoogendoorn W, Van Pollel MNM, Bongers PM, Koes BW, Bouter LM. Systematic review of psychosocial factors at work and private life as risk factors for back pain. *Spine.* 2000; 25: 2114-25.
- Maigne JI. ¿Es posible modelizar el dolor de espalda? Disponible en: <http://www.sofmmoo.com/>
- Maigne R. Douleurs d'origine vertébrale : comprendre, diagnostiquer et traiter. Elsevier; 2006.
- Seffinger MA, Najm WI, Mishra SI, Adams A, Dickerson VM, Murphy LS, et al. Reliability of spinal palpation for diagnosis of back and neck pain: a systematic review of the literature. *Spine.* 2004; 29(19): E413-25.
- Vroomen PC, de Krom MC, Wilmsink JT, Kester AD, Knottnerus JA. Diagnostic value of history and physical examination in patients suspected of lumbosacral nerve root compression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002; 72(5): 630-4.
- Deyo RA, Diehl AK. Cancer as a cause of back pain: frequency, clinical presentation and diagnostic strategies. *J Gen Intern Med.* 1988; 3(3): 230-8.
- Calin A, Porta J, Fries JF, Schurman DJ. Clinical history as a screening test for ankylosing spondylitis. *JAMA.* 1977; 237(24): 2613-4.
- Lurie JD. What diagnostic tests are useful for low back pain? *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2005; 19(4): 557-75.
- van Tulder MW, Assendelft WJ, Koes BW, Bouter LM. Spinal radiographic findings and nonspecific low back pain. A systematic review of observational studies. *Spine.* 1997; 22(4): 427-34.
- Heymans MW, van Tulder MW, Esmail R, Bombardier C, Koes BW. Escuela de espalda para el dolor lumbar inespecífico. (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 2 Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://update.software.com>. (Traducida de TheCochrane Library, 2005 Issue 2 Chichester, UK: John Wiley Sons, Ltd 2006.
- Malmivaara A, Hakkinen U, Aro T, Heinrichs ML, Koskeniemi L, Kuosma E, et al. Thetreatment of acute low back pain-bed rest, exercises, or ordinary activity? *N Engl J Med.* 1995; 332(6): 351-5.
- Hayden JA, van Tulder MW, Malmivaara A, Koes BW. Exercise therapy for treatment of non-specific low back pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005; CD000335.
- Choi BK, Verbeek JH, Tam WW, Jiang JY. Exercises for prevention of recurrences of low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010; CD006555.
- van Tulder MW, Scholten RJPM, Koes BW, Deyo RA. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for low-back pain (Systematic Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2005; (3).
- Assendelft WJ, Morton SC, Yu EI, Suttorp MJ, Shekelle PG. Spinal manipulative therapy for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004; (1): CD000447.
- Rubinstein SM, van Middelkoop M, Assendelft WJ, et al. Spinal manipulative therapy for chronic low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011; CD008112.
- Childs JD, Fritz JM, Flynn TW, et al. A clinical prediction rule to identify patients with low back pain most likely to benefit from spinal manipulation: a validation study. *Ann Intern Med.* 2004; 141: 920.
- Oliphant D. Safety of spinal manipulation in the treatment of lumbar disk herniations: a systematic review and risk assessment. *J Manipulative Physiol Ther.* 2004; 27(3): 197-210.
- Shekelle P. Spinal manipulation in the treatment of musculoskeletal pain. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/spinal-manipulation-in-the-treatment-of-musculoskeletal-pain>. Consultado el 1/2/2012.

## 2.6. Neuropatías periféricas por atrapamiento

C.M. Rodríguez Ruiz, G. Pastor Saura

### INTRODUCCIÓN

Las neuropatías por atrapamiento acontecen cuando un nervio periférico sufre un fenómeno de anclaje o compresión local en una zona anatómica específica.

Las causas más frecuentes son situaciones de tracción, traumatismo repetitivo, compresión, o cizallamiento, en zonas donde las diferentes estructuras por las que discurre el nervio originan un compromiso focal, y una clínica distal dependiente de la localización del atrapamiento. Existen causas predisponentes, por ejemplo: deformidades óseas congénitas o adquiridas, actividades profesionales o deportivas que incrementan la presión en diferentes puntos del recorrido de un nervio, enfermedades degenerativas o inflamatorias del aparato locomotor, enfermedades sistémicas (diabetes, insuficiencia renal) y alteraciones genéticas.

### FISIOPATOLOGÍA DE LA COMPRESIÓN CRÓNICA DE UN NERVI

Los nervios periféricos son relativamente resistentes a las influencias mecánicas del medio que los rodea, y no todas las fibras son igualmente susceptibles al efecto de una compresión<sup>(1)</sup>, debido a la propia estructura del nervio. Las fibras nerviosas se encuentran rodeadas por una vaina de tejido conjuntivo llamada endoneuro. Varias de estas vainas se agrupan por el perineuro y constituyen un haz de fibras o fascículo. Los fascículos agrupados forman el nervio periférico que queda delimitado del medio circundante por el epineuro (Fig. 1).

El epineuro está constituido por fibras elásticas que intervienen en la capacidad de adaptación del nervio frente a los diferentes estados de distensión. La capacidad de resistencia frente a la distensión depende de la cantidad total de sus estruc-

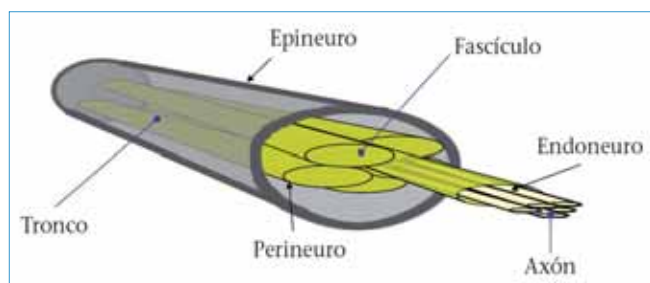


Figura 1. Estructura de un nervio periférico.

turas perineurales, mientras que la resistencia frente a fuerza de presión y de cizallamiento depende fundamentalmente del volumen y de la distribución del tejido epineural. Es decir, un nervio se considera más resistente cuando contiene mayor número de fibras, y está rodeado de mayor tejido epineural. También la disposición ondulada de las fibras nerviosas dentro del tubo perineural es un mecanismo de seguridad frente a la distensión.

En las neuropatías por atrapamiento el aumento de la presión se produce de forma gradual y progresiva, de forma que se comprimen los vasos y se bloquea el aporte sanguíneo al nervio. Continúa con una isquemia epineural y un edema intraneural. Si se mantiene en el tiempo este proceso se producirá fibrosis perineural. Aparecerá una desmielinización local seguida de una remielinización, siempre que ceda la fuerza externa compresiva. En los estadios tardíos o finales esta compresión origina daño en el axón, hablando entonces de degeneración walleriana<sup>(2)</sup>.

### CLÍNICA

En las fases iniciales, los primeros síntomas son dolor y parestesias en el territorio del nervio afectado. Se presentan principalmente durante la noche y tras la realización de algún esfuerzo físico. Suelen estar mal definidos y ser poco concretos.

Si persiste la lesión, la clínica pasa a ser más permanente, se acompaña de afección sensitiva y motora en las zonas cutáneas y músculos distales a la zona de atrapamiento.

En el caso de prolongarse en el tiempo, la compresión se produce una alteración axonal llegando a atrofiarse los músculos implicados y a una pérdida de fuerza distal.

### DIAGNÓSTICO

#### Exploración

Es necesario un buen conocimiento de la musculatura inervada por cada nervio y el punto en el que ofrece esa inervación, y el territorio cutáneo inervado.

Una buena exploración debe incluir: sensibilidad al dolor, discriminación estática entre dos puntos y balance muscular (escala del *British Medical Council Research*).

Existen maniobras cuya intención es provocar la sintomatología del paciente y que completan la exploración: ejemplos de estas maniobras son el signo de Tinel, con el que se busca una reproducción o acentuación de la clínica mediante la percusión del nervio en la zona afecta y el signo de Phalen (específico del síndrome del túnel del carpo).

TABLA I. Clasificación neuropatías periféricas por atrapamiento

**Miembro superior**

Síndrome del desfiladero torácico

Neuropatía supraescapular

Nervio mediano:

- Región distal del brazo/proximal del antebrazo:
  - Ligamento de Struthers
  - Lacertus fibrosus o aponeurosis bicipital
  - Síndrome del pronador redondo
  - Síndrome del nervio interóseo anterior
- Región de la muñeca:
  - Síndrome del túnel del carpo

Nervio cubital:

- Región del brazo:
  - Arcada de Struthers
- Región del codo:
  - Síndrome del canal cubital
- Región de la muñeca:
  - Síndrome del canal de Guyon

Nervio radial:

- Atrapamientos en la región del brazo:
  - Parálisis del sábado noche, torniquetes, potenciación musculatura extensora, usuarios de muletas, etc.
- Atrapamientos en la región del antebrazo:
  - Síndrome del túnel radial
- Atrapamientos superficiales:
  - Síndrome de Watenberg

**Miembro inferior**

Nervio ciático

- Síndrome del piriforme

Nervio tibial:

- Atrapamientos en la región de la rodilla:
  - Quister de Baker
  - Arcada fibrosa origen del sóleo
- Atrapamientos en la región tobillo/pie:
  - Síndrome del túnel del tarso
  - Atrapamiento del nervio sural
  - Neuroma de Morton

Nervio peroneal:

- Atrapamientos en la región de la rodilla:
  - Síndrome de piernas cruzadas
- Atrapamientos en la región del tobillo:
  - Síndrome del túnel anterior del tarso.

Nervio safeno

Nervio fémorocutáneo lateral (meralgia parestésica)

Nervio ilioinguinal

Nervio genitofemoral

Nervio obturador

Nervio pudendo

**Pruebas complementarias****Neurofisiología**

Para algunos autores las neuropatías por atrapamiento no pueden ser diagnosticadas únicamente por criterios clínicos. La *American Society for Surgery of the Hand* ha recomendado recientemente la utilización del electrodiagnóstico para el diagnóstico rutinario del síndrome del túnel del carpo<sup>(2)</sup>.

Existen dos tipos de estudios: la conducción nerviosa (ENG) y la electromiografía (EMG). Los estudios de conducción son especialmente útiles en el estudio de neuropatías por compresión. En ellos se analiza el potencial de acción generado por la estimulación de la fibra nerviosa sensitiva o motora de los nervios periféricos por medio de impulsos eléctricos. La EMG se basa en la detección del potencial de acción del músculo mediante un electrodo de aguja<sup>(3)</sup>.

Como se comentó previamente, en las neuropatías por compresión se produce inicialmente una lesión de la banda de mielina o desmielinización local, con una posterior remielinización. En el estudio de conducción nerviosa, esta lesión inicial o neuroapraxia se traduce en un incremento de la latencia y una disminución de la velocidad de conducción. Primero se afectan las fibras sensitivas y luego las motoras. En fases iniciales la amplitud del potencial de acción motor distal no estará disminuida. Si la compresión persiste se produce daño a nivel axonal de fibras motoras, apareciendo en los estudios de EMG actividad espontánea de denervación en reposo (ondas positivas, fibrilaciones).

**Pruebas de imagen**

Así como los estudios neurofisiológicos nos darán información funcional del nervio atrapado, la radiografía simple, el TAC y la RNM nos darán información de las diferentes estruc-

turas anatómicas y de la presencia de alteraciones, ayudando a identificar la causa del atrapamiento.

**CLASIFICACIÓN DE LAS NEUROPATÍAS POR ATRAPAMIENTO**

Las clasificaciones son múltiples. Éstas pueden ser por nervio afecto, localización, frecuencia de presentación (Tabla I).

**MIEMBRO SUPERIOR****Síndrome del desfiladero torácico**

Se denomina así al síndrome originado por la compresión del paquete vasculo nervioso del miembro superior en el desfiladero torácico. Este desfiladero comprende desde la cara lateral del cuerpo de las vértebras cervicales hasta la axila, existiendo tres puntos donde puede producirse la compresión: en el paso a través de los escalenos, en el espacio costoclavicular o en el túnel subcoracoideo<sup>(4)</sup>.

Se estima que su prevalencia oscila entre el 0,3 y el 2% de la población.

La presentación clínica se divide en dos grupos:

1. *Vascular*: presente en el 5-10% de los casos. Existe una insuficiencia arterial o venosa. Los pacientes presentan clínica de dolor, frialdad y cambios de coloración de la mano durante el ejercicio.
2. *Neurológica*: presente en el 90-97%. Clínica de afectación neuropática que depende del nervio afecto.

Existen test de provocación que ayudan a localizar en punto de compresión, por ejemplo: la maniobra de Adson (disminución o pérdida del pulso radial al girar la cabeza hacia el lado afecto y realizar una inspiración mantenida), la prueba

de hiperabducción de Wright (pérdida de pulso a la elevación del brazo en abducción máxima forzando la rotación externa y la repulsión del hombro) o el test de Roos (aparición de dolor, parestesias y claudicación cuando el paciente eleva los miembros superiores hasta 90° de abducción, con los codos en flexión y mueve las manos durante 1-3 minutos). Estas pruebas son poco sensibles (muchos pacientes sanos son positivos). Según García López para su diagnóstico es necesario la presencia de al menos dos de ellas positivas<sup>(5)</sup>.

## Neuropatía del nervio supraescapular

### Anatomía

Procede del tronco superior posterior del plexo braquial (C5-C6). Se dirige hacia el borde superior de la escápula pasando por la escotadura supraescapular bajo del ligamento transverso de la escápula. Continúa por la fosa supraescapular hacia la escotadura espinoglenoidea, pasando bajo el ligamento transverso inferior de la escápula o ligamento espinoglenoideo<sup>(1)</sup>.

Inerva el *Supaspinatus* e *Infraspinatus*. También presenta ramas para la articulación glenohumeral y acromioclavicular, ligamentos coracoacromiales y la piel. Aporta un 70% de las fibras que transmiten la sensibilidad al hombro<sup>(6)</sup>.

### Atrapamiento

Se produce a su paso por la escotadura supraescapular o en la espinoglenoidea. La incidencia es desconocida. Existen autores que sugieren su presencia en 1-2% de todos los hombros dolorosos. Se observa en atletas que trabajan con el miembro superior por encima del hombro, en retracciones musculares tras lesión del manguito rotador y en la osificación del ligamento transverso. Otras posibles causas son la afectación de la arteria axilar y el síndrome de Parsonage-Turner, traumatismos.

La clínica es poco específica. Se caracteriza por un dolor superficial o posterolateral en la región del hombro, de carácter nocturno. Debilidad y fatiga en actividades por encima del hombro. De manera más específica encontraríamos según localización<sup>(7)</sup>:

- Escotadura supraescapular: debilidad para la abducción y rotación externa resistida y atrofia del *Supaspinatus* e *Infraspinatus*.
- Escotadura espinoglenoidea: debilidad para la rotación externa (pudiendo compensar con otros rotadores externos), dolor con adducción del miembro superior secundario a tracción ligamento espinoglenoideo. Atrofia únicamente del *Infraspinatus*.

La EMG y la ENG son las pruebas de confirmación diagnóstica.

## Nervio mediano

### Anatomía

Está formado por la fusión de la rama terminal del tronco secundario lateral (C5-C6-C7) y del medial (C8-D1) a nivel axilar. Desde aquí discurre por el brazo en la zona del tabique intermuscular medial llegando hasta la fosa antecubital. En este recorrido en un 0,7-2% de la población<sup>(8)</sup> pasa por debajo del ligamento de Struthers (tercio distal del brazo). Límites de la fosa antecubital: suelo, el *Braquialis*; lateral, la arteria braquial y el tendón del bíceps; techo, la aponeurosis bicipital o *lacertus fibrosus* (debajo del *lacertus* da ramas las primeras ramas motoras

para el *Pronator teres*, *Flexor carpi radialis*, *Palmaris longus* y *Flexor digitorum superficialis* [FSD]). Entra en el antebrazo pasando entre los dos vientres del *Pronator teres*. Distal a este músculo surge el nervio interóseo anterior, aproximadamente 2-8 cm del epicóndilo medial. El tronco principal del nervio mediano, medial, y el interóseo anterior, lateral, continúan hacia el antebrazo pasando debajo del arco tendinoso origen del FSD. El interóseo anterior discurre entre el *Flexor pollicis longus* (FLP) y el *Flexor digitorum profundus* (FPD). El tronco principal del mediano corre entre el FSD y FPD haciéndose superficial a nivel de la muñeca situándose medial al tendón del flexor radial del carpo y lateral al tendón del palmar largo. A continuación pasa a través del túnel del carpo. A su salida parten ramas hacia la región tenar y los nervios digitales palmares.

### Atrapamientos en la región distal del brazo/proximal del antebrazo Ligamento de Struthers

Se extiende desde el proceso supracondíleo, pequeño espón situado en la cara medial del húmero, hasta el epicóndilo medial del húmero.

El paciente destacará principalmente la debilidad distal para coger objetos y para la flexión de muñeca contra resistencia y dolor proximal en el antebrazo, que aumenta con la pronación y supinación. Como signos tendremos la atrofia de la eminencia tenar y el signo de la bendición.

### *Lacertus fibrosus* o aponeurosis bicipital

Raramente produce compresión del mediano. Clínicamente similar al atrapamiento en el ligamento de Struthers. Se puede reproducir los síntomas mediante la resistencia a la flexión, con el codo a 120°-130° de flexión y el antebrazo en supinación<sup>(9)</sup>.

### Síndrome del pronador redondo

Compresión del nervio mediano a su paso entre los vientres del *Pronator teres* o bajo la arcada fibrosa origen del FSD. Algunos autores incluyen en este síndrome a la compresión en el ligamento de Struthers o en el *lacertus fibrosus*<sup>(5)</sup>. La compresión en este punto puede ser debida a múltiples causas: hipertrofia del pronador, pronación-supinación repetidas, esfuerzo brusco en pronación, alteraciones anatómicas o cicatrices.

En cuanto a la clínica podemos encontrar dolor a nivel proximal del antebrazo que aumenta con la pronación forzada y la presión sobre el pronador redondo. La prono-supinación repetida origina fatiga a nivel muscular en el antebrazo y mano y parestesias en el segundo y tercer dedo (Fig. 2). A diferencia con el síndrome del túnel del carpo la clínica nocturna está ausente o es ocasional<sup>(8)</sup>.

La debilidad a nivel del *Pronator teres* es el hallazgo más frecuente<sup>(8)</sup>. La afección sensitiva en el territorio del mediano suele aparecer de forma tardía.

Existe un test de provocación para aumentar la compresión en el músculo pronador: se realiza pronación resistida del antebrazo con el codo en extensión, y otro para la compresión en la arcada fibrosa del FSD: flexión resistida de la articulación interalángica proximal de los dedos<sup>(9)</sup>.

### Síndrome del nervio interóseo anterior (síndrome de Kiloh-Nevin)

Rama motora del nervio mediano. No proporciona inervación cutánea al brazo, pero si contiene fibras aferentes pro-



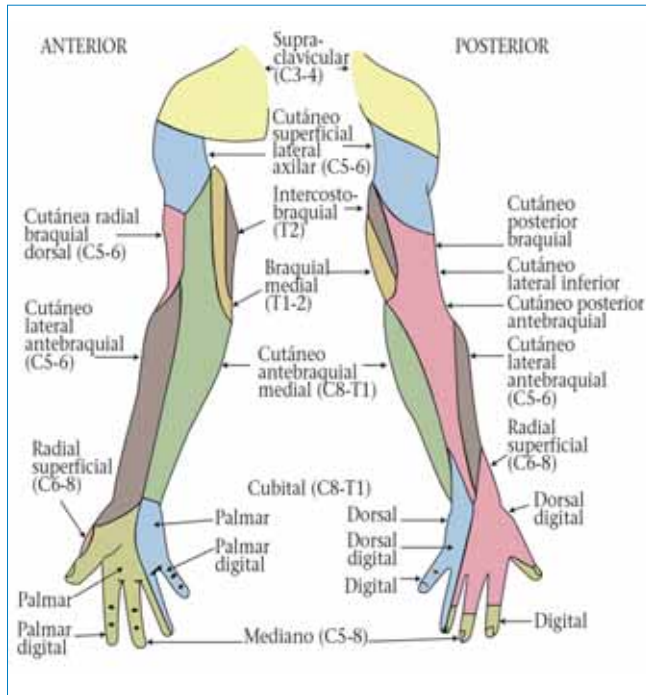


Figura 2. Nervios cutáneos en miembro superior.

cedentes de la articulación de la muñeca y de la musculatura innervada por ella<sup>(8)</sup>. Inerva al FLP, FPD, excepto vientres para el meñique y anular, y al *Pronator quadratus*.

La lesión aislada de este nervio es muy rara, un 1% de todas las neuropatías del miembro superior<sup>(5)</sup>. La compresión se produce a su paso entre el músculo pronador redondo o bajo la arcada fibrosa origen del FSD. También puede existir una compresión dinámica durante la flexión y pronación repetida del antebrazo<sup>(10)</sup>.

El primer síntoma es dolor en la musculatura del antebrazo<sup>(8)</sup>, aunque lo más característico es la debilidad en la musculatura innervada, que origina dificultad para coger objetos pequeños con los primeros dedos. Un test útil es pedir al paciente signo de "OK" o de Spinner (Fig. 3): el paciente es incapaz de hacer una O con el primer y segundo dedos, al no poder mantener en flexión las articulaciones interfalángicas por fallo del *Flexor pollicis longus* y del *Flexor digitorum profundus*.

Es importante explorar el FLP. Una alteración de éste y de la musculatura intrínseca y extrínseca de la mano implicaría una lesión proximal a la formación del nervio interóseo anterior, y una ausencia de afectación del FLP con afectación exclusiva de la musculatura intrínseca del mediano, indicaría una lesión distal a la salida de dicho nervio.

#### Atrapamientos en la región de la muñeca Síndrome del túnel del carpo (STC)

Se denomina túnel del carpo al espacio situado en la cara palmar de la muñeca. El techo lo forma el ligamento transversal del carpo y el suelo los huesos del carpo. Un incremento de la presión dentro del canal se transmite a las estructuras que contiene dado que las paredes que lo conforman son rígidas y no ofrecen expansión para compensar el aumento de presión.

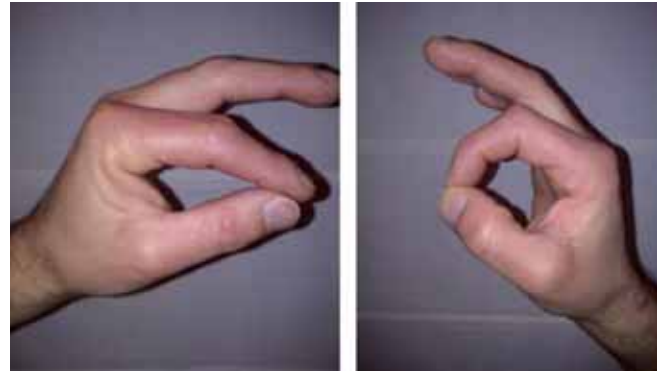


Figura 3. Signo de Ok o Spinner. Izquierda: afectación del nervio interóseo anterior, el paciente no es capaz de hacer el signo de OK por fallo del flexor largo del pulgar y del flexor profundo de los dedos. Derecha: no alteración.

Tras pasar el túnel del carpo el mediano ofrece una rama que inerva la musculatura tenar (abductor, oponente y cabeza superficial del *Flexor pollicis brevis*). Finalmente se divide en una rama lateral y otra medial que se encargarán de la innervación del primer y segundo lumbrical y de la sensibilidad cutánea.

Es la neuropatía por atrapamiento más frecuente. En un estudio de 4.958 pacientes afectados de un síndrome braquiálgico, el 48% presentaban un síndrome del túnel carpiano con braquiálgia<sup>(11)</sup>. Es más frecuente en mujeres en una proporción 3:1.

Entre los factores de riesgo asociados se encuentran: actividades repetitivas de flexo-extensión de muñeca, peso elevado, histerectomía, diabetes, artritis reumatoide, etc. Es la lesión más frecuente por sobreuso en el medio laboral.

Clínicamente podemos dividir el STC en tres estadios<sup>(8)</sup>:

1. *Temprano*: parestesias y dolor en territorio del mediano. Cursa de manera intermitente, empeoran durante la noche. Signo de Tinel y Phalen positivos.
2. *Intermedio*: clínica más persistente, acompañada de quemazón. Disminuye la habilidad para manipular objetos pequeños, abrochar botones. Dolor en la muñeca irradiada a codo e incluso hombro. Tinel y Phalen positivos.
3. *Avanzado*: afectación sensitiva y atrofia muscular. Pérdida de habilidad y de fuerza incapacitante en la mano.

Estos 3 estadios clínicos se corresponden con los grados de alteración neurofisiológica del nervio: primero solo hay afección de la conducción sensitiva, a continuación se añade el alargamiento de la latencia motora distal y por último aparece una disminución del potencial de acción motor y los signos de denervación aguda en la EMG.

#### Nervio cubital

##### Anatomía

Procede del tronco secundario medial (C8-D1). Desciende sobre el septo intermuscular medial hasta la zona medial del brazo donde lo atraviesa y se dirige al compartimento posterior. Descansa sobre la cabeza medial del tríceps, cubierto por la arcada de Struthers. Pasa posterior al cóndilo humeral, surco epitroclear, cubierto por el ligamento arcuato. Discurre entre la cabeza cubital y humeral del *Flexor carpi ulnaris*, debajo del ligamento arcuato y la arcada fibrosa (arcada de Osborne) que se extiende entre ambas constituyendo el canal cubital. Distal al epicóndilo medial surgen las primeras ramas motoras para

el *Flexor carpi ulnaris* y posteriormente para el *Flexor digitorum profundus* del cuarto y quinto dedo. El nervio cubital continúa su recorrido por la cara flexora del antebrazo, superficial al FPD y profundo al flexor cubital del carpo. Antes de llegar a la muñeca, surgen la rama cutánea palmar que inerva la piel en la región hipotenar y la rama cutánea dorsal que inerva la piel en la zona dorsal cubital de la mano, dorsal del quinto dedo y dorsal medial del cuarto dedo (Fig. 2). Alcanza la muñeca en su borde cubital, medialmente se sitúa el *Flexor carpi ulnaris* y lateralmente el FSD. Continúa su trayecto hacia la mano a través del canal de Guyon y se distribuye por la musculatura de la eminencia hipotenar y el resto de la musculatura intrínseca cubital de la mano, hasta el músculo primer *Interosseus dorsalis*, a través de su arco palmar.

#### Atrapamientos en la región del brazo

##### Arcada de Struthers

Existe escasa bibliografía. Se debe a una compresión directa o a la limitación que origina en el deslizamiento del nervio durante la flexión y extensión del codo.

#### Atrapamientos en la región del codo

##### Síndrome del canal cubital

El atrapamiento del nervio cubital en la región del codo es tras el STC la neuropatía compresiva más frecuente en miembros superiores<sup>(8,12)</sup>. Entre los diferentes puntos de compromiso a este nivel, el síndrome del canal cubital es el más frecuente.

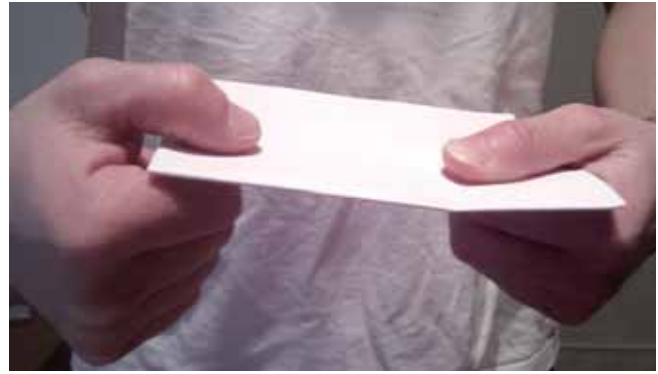
La irritación del nervio cubital se debe a movimientos repetitivos de flexo extensión del codo en los que disminuye el espacio en el interior del canal cubital. Otras situaciones que pueden originar compromiso a este nivel son el apoyo sobre los codos, traumatismos directos con o sin fractura o luxación de la articulación del codo o subluxaciones del nervio en el canal epitrocLEAR (muy frecuentes, alcanzan al 16% de la población<sup>(8)</sup>).

Los primeros síntomas son parestesias e hipoestesis en el borde cubital y en el 4º y 5º dedos de la mano. Estos se ven exacerbados con la flexión mantenida de codo. El dolor puede ser nocturno llegando a despertar. Puede irradiar tanto proximal como distalmente.

Cuando el daño se mantiene es característica la presencia de atrofia en la eminencia hipotenar y en interóseos, siendo característica especialmente la atrofia del primer espacio interóseo dorsal. Clínicamente produce dificultad para la aducción y abducción de los dedos y para coger objetos pequeños.

*Exploración. Son característicos varios signos:*

- **Signo de Froment** (Fig. 4): al sujetar un papel entre el primer dedo y la cara radial del segundo dedo, la debilidad del



**Figura 4.** Signo de Froment. El déficit para la aducción del primer dedo hace que el paciente tenga que sujetar el papel mediante la flexión de la falange distal del primer dedo (mano derecha).

*Adductor pollicis* y del fascículo profundo del *Flexor pollicis brevis* (ambos inervados por el nervio cubital), hace que de forma automática el paciente active el flexor largo del pulgar (nervio mediano), flexionando la falange distal del primer dedo, para evitar que se le escape el papel.

- **Signo de Wartenberg:** abducción permanente del quinto dedo debido a la ausencia del tercer *Interosseus palmaris* y la acción de la musculatura extensora del quinto dedo.
- **Mano en garra cubital:** se debe a la ausencia de los músculos interóseos. Se observa hiperextensión en la articulación MCF, principalmente del cuarto y quinto dedo y ligera flexión en la articulación interfalángica (IF).

#### Atrapamientos en la región de la muñeca

##### Síndrome del Canal de Guyon

Constituye la segunda causa de atrapamiento más frecuente para el nervio cubital.

Hace referencia al atrapamiento del nervio cubital a su paso por el canal de Guyon. El suelo lo forman el ligamento transversal del carpo y el pisiganchoso, el techo el ligamento volar del carpo y el músculo palmar corto, los laterales el hueso pisiforme y la apófisis unciforme del ganchoso.

Justo a la entrada en este canal el nervio cubital se divide en dos ramas, una rama profunda inerva la musculatura hipotenar, tercer y cuarto *Lumbricalis*, *Interosseus palmaris* y *dorsalis* y *Adductor pollicis*, otra rama superficial inerva la cara medial del cuarto dedo y el quinto dedo ambos en su cara palmar. Este aspecto es importante para diferenciar el punto de atrapamiento dentro del canal de Guyon (Tabla II)<sup>(13)</sup>.

**TABLA II.** Clasificación neuropatías nervio cubital en la muñeca

Clasificación de Carpendale	Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IV
Localización de la lesión	Región proximal del canal de Guyon	Región distal del canal de Guyon	Dentro de la palma	En el palmar corto
Rama nerviosa afecta	Rama superficial y profunda	Rama profunda	Rama palmar profunda	Superficial
Signos/síntomas	Déficit sensorial y motor región hipotenar y musculatura intrínseca	Déficit motor (hipotenar e intrínsecos)	Déficit musculatura intrínseca	Déficit sensitivo
Clasificación de Shea y McClain	Tipo I	Tipo II		Tipo III

TABLA III. Diagnóstico diferencial síndrome del interóseo posterior y epicondilitis lateral

	Síndrome del interóseo posterior	Epicondilitis lateral
Zona de dolor	Musculatura extensora muñeca	Epicóndilo lateral
Tipo de dolor	Sordo, constante	Agudo
Reproducción del dolor	Extensión activa de muñeca y supinación más que flexión de muñeca y pronación	Flexión pasiva de muñeca y pronación más que extensión activa de muñeca y supinación
Dolor extensión dedos	++	++
Dolor supinación resistida	++	+/-
Flexión pasiva de muñeca	+/-	++
EMC/ENG	+	-
Respuesta infiltración epicóndilo	-	+

El compromiso a este nivel puede ser de origen traumático: movimientos de torsión, choques repetidos (martillo neumático), apoyo prolongado (ciclistas, utilización de bastones), o no traumáticas: tumores benignos, gangliones.

### Nervio radial

#### Anatomía

Está formado por los cordones posteriores del plexo braquial (C5 a T1). Desciende situándose anterior al músculo *Supraescapularis*, *Latissimus dorsi* y *Teres major*. Abandona la axila por el pliegue axilar posterior deslizándose entre la cabeza larga y medial del *Triceps brachii*. En este recorrido parten las primeras ramas: nervio cutáneo braquial posterior (inervación sensitiva a la zona posterior del brazo), ramas para los diferentes vientres del tríceps, nervio cutáneo antebraquial posterior (inervación sensitiva de la zona posterior del antebrazo) y nervio cutáneo braquial posteroinferior (inervación sensitiva de la zona anterior y lateral del brazo) (Fig. 2). El nervio radial continúa dibujando una espiral entorno a la diáfisis del húmero por el canal de torsión. Atraviesa el septo intermuscular lateral antes de llegar al epicóndilo, introduciéndose en el compartimento anterior del brazo. Continúa por debajo del *Brachioradialis* y *Extensor carpi radialis longus* y *Extensor carpi radialis brevis*. Cruza la articulación del codo en su borde antero-externo dividiéndose en el nervio interóseo posterior y el nervio radial superficial. Antes de esta división y posterior al canal radial ofrece inervación a los músculos: *Brachialis*, *brachioradialis* (ambas ramas proximales al epicóndilo), y para el *Extensor carpi radialis longus*.

- Nervio interóseo posterior (motor): vuelve a la cara dorsal, ofrece ramas para el extensor radial corto del carpo y el músculo supinador antes de atravesar éste último pasando bajo la arcada de Fröhse. Desciende entre la musculatura extensora del antebrazo hasta terminar dando inervación a las articulaciones del carpo. Inerva durante su trayecto a: *Extensor digitorum*, *Extensor digiti minimi*, *Extensor carpi ulnaris*, *Abductor pollicis longus*, *extensor pollicis brevis*, *extensor pollicis longus*, y *extensor indicis*.
- Nervio superficial radial (sensitivo): desciende bajo el músculo braquioradial, se hace superficial en los dos tercios inferiores del antebrazo alcanzando la muñeca en su borde radial.

#### Atrapamientos en la región del brazo

##### Parálisis del sábado noche, por torniquetes, y en usuarios de muletas

Si la afección se produce a nivel axilar el músculo tríceps se verá afecto. Si el compromiso es más distal, el déficit se

observará a partir del *Brachioradialis* aunque lo más característico será la imagen de mano péndula por afectación de los extensores del carpo y dedos. La exploración sensitiva ayudará a la localización de la lesión: por ejemplo, si hay afectación motora de los extensores de los dedos sin afectación sensitiva, nos indicará que la lesión es exclusiva del nervio interóseo posterior; por el contrario si hay afectación sensitiva la lesión será más proximal, localizando la lesión antes de la división de la rama profunda y de la superficial.

#### Atrapamientos en la región del antebrazo

##### Síndrome del túnel radial

No es un auténtico túnel anatómico. Se extiende desde el paso a través del septo intermuscular lateral hasta la entrada del nervio interóseo posterior en el músculo supinador<sup>(8)</sup>. Se caracteriza por dolor en cara lateral del antebrazo recordando a la clínica de una epicondilitis. No existe un déficit motor. El electrodiagnóstico es normal en túnel radial<sup>(8,10)</sup>. Hay mucha discusión sobre si este síndrome existe en realidad.

##### Síndrome del interóseo posterior

La compresión bajo la arcada de Fröhse (arcada fibrosa situada en el borde proximal del músculo supinador) es la causa más frecuente. También puede existir compromiso previo o posterior entre las fibras musculares del supinador.

La clínica es muy parecida a la observada en la epicondilitis (Tabla III). No existe déficit sensitivo. Se explorará el *Brachioradialis* con el codo en flexión de 90°. Si existiera afección de este músculo, el compromiso en el nervio interóseo posterior sería previo a su entrada en la arcada de Fröhse.

##### Síndrome de Wartenberg

Compresión de la rama superficial sensitiva del nervio radial a nivel de la muñeca relacionado con la utilización de objetos apretados: relojes, guantes, pulseras.

## MIEMBRO INFERIOR

Los atrapamientos nerviosos en miembro inferior se observan con menos frecuencia en la práctica diaria que los de miembro superior (Fig. 5).

### Nervio ciático

Procede del plexo sacro. Contiene fibras desde L4 a S3. Inerva la musculatura posterior del muslo y anterior y posterior

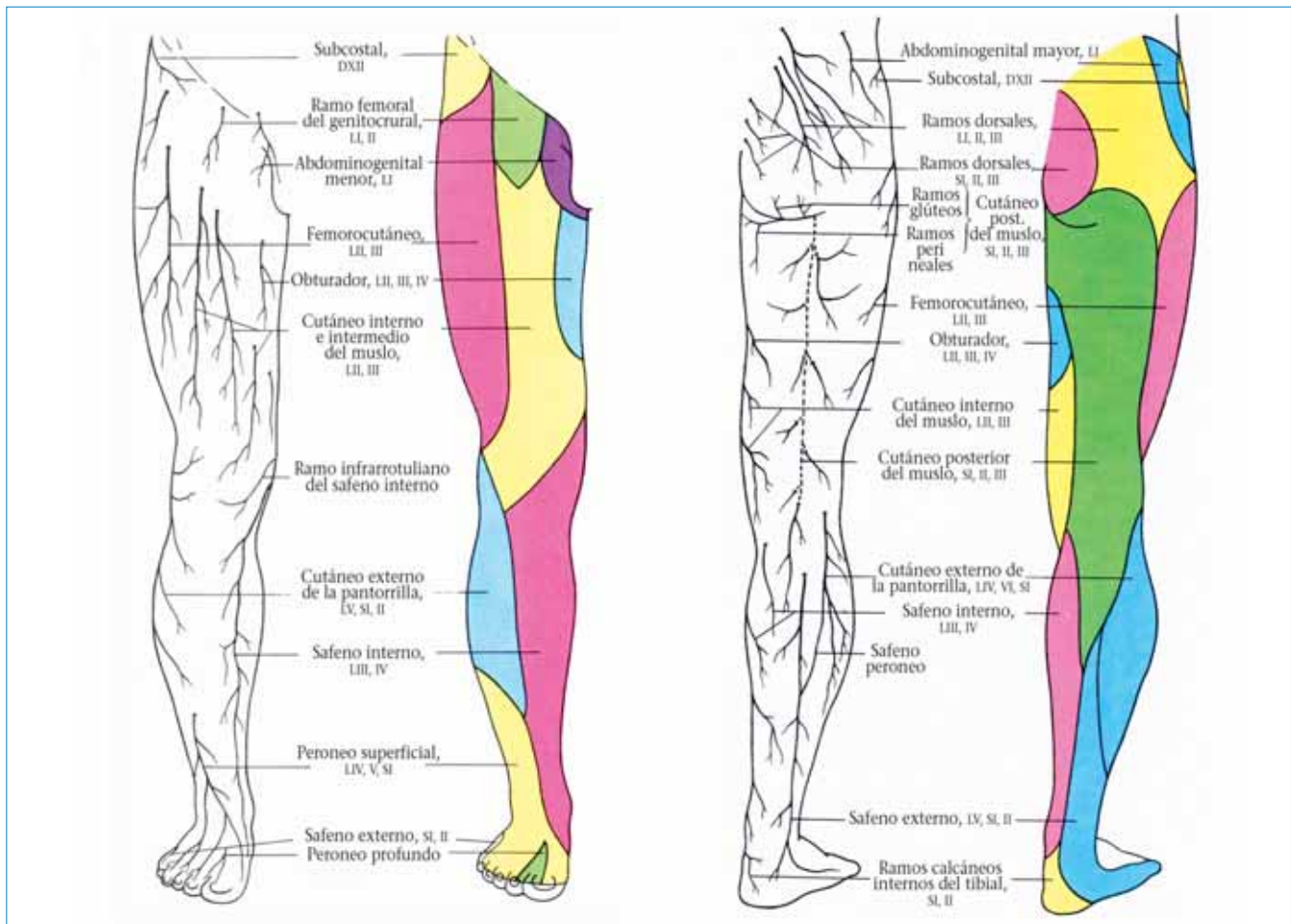


Figura 5. Nervios cutáneos en miembros inferiores.

de la pierna y el pie. Recoge la sensibilidad cutánea de parte de la cara externa de la pierna y del dorso y planta del pie. Finalmente ofrece ramas para las diferentes articulaciones del miembro inferior.

El nervio ciático sale de la pelvis bajo el músculo piramidal. Desciende por el muslo dividiéndose en el tercio distal en nervio tibial y peroneal común (también denominados ciático poplíteo interno y externo, respectivamente).

#### Síndrome del piramidal (Piriformis o piriforme)

Es la lesión no traumática más conocida de atrapamiento del nervio ciático<sup>(5)</sup>. Se debe al compromiso del nervio en su salida de la pelvis bajo el músculo piriforme.

El cuadro clínico presenta dolor lumbar y glúteo, que se incrementa con la sedestación, irradiado en ocasiones hacia miembro inferior. A la palpación en la zona piramidal se produce una exacerbación de la clínica. En algunos casos en decúbito supino puede llegar a observarse mayor rotación externa del miembro inferior afecto. La discusión está en si el cuadro clínico es debido a la compresión del nervio ciático o se debe a dolor puramente miofascial del *Piriformis*, sin compromiso del ciático mayor. Fishman aclara este punto con unos criterios neurofisiológicos para el diagnóstico de atrapamiento del ciático mayor, realizando el estudio en posición FAIR (flexión aducción y rotación interna de cadera

afecta, en decúbito sobre el lado sano, de manera que se pone en tensión el *Piriformis*<sup>(14)</sup>.

#### Nervio tibial

Desde su origen continúa cruzando el hueco poplíteo situándose entre ambos *Gastrocnemius*, cubierto por el *Soleus*, hasta el tobillo. En la región medial del tobillo pasa bajo el retináculo flexor donde se divide en cuatro ramas: medial, lateral, calcánea medial y calcánea inferior.

#### Atrapamientos en la región de la rodilla

Las compresiones a este nivel son poco frecuentes. Se deben a la presencia de un quiste poplíteo, atrapamiento entre las cabezas del músculo *Gastrocnemius* o en el paso bajo la arcada fibrosa origen del *Soleus*.

#### Atrapamientos en la región de tobillo y pie

##### Síndrome del túnel del tarso

Se denomina así a la compresión del nervio tibial a su paso por el túnel del tarso. Este túnel es un espacio cerrado por el retináculo flexor, se extiende desde la región antero medial del maléolo tibial y la tuberosidad del calcáneo. Contiene los tendones del músculo tibial posterior, flexor largo de los dedos, vasos y nervio tibial y el tendón del músculo *Flexor hallucis longus*.

El paciente refiere dolor sordo y constante en la zona plantar. En ocasiones se acompaña de hormigueos, calambres, quemazón. Se incrementa con la bipedestación y marcha prolongada. Empeora durante la noche<sup>(8)</sup>.

A la exploración puede encontrarse el signo de Tinel positivo, hipoestesia en el área cutánea inervada. Maniobras de provocación como la eversión o extensión de los dedos reproducen los síntomas. La exploración de la musculatura intrínseca del pie no permite apreciar déficits motores debido a la compensación de la musculatura extrínseca del pie.

#### *Nervio sural (safeno externo)*

Es un nervio sensitivo puro, constituido por la fusión de una rama del nervio tibial y otra del nervio peroneo común. La afectación aislada es muy rara<sup>(15)</sup>. La compresión puede producirse por calcetines apretados o fibrosis secundarias a esguinces de tobillo.

#### *Neuroma de Morton*

Compromiso de las ramas interdigitales plantares sensitivas del nervio plantar interno entre las cabezas de los metatarsianos. Se caracteriza por dolor a la compresión local y parestesias irradiadas hacia los dedos.

#### **Nervio peroneo**

Discurre lateral en la fosa poplítea, medial al músculo bíceps braquial. Desciende posterior a la cabeza del peroné dividiéndose en nervio peroneo superficial y profundo. Antes da ramas sensitivas cutáneas que se unen al plexo sensitivo anterior de la rodilla, completado por las ramas sensitivas distales del nervio femoral y del safeno interno.

El nervio superficial desciende entre los músculos *Peroneus longus* y *Extensor digitorum longus*. Aproximadamente a 10-13 cm del maléolo lateral pasa a ser subcutáneo, dividiéndose en rama cutánea medial y lateral.

El nervio profundo continúa bajo el *Extensor digitorum longus*, se sitúa anterior a la membrana interósea, pasa bajo el retináculo extensor del tobillo y termina en una rama medial y lateral.

#### *Atrapamientos en la región de la rodilla*

La compresión principal en esta zona se produce en el nervio peroneo común a su paso por detrás de la cabeza del peroné. Este es el atrapamiento nervioso más frecuente de los miembros inferiores. La causa más frecuente es el denominado *síndrome de piernas cruzadas*. Otras causas son: postura mantenida en cuclillas, compresión sobre superficies duras en pacientes inconscientes, compresión de la arcada fibrosa origen del músculo *Peroneus longus*. Es característica en estos pacientes una alteración de la marcha por déficit de los dorsiflexores del pie. Aparece la típica marcha en *steppage* en la que se produce una elevación excesiva del miembro afecto durante la fase de balanceo de la marcha para contrarrestar el déficit de dorsiflexión.

El déficit sensitivo se localiza en la región lateral de la pierna y el dorso del pie.

#### *Atrapamientos en la región del tobillo*

##### *Síndrome del túnel anterior del tarso*

Se denomina así al compromiso del nervio peroneo profundo a su paso bajo el retináculo extensor del tobillo. La

etiología no está clara: zapatos rígidos que aumentan la presión en la zona, zapatos de tacón en los que la flexión plantar del tobillo y dorsiflexión de los dedos origina estrés en el nervio peroneo profundo.

Origina síntomas a nivel sensitivo limitadas a la región entre el primer y segundo dedo. Durante la noche es frecuente el dolor en la región de tobillo y pie, acompañado de hormigueo que llega a despertar. Si el daño persiste aparecerá déficit motor, exclusivamente en el *Pedius*.

#### **Nervio femoral (crural)**

Procede del plexo lumbar. Desciende por el *Iliacus*. Tras pasar bajo el ligamento inguinal, en el triángulo de Scarpa o femoral se divide en múltiples ramas para la musculatura anterior del muslo y la inervación cutánea de la zona. Se ve afectado tras cirugía abdominal, tumores o hematomas pélvicos. Se caracteriza por dolor en la región inguinal, que aumenta con la extensión de la cadera, y por parálisis o paresia del *Quadriceps*.

#### **Nervio safeno**

Se trata de un nervio sensitivo. Es la rama más larga del nervio femoral<sup>(15)</sup>. Desde su origen en el tercio superior del muslo, se dirige distal y medial acompañando a la arteria femoral. Ambos pasan bajo el canal de Hunter (membrana vastoconductora que se extiende entre el aductor largo y el vasto medial en el tercio distal y medial del muslo) que constituye el punto de compresión más frecuente.

La clínica se caracteriza por dolor en la zona medial de la rodilla y en tercio distal del muslo. Puede acompañarse o no de alteraciones sensitivas en el área del nervio. La palpación aproximadamente a 10 cm del cóndilo medial reproduce la clínica.

#### **Nervio fémoro cutáneo lateral (meralgia parestésica)**

Nervio sensitivo, procede del plexo lumbar. Se dirige desde su origen hacia la espina iliaca antero superior. Pasa bajo el ligamento inguinal y superior al *Sartorius*.

El compromiso es conocido como meralgia parestésica del femorocutáneo. La compresión se produce a su paso entre la espina iliaca antero superior y el ligamento inguinal. Las causas más frecuentes son cicatrices, ropa o cinturones ajustados<sup>(12)</sup>. También se produce en paciente con abdomenes protuyentes y en estados de gestación avanzados, por presión sobre el ligamento inguinal.

El paciente refiere dolor sordo, quemante, en la zona de inervación del nervio, más frecuente durante la bipedestación o marcha prolongadas y que mejora o cede con la sedestación. En la exploración suele recogerse, hipoestesia, hiperalgia o alodinia en la región antero lateral del muslo. Algunos autores utilizan el test de compresión pélvica para reproducir los síntomas. Consiste en la compresión en el lado afecto durante 45 segundos encontrándose el paciente tumbado sobre el lado asintomático<sup>(16)</sup>.

#### **Nervio ilioinguinal, nervio genitofemoral**

La principal causa de atrapamientos del nervio inguinal es la cirugía de herniorrafia inguinal. Por otro lado, en el nervio genitofemoral la causa más frecuente es la vasectomía o la histerectomía<sup>(12)</sup>. Se caracterizan por hipo o hiperestesia y

dolor quemante y lancinante en el área inervada. Incremento del dolor con la extensión de cadera, lo que lleva al paciente a una marcha en flexión anterior de tronco.

### Nervio obturador

Nervio motor y sensitivo. Procede del plexo lumbar. Desde su origen desciende vertical atravesando el orificio obturador para salir de la pelvis. Es en este orificio donde el nervio obturador es más susceptible de atrapamiento<sup>(12)</sup>.

El paciente refiere dolor en región de los aductores irradiado hacia la rodilla e hipoestesia en el área inervada (pequeña zona circular en la cara posterointerna del muslo). Durante la marcha se observa rotación externa del miembro inferior con dificultad para estabilizarlo.

### Nervio pudendo

Procede del plexo sacro. La afectación aislada de este nervio es muy rara. Puede verse dañado tras fracturas, ciclismo, cirugías, parto vaginal.

Se manifiesta como parestesias y debilidad en el periné, incontinencia urinaria y/o fecal, disminución o ausencia del reflejo bulbocavernoso, tono y actividad voluntaria del esfínter anal externo disminuida o ausente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mumenthaler M, Schliack H. Patología de los nervios periféricos, diagnóstico y tratamiento. 1ª edición. Barcelona: Ediciones Toray; 1976.
2. Tapadia M, Mozaffar T, Gupta R. Compressive neuropathies of the upper extremity: update on pathophysiology, classification, and electrodiagnostic findings. *J Hand Surg Am.* 2010; 35(4): 668-77.
3. Pastor G. Estudios de electromiografía y conducción nerviosa. En: Sánchez Blanco I, Ferrero Méndez A (eds.). *Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física.* 1ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006. p. 88-94.
4. Watson LA, Pizzari T, Balster S. Thoracic outlet syndrome part 1: clinical manifestations, differentiation and treatment pathways. *Man Ther.* 2009; 14(6): 586-95.
5. García López A, Sánchez Rosales R, López-Durán L. Neuropatías compresivas y de atrapamiento. 1ª edición. Madrid: Momento Médico Iberoamericana; 2007.
6. Brown DE, James DC, Roy S. Pain relief by suprascapular nerve block in gleno-humeral arthritis. *Scand J Rheumatol.* 1988; 17(5): 411-5.
7. Boykin RE, Friedman DJ, Higgins LD, Warner JJ. Suprascapular neuropathy. *J Bone Joint Surg Am.* 2010; 92(13): 2348-64.
8. Dumitru D, Zwarts M. Focal perihelal neuropathies. En: Dumitru D, Amato A, Zwarts M (eds.). *Electrodiagnostic medicine.* 2ª edición. Philadelphia: Hanley & Belfus; 2002. p. 1043-125.
9. Presciutti S, Rodner CM. Pronator syndrome. *J Hand Surg Am.* 2011; 36(5): 907-9.
10. Miller TT, Reinus WR. Nerve entrapment syndromes of the elbow, forearm, and wrist. *AJR Am J Roentgenol.* 2010; 195(3): 585-94.
11. Mumenthaler M. Síndromes dolorosos cervicobraquiales. 2ª edición. Barcelona: Ediciones Doyma; 1985.
12. Toussaint CP, Perry EC, III, Pisansky MT, Anderson DE. What's new in the diagnosis and treatment of peripheral nerve entrapment neuropathies. *Neurol Clin.* 2010; 28(4): 979-1004.
13. Shin J. Nerve conduction in focal neuropathies. En: Richardson R (ed.). *Clinical Electromyography: Nerve Conduction Studies.* 1ª edición. Baltimore: University Park Press; 1984. p. 367-418.
14. Fishman LM, Konnoth C, Rozner B. Botulinum neurotoxin type B and physical therapy in the treatment of piriformis syndrome: a dose-finding study. *Am J Phys Med Rehabil.* 2004; 83(1): 42-50.
15. Dumitru D, Zwarts M. Lumbosacral plexopathies and proximal mononeuropathies. En: Dumitru D, Amato A, Zwarts M (eds.). *Electrodiagnostic medicine.* 2ª edición. Philadelphia: Hanley & Belfus; 2002. p. 837-83.
16. Nouraei SA, Anand B, Spink G, O'Neill KS. A novel approach to the diagnosis and management of meralgia paresthetica. *Neurosurgery.* 2007; 60(4): 696-700.

An anatomical illustration of the lumbar spine. The vertebrae are shown in a light tan color, with the intervertebral discs appearing as darker, fibrous structures between them. A prominent muscle, likely the erector spinae, is shown in a reddish-brown color, originating from the lumbar vertebrae and extending upwards. The overall image is a close-up view of the lower back region.

# Requisitos





# 3.1. Fármacos de interés en el intervencionismo

C. Aranda Rodríguez, C. Calvo García, N. Martín Álamo, M. Escudero Socorro

## INTRODUCCIÓN

La estrategia terapéutica para el tratamiento del dolor se basa en la **escalera analgésica** de la Organización Mundial de la Salud (OMS), fue propuesta para el manejo del dolor oncológico pero es aplicable a cualquier tipo de dolor. Los fármacos adyuvantes como los antidepresivos o los antiepilépticos o las técnicas (infiltraciones), pueden añadirse en cada escalón. El cuarto escalón (no contemplado en la escalera de la OMS) interesa a las técnicas invasivas para control del dolor, como bloqueos neurolíticos o neuromodulación.

La vía oral es la ruta más frecuente y preferida para la administración de fármacos por ser la más simple y conveniente. Cuando esta vía es insuficiente para el tratamiento del dolor o cuando aparecen efectos secundarios insoportables es necesaria la administración o la utilización de procedimientos invasivos, que requieren una correcta indicación clínica.

En este capítulo abarcaremos los fármacos utilizados con más frecuencia en la rehabilitación intervencionista<sup>(1)</sup>.

## GRUPOS FARMACOLÓGICOS

### Corticoides

Grupo de fármacos utilizados en el tratamiento del dolor principalmente por sus efectos antiinflamatorios.

**Farmacodinámica:** los glucocorticoides actúan inhibiendo la respuesta inflamatoria por disminución de la secreción de enzimas lipolíticas y proteolíticas, de la extravasación de leucocitos en la zona lesionada, reducción de la reacción fibrótica y descenso de los factores vasoactivos y de quimiotaxis. También se cree que su mecanismo analgésico es derivado del bloqueo en la transmisión de entrada de los impulsos nociceptivos a nivel de las fibras C.

**Contraindicaciones y precauciones:** hipersensibilidad al fármaco o infecciones sistémicas. Se deberán usar con precaución en enfermos con úlcera péptica, hipertensión, diabetes, osteoporosis, cirrosis hepática, miastenia gravis, estados psicóticos, embarazo y lactancia.

**Interacciones farmacológicas:** aumentan los niveles de glicemia. Incrementan el metabolismo de los AINEs e isoniacida. Los inductores enzimáticos como la fenitoína y la rifampicina, incrementan su metabolismo hepático disminuyendo sus efectos. Pueden aumentar la toxicidad de los digitálicos y anticoagulantes.

**Reacciones adversas y actitud ante ellas:** hiperglucemias (dieta, ADO, insulina), retención de agua y sodio, depleción de

potasio, alcalosis metabólica (dieta hiposódica, diuréticos, suplementos de potasio en caso de hipopotasemia), hipertensión, arritmias, tromboembolismo, úlcera péptica, pancreatitis, náuseas y vómitos (administración antiácidos/anti-H2/medidas antirreflujo), insomnio, vértigos, cefalea, psicosis, convulsiones, acné, hirsutismo, dificultad para la cicatrización, aumento de presión intraocular, cataratas, inmunodepresión a dosis altas, osteoporosis, miopatía, osteonecrosis, osteonecrosis y tendinopatías (desde afectación leve hasta rotura).

Estas complicaciones se deben tener en cuenta al hacer la selección de los pacientes, debiendo tener presente si son hipertensos o diabéticos, entre otros aspectos. Es importante la selección del corticoide y el intervalo entre las infiltraciones, para minimizar o evitar la supresión del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal. Es fundamental conocer las posibles complicaciones que se puedan presentar, para su diagnóstico precoz y su tratamiento temprano.

Los corticoides utilizados para procesos inflamatorios localizados mediante inyección local son las formas retardadas en forma de acetato o acetato de parametasona, triamcinolona, metilprednisolona y betametasona. La triamcinolona es probablemente el que mejor resultado ha aportado, por su menor solubilidad y una duración del efecto local más prolongado.

- **Metilprednisolona:** corticoide de duración de acción intermedia, con escaso efecto mineralcorticoide. Posología local/intraarticular (acetato): 5-80 mg (0,1-2 ml), según lesión o tamaño de la articulación. Nombres comerciales: *Duralone*<sup>®</sup>, *Medralone*<sup>®</sup>, *Medrol*<sup>®</sup>, *M-Prednisol*<sup>®</sup>, *Solu-Medrol*<sup>®</sup>.
- **Triamcinolona:** corticoide de acción intermedia, sin acción mineralcorticoide; suele emplearse en inyección local o intraarticular como corticoide de depósito. Posología: local/intraarticular (acetato): 5-80 mg (0,1-2 ml), habitualmente se emplea máximo 1 mg por kg de peso. No usar por vía i.v., intradérmica ni intraocular. Nombre comercial: *Trigon depot*<sup>®</sup>, la ampolla contiene 1 ml, que corresponde a 40 mg de triamcinolona.
- **Betametasona:** corticoide de larga duración de acción, sin efecto mineralcorticoide. Posología local/intraarticular: 0,6-12 mg (0,1-2 ml), según lesión o tamaño. No inyectar por vía i.v. Nombre comercial: *Celestone cronodose*<sup>®</sup>.

## ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales en el dolor agudo y crónico se utilizan para bloqueos nerviosos tanto centrales como periféricos

TABLA I. Dosis de corticoides más usados en infiltraciones articulares

Fármaco	Dosis en articulaciones grandes	Dosis en articulaciones medianas	Dosis en articulaciones pequeñas	Nombres comerciales
Betametasona	6-12 mg (1-2 ml)	1,5-6 mg (0,25-1 ml)	(0,6-1,5 mg (0,1-0,25 ml)	Celestone cronodose; vial 12 mg/2 ml
Triamcinolona	40-80 mg (1-2 ml)	10-40 mg (0,25-1 ml)	5-10 (0,1-0,25 ml)	Trigon depot; 40 mg/1 ml
Volumen	1-2 ml	0,25-1 ml	0,1-0,25 ml	

con finalidad diagnóstica y terapéutica. Su mecanismo consiste en bloquear de forma reversible el inicio y la propagación del impulso nervioso. La toxicidad se relaciona con la potencia del anestésico, la dosis total administrada y la velocidad de absorción.

En la tabla II se realiza una comparación de los diferentes tipos de anestésicos según su, categoría, indicaciones, dosis, interacciones, antídoto, precauciones, efectos secundarios y formas de presentación.

## RELAJANTES MUSCULARES

### Benzodiacepinas

#### Alprazolam

La dosis inicial 0,5 mg/d de 1 a 3 dosis, se puede incrementar las dosis de 1 mg cada 3-4 días. Mantenimiento: 0,5-4 mg en una o dos dosis. Máxima: 10 mg/d. Ancianos: 0,25 mg/8 h. Interactúa con anticonceptivos orales (ACO), carbamazepina (CBZ), digoxina, eritromicina, ketoconazol, litio, efazodona, propoxifeno, ritonavir, fluoxetina, fluvoxamina, imipramina y litio.

#### Diazepam

La dosis inicial es de 2-10 mg/6-12 h, máxima 60 mg/d, ancianos 2,5/8-12 h. Está indicado en ansiedad, contractura muscular y espasticidad. Interactúa con amitriptilina, ACO, betabloqueantes adrenérgicos, ciprofloxacino, fluoxetina, bloqueantes neuromusculares, buspirona, carbamazepina, naproxeno, rifampicina, teofilina, clozapina, digoxina, fenitoína, fentanilo, heparina, isoniazida, omeprazol, paracetamol, ritonavir, valproico, papaverina.

#### Midazolam

Permite una sedación consciente antes y durante procedimientos diagnósticos o terapéuticos con o sin anestesia local. En ancianos es necesario reducir la dosis al 50-75%.

Dosis intravenosa en adultos menores de 60 años, de forma inicial 2-2,5 mg en 2-3 min, en total 3,5-7,5 mg, y en adultos mayor de 60 años, debilitados o con enfermedades crónica, administrar una dosis inicial: 0,5-1mg y total <3,5 mg.

Sus *contraindicaciones* son: hipersensibilidad a las benzodiacepinas, miastenia gravis, insuficiencia respiratoria severa, síndrome de apnea del sueño, para sedación consciente de pacientes con insuficiencia respiratoria grave o depresión respiratoria aguda.

Es necesario usarlo con *precaución* en los siguientes grupos: niños, ancianos, pacientes con insuficiencia respiratoria crónica, insuficiencia hepática, renal, alteración cardiaca y/o miastenia gravis. Después del uso continuado existe riesgo de toleran-

cia y dependencia. Su interrupción brusca puede provocar un síndrome de abstinencia. No se debe usar en ansiedad asociada a depresión ni en enfermedad psicótica como tratamiento primario.

*Interacciones:* acción potenciada por el verapamilo, diltiazepam, itraconazol, fluconazol, ketoconazol, eritro y claritromicina.

#### Baclofeno

Es un análogo del neurotransmisor inhibidor ácido gamma-aminobutírico con acción relajante de la musculatura.

*Indicaciones de uso:* espasticidad muscular en mielopatías infecciosas, degenerativas, neoplásicas o de causa desconocida. Espasticidad crónica de origen espinal y de origen cerebral.

*Dosis:* Adultos. 5 mg/8 h aumentando 5 mg por toma cada 3 días. La dosis óptima oscila entre 30 y 75 mg. Cuando se administra de forma intratecal se debe realizar una dosis prueba para individualizar la dosis: 25-50 mcg, que se irá aumentando a razón de 25 mcg a intervalos de 24 horas hasta obtener respuesta; si no responden con 100 mcg se descartará la dosis continua. En la infusión intratecal, la dosis inicial será igual al doble de la dosis de prueba que dio respuesta, y se administrará durante 24 horas. Tras las primeras 24 horas, se ajustará la dosis hasta alcanzar el efecto deseado con incrementos máximos del 10-30% cada 24 horas. La dosis usual de mantenimiento es de 300-800 mcg/día.

*Interactúa* con el alcohol y otros depresores del SNC, anti-depresivos, litio, ibuprofeno, levodopa y carbidopa. Los efectos tóxicos consisten en hipotonía muscular, vértigo, somnolencia, convulsiones e hipersialorrea. No existe antídoto. El tratamiento de la intoxicación son medidas de soporte de las funciones respiratorias y circulatorias. En caso de convulsiones utilizar diazepam con control de la función respiratoria. Debe tenerse precaución con insuficiencia renal, diabetes, hipertrofia prostática. La suspensión brusca del tratamiento prolongado puede originar un síndrome de abstinencia.

#### Flumazenil

Neutraliza total o parcialmente el efecto sedante central de las benzodiacepinas. Su indicación principal es para detener la sedación en procedimientos diagnósticos o terapéuticos cortos.

*Posología:* 0,2 mg en 15 sg. Si no se obtiene grado deseado de consciencia en 60 sg inyectar 0,1 mg, repetir si es necesario cada 60 sg hasta llegar a 1 mg. Dosis habitual 0,3-0,6 mg.

*Contraindicaciones:* hipersensibilidad, intoxicaciones mixtas con diazepam y antidepresivos tricíclicos. Tras tratamiento de una enfermedad potencialmente mortal (epilepsia...). Evitar inyección rápida puede origina síntomas de privación. Debe monitorizarse para prevenir una posible depresión respiratoria.

**TABLA II. Comparación de los diferentes tipos de anestésicos según su, categoría, indicaciones, dosis, interacciones, antídoto, precauciones, efectos secundarios y formas de presentación<sup>(2)</sup>**

Antiestésico local	Categoría	Indicaciones	Dosis	Interacciones	Antídoto	Precauciones	Efectos secundarios	Presentación
ROPIVACAÍNA	Anestésico local de acción prolongada	Anestésico local y regional	<200 mg al 0,2-0,5%. Dosis máx. en adulto 2,5 mg/kg con o sin adrenalina	Evitar el contacto prolongado con superficies metálicas, como agujas, que puede provocar irritación local grave. Potenciación si se usa concomitantemente con opiáceos. Efectos adversos acumulativos con anestésicos locales. Aclaración plasmático reducido	Ninguno	En pacientes hipovolémicos, ICC severa, bloqueo cardíaco, shock, ins. renal, hipersensibilidad a anestésicos del tipo amidas, no se aconseja su aplicación en zonas inflamadas. Evitar la iny. intravascular especialmente en bloques nerviosos. Contar con equipos de monitorización	HipoTA, náuseas, cefalea, parestesia, mareo, vómito, disnea, retención urinaria, hipotermia, rigidez de espalda	Naropin 2%
PRILOCAÍNA	Anestésico local	Anestesia regional, bloques centrales y periféricos. Anestesia local por infiltración	Dosis máxima, 400 mg Bq de nervio perif. 1-15 ml al 0,5-2% o 0,5-6 mg/kg. No utilizar vasoconstrictor en zonas distales	Su efecto se prolonga si se administra con vasoconstrictor y alfa 2 adrenérgicos. Metahemoglobinemia si se adm dosis >600 mg. La adm con betabloqueantes y cimetidina reducen el aclaramiento	Ninguno. La metahemoglobinemia se trata con oxígeno y metileno	Precaución en pacientes con hipovolemia, ICC. En epiléptico puede producir temblores, y/o convulsiones. En insuficiencia hepática dosificación	HipoTA, arritmia, shock. Depresión respiratoria. Convulsiones, tinnitus, visión borrosa, urticaria, reacción anafiláctica	Citanest 2%
MEXILETINA	Antiarrítmico y anestésico local	Arritmias ventriculares. Tratamiento del dolor crónico lacínante	Para el dolor: iniciar v.o. 150-200 mg (2-3 mg/kg) de 1 a 3 v/d. Dosis máx.: 1.800 mg/d. Para incrementar los efectos puede asociarse a antidepressivos, anticonvulsivantes	Se pueden reducir sus efectos concomitantemente con la fenitoína, fenobarbital y rifampicina	Ninguno	Contraindicado en pacientes con bloqueo AV de 2º y 3º grado sin MCP o bradicardia sinusal. Precauciones en hipotensos, ICC, IR I hepática	Arritmias, hipo/hipertensión, disnea, tos, náuseas, vómitos, diarreas, estreñimiento, impotencia, artralgia, vértigos, temblores, cefaleas, acúfenos, disfasia, convulsiones, psicosis. Leucopenia, agranulocitosis. Rash. Otros: Astenia fiebre, LES	Mexitil cáps 200 y amp de 250 mg
MEPIVACAÍNA	Anestésico local de inicio de acción rápida y de duración intermedia	Anestesia regional y local. Bloqueo central y periférico, en dolor agudo y crónico	Infiltración de 50-400 mg/ de solución al 0,5, 1,5%. Dosis máxima en adultos. 4 mg/kg sin vasoconstrictor. 7 mg/kg con adrenalina (dosis máx. 400 mg en adultos)	Efecto disminuido por antiarrítmicos, psicofármacos, anticonvulsivantes, alcohol. Aumenta el riesgo de hemorragias con heparina, AINEs. Aumenta la CK. Efecto depresor aditivo	Ninguno	Ajustar dosis en insuficiencia hepática y renal. Aspirar siempre. Riesgo de irritación local grave con el sol	Depresión cardiaca, estimulación del SNC, convulsiones, depresión del SNC	Mepivacaina Braun amp 1% Scandicaina 1 y 2%
LIDOCAÍNA	Anestésico local de duración corta intermedia. Antiarrítmico	Anestesia local tópica. Anestesia regional. Antiarrítmico Analgesia para el dolor neuropático	Local tópica: crema 2,5-5% máx 35g/d Anest local por infiltración: 5-15 ml al 2% (75-90min de analgesia)	Efectos aditivos cardiacos con otros antiarrítmicos a como la fenitoína. Potencia acción de bloqueantes neuromusculares	Ninguno	Idem Precaución en paciente con porfiria. Aspirar siempre Eptlesia	Dolor en el punto de inyección, ansiedad, nerviosismo, mareos, somnolencia, sensación de frío o calor.	Lidocaína Braun: min plásticos de lidocaína 1,2,5%
BUPIVACAÍNA	Anestésico local. Vía de adm.; s.c., i.m., epidural, intratecal, perineural y perostial	Anestesia regional y local (bloques de nervios periféricos). Dolor agudo y crónico	Dosis máxima sin adrenalina en adultos 2 mg/kg en administración única. Preparados al 0,25% y 0,5% La duración del efecto se prolonga con la asociación de vasoconstrictores, ag alfa 2 agonistas y narcóticos (fentanilo). Dosis máxima con adrenalina 2-3 mg/kg	Aclaración disminuido con b-bloqueantes y cimetidina. Las BZD, barbitúricos y anest. Volátiles incrementan el umbral de convulsiones. Mayor riesgo de hemorragia con heparina, AINEs y sustitutivos plasmáticos	Ninguno	Aspirar siempre antes de inyectar para evitar la inyección intravascular. Precaución en pacientes con bloqueo cardíaco, enfermedad hepática o renal severa	<b>Cardiovasculares:</b> hipotensión arterial, arritmias. <b>Pulmonares:</b> alteraciones, paro respiratorio. <b>Neurológicos:</b> convulsiones, acúfenos. <b>Cutáneos:</b> urticaria Otros	Bupivacaina Braun, Svedocain amp: 0,25% 0,5%, imbsacain

TABLA III. Conversión de dosis entre opiáceos

Opiáceo y vía	Dosis			
	40	80	120	160
Morfina, oral (mg/d)	40	80	120	160
Oxicodona oral (mg/d)	20	40	60	80
Oxicodona/naloxona oral (mg/d)	20/10	40/20	60/30	80/40
Tramadol oral (mg/d)	200	400	-	-
Hidromorfona oral (mg/d)	4	8	-	16
Fentanilo transdérmico (µg/h)	12	25	50	78
Buprenorfina transdérmica (µg/h)	-	35	52,5	70
Tapentadol oral (mg/día)	100	200	300	400

**Interacciones:** bloquea los efectos de las benzodiazepinas en el SNC.

**Reacciones adversas:** convulsiones, arritmias cardíacas, palpitaciones, ansiedad, miedo, ataque de angustia y síndrome de abstinencia.

**Presentación:** Anexate roche®.

## TRATAMIENTO COADYUVANTE

En caso de que persista el dolor, o el alivio no haya sido completo se pueden utilizar fármacos por vía oral.

### Opioides<sup>(3)</sup>

#### Morfina oral

Es un alcaloide fenantrénico extraído del jugo del opio, producido por la planta *Papaver somniferum*, que actúa como agonista puro sobre los receptores  $\mu$ ,  $\lambda$  y  $\kappa$ . Es muy eficaz cuando se administra correctamente, tanto en dolor crónico como en dolor agudo. No tiene techo terapéutico y se absorbe adecuadamente por todas las vías a excepción de la transdérmica.

La analgesia se produce a los 60 minutos por vía oral, a los 30-40 min por vía rectal, a los 50-90 min por vía s.c. e i.m. y a los 20 min por vía i.v.

En el dolor agudo, la administración i.v. o i.m. se debe empezar por una dosis baja (4 mg i.v.), diluyendo a 1 mg/ml y administrándola a <2 mg/min; repetir si es preciso cada 20 minutos hasta alivio o toxicidad. Por vía i.m. no repetir la administración hasta pasada 1 h. En una infusión continua i.v. o s.c.; 0,8-10 mg/h; titular dosis según respuesta y tolerancia; pueden requerirse hasta 80 mg/h.

En el tratamiento del dolor crónico puede utilizarse también la vía subaracnoidea o epidural, ésta última con la ventaja de poder ser colocada a nivel cervical, torácico o lumbar, reduciéndose la dosis de morfina oral. Esta vía se reservaría para aquellos casos en los que hayan fracasado tratamiento por otras vías, bien por persistencia del dolor o por sus efectos secundarios. Para su administración se emplean diversos sistemas que contactan el espacio intratecal a través de un catéter con un reservorio o bomba de administración del fármaco.

#### Fentanilo

Es un opioide agonista puro y potente.

- Dosis:** preoperatorio: 2-5 µg/kg/30-60 min; postoperatorio: epidural, intratecal: dosis variable según el paciente y tipo

de intervención. Titulación individualizada para el dolor irruptivo, dosis eficaz/minimos efectos secundarios. Actúa sobre los receptores opioides  $\mu$ .

- Farmacocinética: absorción:** endovenosa 30 sg. Epidural/intratecal: 4-10 min. **Pico plasmático:** endovenoso 5-15 min. Transmucosa oral, con inicio de acción en 3- minutos. Pico plasmático: 20 min. Tiene un metabolismo hepático, con una vida media de 7 horas. Eliminación renal de los metabolitos. Su rango terapéutico es de 200 a 6.400 mcg.
- Efectos tóxicos:** somnolencia, coma, deresión respiratoria.
- Antídoto:** naloxona i.v./i.m./s.c.: 0,4-2 mg repetir dosis si es preciso cada 2-3 min, soporte ventilatorio si precisa.
- Precauciones:** disminuir dosis en ancianos, en insuficiencia hepática, uso de otros fármacos y depresores centrales.
- Interacciones:** efectos depresor ventilatorio con otros depresores del SNC, IMAO, antidepresivos tricíclicos.
- Efectos secundarios:** cardiovasculares: hipotensión. Pulmonares: depresión respiratoria. Gastrointestinales: náuseas y dispepsia. Genitourinarios: retención urinaria. Neurológicos: ansiedad, confusión y mareo.

#### Fentanilo transdérmico

Tras ser aplicado un parche, el efecto analgésico comienza a las 12-14 horas. Al retirar el parche e interrumpir su uso la analgesia continúa durante 16 a 24 horas. Existen actualmente comercializados parches de cinco tamaños que liberan respectivamente 12,5, 25, 50, 75 y 100 µg/hora, pudiéndose administrar varios a la vez. Mantienen unos niveles séricos durante 72 horas.

Hay que tener especial precaución cuando la absorción del fentanilo se pueda encontrar aumentada como consecuencia de un menor grosor de piel en pacientes ancianos y con importante pérdida de peso (caquéctico), así como en síndrome febriles.

#### Buprenorfina transdérmica

Es un opioide mayor agonista parcial, derivado semisintético de la tebaína. Está indicado en situaciones de dolor moderado a intenso, y en ocasiones en el tratamiento sustitutivo de desintoxicación a opioides. Tiene techo terapéutico. La vía más usada es la transdérmica, existiendo parches de tres tamaños que liberan respectivamente 35, 52,5 y 70 µg/hora, que mantienen unos niveles séricos durante 72 horas.

#### Oxicodona

Es un producto semisintético derivado de la tebaína, agonista puro de receptores  $\mu$  y  $\kappa$  y sin techo terapéutico. Tiene efecto analgésico, ansiolítico y sedante. Se comercializa en forma de comprimidos de liberación retardada, por lo que se administran cada 12 horas (10-20-40 y 80 mg). También existe una de acción rápida que se administra cada 4 horas. Los comprimidos deben tragarse enteros, sin masticar. Existen combinaciones de oxicodona y naloxona (*Targin*®), que reducen los efectos secundarios, sobre todo a nivel gastrointestinales. Las dosis empleadas son de oxicodona/naloxona: 5/2,5 mg, 10/5 mg, 20/10 mg y 40/20 mg.

#### Hidromorfona

Es un opiáceo semisintético derivado de la morfina. Tiene alta afinidad por el receptor  $\mu$ , con menores efectos secunda-

rios, tanto en náuseas, vómitos, prurito y sedación. Su presentación farmacológica es en forma de liberación prolongada en comprimidos de 4, 8, 16 y 32 mg, que son administrados cada 24 horas. Los comprimidos tienen que tragarse enteros. Facilita el sueño. Es más segura en pacientes con insuficiencia renal y hepática. Se presenta en comprimidos de liberación prolongada de 4, 8, 16 y 32 mg. Se administra cada veinticuatro horas. Los comprimidos tienen que tragarse enteros. La biodisponibilidad varía entre los pacientes. Se debe utilizar con precaución en pacientes con insuficiencia renal o hepática y en pacientes con patología intestinal (íleo...).

#### Opioides menores

Tramadol, codeína (techo terapéutico 360 mg/24 h).

#### Efectos secundarios de los opioides

Existe una amplia variabilidad interindividual, debida a factores genéticos, edad, comorbilidad e interacciones con otros medicamentos.

- **Estreñimiento:** es necesario realizar profilaxis con laxantes de acción osmótica (polietilenglicol, lactilol, lactulosa). Si persiste el estreñimiento son útiles los laxantes estimulantes (bisacodilo). Los pacientes con enfermedad avanzada en tratamiento paliativo que no responden a los laxantes habituales pueden ser tratados con bromuro de metilnaltrexona subcutánea. En la impactación fecal se administra enema rectal o desimpactación manual.
- **Náuseas y vómitos:** hay que descartar la existencia de impactación fecal. Tratamiento: si son postprandiales están indicados los antieméticos procinéticos (*domperidona*, *metoclopramida*). Si ocurren con el movimiento, cinarizina. En ausencia de estas asociaciones pueden ser útiles el *haloperidol*, los corticoides o los antagonistas de la serotonina (*ondansetrón*).
- **Sedación y alteración de las funciones cognitivas:** es obligatorio evaluar y descartar posibles causas como son la deshidratación, alteraciones metabólicas, insuficiencia hepática o renal, infecciones, patología del sistema nervioso central o efectos secundarios de otros medicamentos. La sedación puede ser tratada con psicoestimulantes. Las alteraciones cognitivas son tratadas con neurolépticos. El cambio de la vía oral a la subcutánea (en el caso de la morfina) o el cambio de un opioide por otro puede disminuir estos efectos secundarios.
- **Depresión respiratoria:** el riesgo en pacientes con dolor oncológico intenso es mínimo. La depresión respiratoria es tratada con *naloxona*; se disuelve una ampolla de 0,4 mg en 10 ml de suero fisiológico y se administran 0,5 cc por vía intravenosa o subcutánea cada 2 minutos hasta el restablecimiento de una respiración satisfactoria.
- **Prurito:** se trata con antihistamínicos.

- **Mioclónicas:** pueden revertir con *clonazepam* (0,5-2 mg cada 8 horas) e hidratación adecuada.
- **Sudoración:** puede responder a corticoides o anticolinérgicos.
- **Retención urinaria:** puede precisar sondaje.
- **Sistema cardiovascular:** hipotensión de origen multifactorial (vasodilatación, bradicardia y liberación histamínica).

#### Otros fármacos coadyuvantes

Neurolépticos, antidepresivos, antiepilépticos, parches de lidocaína o capsicina.

## SUSTANCIAS ESCLEROSANTES

Se describen tres clases principales de fármacos usados en proloterapia (proliferantes)<sup>(4)</sup>: los irritantes, los quimiotácticos y los osmóticos, y habitualmente se emplea la dextrosa como base:

- Irritantes (fenol, ácido tánico y quinina).
- Agentes osmóticos (glucosa, glicerina, sulfato de zinc).
- Agentes esclerosantes (morruato sódico).

Los más comúnmente usados en nuestro medio son los osmóticos y en forma de soluciones glucosadas de diferente concentración, el polidocanol y dextrosa. Se suele usar de forma ecoguiada para la localización exacta de la lesión, que se caracteriza por la neovascularización intratendinosa.

#### Polidocanol

- **Efectos secundarios:** reacciones de hipersensibilidad, dolor en lugar en inyección, trombosis local.
- **Contraindicaciones:** alergia al fármaco. Insuficiencia renal y hepática. Cardiopatía isquémica. ICC. Arritmias. Patología cerebrovascular. Arterioesclerosis. Diabetes. Embarazo. Lactancia. Niños.
- **Formas comerciales:** *Etoxisclero*®: 2% ampolla de 2 ml.

#### Dextrosa hipertónica

Se utiliza al 12,5% o 25% según el área a tratar, junto a lidocaína al 1% sin epinefrina ni conservadores.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz Castro M. Editor. Manual práctico del dolor. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid: ED. PBM. S.L.: 2003.
2. Aliaga MA, Castro E, Català E, editores. Anestesia Regional Hoy. 2.ª ed. Barcelona: Publicaciones Permanyer; 2001.
3. Chauvin M. Farmacología de los opiáceos y de los antagonistas de la morfina. Enciclopedia Médico Quirúrgica. Anestesia y Reanimación. París: Ed. Elsevier; 1995. p. 36-371-A-10.
4. VA Technology Assessment Program (VATAP). Prolotherapy for musculoskeletal pain. Boston: VA Technology Assessment Program (VATAP). 2008. [Consultado 20/02/2012]. Disponible en: <http://www.va.gov/VATAP/docs/ProlotherapyMusculoskeletalPain-2008tagm.pdf>

## 3.2. Sedación y monitorización de constantes vitales

A.B. Mencías Hurtado, J. de Santiago Moraga, F.J. Poncela Mireles

### INTRODUCCIÓN

El médico rehabilitador debe conocer no sólo los fundamentos para la realización de las técnicas mínimamente invasivas, sino también saber tratar las complicaciones que se puedan derivar de la realización de estos procedimientos.

Las técnicas se deben llevar a cabo en un área acondicionada al efecto. Es necesaria una adecuada monitorización (electrocardiograma continuo, pulsioximetría y tensión arterial no invasiva), toma de oxígeno, sistema de vacío para aspiración y un equipo de reanimación cardiopulmonar.

### MONITORIZACIÓN DE CONSTANTES VITALES BÁSICAS

Los signos vitales son indicadores que nos permiten observar, medir, controlar y vigilar el estado fisiológico de los órganos vitales del paciente. Expresan de forma inmediata cambios funcionales que ocurren en el organismo de nuestro paciente<sup>(1-4)</sup>.

Los cuatro principales signos vitales son:

1. Frecuencia cardíaca, que se mide por el pulso, en latidos/minuto.
2. Frecuencia respiratoria.
3. Tensión (presión) arterial.
4. Temperatura.

Los signos vitales normales cambian con la edad, el sexo, el peso, la tolerancia al ejercicio y el estado fisiológico del paciente.

#### Frecuencia cardíaca

Es el número de latidos cardiacos que podemos notar cuando apretamos una arteria periférica sobre una superficie ósea. Se palpa fácilmente en pies, manos, cara y cuello.

La frecuencia cardíaca normal en un adulto sano es entre 60 y 80 pulsaciones por minuto, en la tabla I se muestran los valores normales en relación a la edad. Pero ésta puede variar por diferentes factores que hay que tener en cuenta a la hora de evaluar al paciente: la edad, sexo, actividad física, estado emocional, fiebre, medicamentos, hemorragias.

#### Frecuencia respiratoria

La ventilación es el proceso mecánico de la movilización de aire entre el interior y el exterior de los pulmones para introducir oxígeno al alveolo y eliminar anhídrido carbónico. El ciclo respiratorio comprende una fase activa de inspiración y otra fase pasiva de espiración.

La frecuencia respiratoria normal en un adulto sano es entre 12 y 18 respiraciones por minuto (Tabla II). Pero estos valores pueden variar con ciertos factores que hay que tener en cuenta a la hora de evaluar a nuestro paciente: la edad, el ejercicio físico, estrés, ciertos medicamentos, condiciones anatómicas patológicas de la pared torácica, la cavidad torácica, las vías aéreas superiores e inferiores. En la respiración en condiciones patológicas intervienen los músculos accesorios de la inspiración (escalenos y esternocleidomastoideo) y de la espiración (abdominales).

En la actualidad además de la frecuencia respiratoria, se considera básico la medición y monitorización no invasiva de la saturación del oxígeno transportado por la hemoglobina en el interior de los vasos sanguíneos. Los niveles normales de saturación arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) son de 96-100% (0,96 a 1,0).

Se realiza con un aparato llamado pulsioxímetro. Este aparato tiene un sensor con forma de pinza que tiene un productor de luz que se refleja en la pile del pulpejo del dedo. Este sensor mide la cantidad de luz absorbida por la oxihemoglobina circulante en el paciente. Existen diferentes modelos de pulsioxímetro, permitiendo casi todos la medición de la FC, curva del pulso y SaO<sub>2</sub>.

TABLA I. Valores normales de frecuencia cardíaca

Edad	Pulsaciones por minuto
Recién nacido	120-170
Lactante menor	120-160
Lactante mayor	110-130
Niños de 2 a 4 años	100-120
Niños de 6 a 8 años	100-115
Adulto	60-80

TABLA II. Valores normales de frecuencia respiratoria

Edad	Respiraciones por minuto
Recién nacido	30-80
Lactante menor	20-40
Lactante mayor	20-30
Niños de 2 a 4 años	20-30
Niños de 6 a 8 años	20-25
Adulto	15-20

TABLA III. Valores de presión sanguínea normal

Edad	Presión sistólica (mmHg)	Presión diastólica (mmHg)
Lactante	60-90	30-62
2 años	78-112	48-78
8 años	85-114	52-85
12 años	95-135	58-88
Adulto	100-140	60-90

En el caso de usar sensores de dedal es importante eliminar las pinturas de uñas.

### Presión arterial o tensión arterial

Es la medición de la presión que ejerce la sangre sobre las paredes arteriales en su impulso a través de las arterias. Distinguimos dos medidas de presión arterial:

- *Presión sistólica (máxima)*: presión de la sangre debida a la contracción de los ventrículos.
- *Presión diastólica (mínima)*: presión que queda cuando los ventrículos se relajan.

Para medir la presión arterial utilizaremos: un esfigmomanómetro, un fonendoscopio y un aparato de medición de tensión arterial.

Los valores normales de la tensión arterial en un adulto sano son: sistólica 100/140; diastólica 90/60 (Tabla III). Existen ciertos factores que pueden afectar los valores de tensión arterial: la edad, el ejercicio, el estrés, la raza, medicación.

### Temperatura

La temperatura es el grado de calor que tiene el cuerpo humano. Ese grado de calor se consigue con la diferencia del calor que se produce en nuestro organismo a través del metabolismo, y con el enfriamiento que nos produce los agentes externos.

Para medir la temperatura utilizaremos el termómetro. Los valores normales para un adulto sano están entre 36° y 37°C (Tabla IV).

## SEDACIÓN BÁSICA

El objetivo de la sedación es disminuir la ansiedad del paciente, por lo efectos deletéreos que conlleva y proporcionar amnesia y analgesia<sup>(5-7)</sup>.

### Tipos de fármacos

#### Benzodiazepinas

Por sus numerosas ventajas y sus escasos efectos secundarios, las benzodiazepinas son las que más se utilizan en la sedación. Tienen un efecto sedante, hipnótico, miorelajante, ansiolítico y además producen amnesia anterógrada.

Las benzodiazepinas tienen una excelente biodisponibilidad por vía oral (Tabla V). Utilizaremos preferentemente las de velocidad de absorción rápida.

El midazolam es una de las benzodiazepinas de efecto más breve. Administrado por vía oral (15 mg) produce sedación y amnesia anterógrada, que comienza al cabo de 20-30 min y se prolonga durante 50 min; estos efectos se observan más

TABLA IV. Valores normales de temperatura

Edad	Grados centígrados (°C)
Recién nacido	36,1-37,7
Lactante	37,2
Niños de 2 a 8 años	37,0
Adulto	36,0-37,0

TABLA V. Benzodiazepinas utilizadas en premedicación oral

Benzodiazepinas	Dosis de premedicación (mg)
Bromazepam	3-6
Lorazepam	1-2,5
Midazolam	5-10
Diazepam	5-10

rápido por vía endovenosa (1-2 mg). Es, por estas características, el fármaco ideal, ya que combinándolo adecuadamente con opioides permite la eliminación de las sensaciones dolorosas desagradables que se producen durante la realización de la técnica.

Los efectos secundarios de las benzodiazepinas son poco frecuentes, ya que presentan escasa depresión respiratoria y buena tolerancia hemodinámica.

#### Óxido nitroso

La sedación consciente o sedación por inhalación es una técnica por la cual el paciente respira una mezcla de óxido nitroso (N<sub>2</sub>O) y oxígeno que rápidamente produce una agradable sensación y relajación. El paciente permanece consciente durante todo el tiempo. El objetivo no es la total eliminación del dolor (normalmente se sigue necesitando anestesia local) pero controla el miedo y la ansiedad durante el procedimiento. Su indicación principal es la sedación superficial en niños para la infiltración de toxina botulínica. Remitimos al lector al capítulo correspondiente.

#### Opioides

La utilización de opioides sistemáticamente no está justificada. Sin embargo, en el caso de técnicas que precisen múltiples punciones profundas, posturas que resulten dolorosas y en pacientes muy aprensivos y nerviosos sí puede estar justificado su uso.

El opioide más utilizado para estas situaciones es el fentanilo, por su rapidez de acción y su potente efecto analgésico. En dosis bajas, 50-100 mcg i.v. produce un excelente efecto analgésico y un cierto grado de sedación. En la actualidad se dispone también de fentanilo de absorción a través de la mucosa bucal (100-200 mcg) proporcionando en pocos minutos un efecto analgésico y sedante, que permite una adecuada realización de la técnica.

### Requisitos para la sedación

*Personal necesario*: se debe asignar a un médico, enfermera o un auxiliar de enfermería bajo la supervisión del operador responsable y diferente del profesional que está realizando el procedimiento la responsabilidad de monitorizar y asistir al paciente. Después de una sedación/analgesia los pacientes deben

**TABLA VI. Clasificación ASA de los grados de sedación y fármacos recomendados. Los grados I y II (en negrita) suelen ser los necesarios para la mayoría de técnicas de rehabilitación intervencionista**

Parámetros	Grado I (ansiolisis)	Grado II (sedación consciente)	Grado III (sedación profunda/analgesia)	Grado IV (anestesia general)
Respuesta	<b>Respuesta normal a estímulo verbal</b>	<b>Respuesta coordinada a estímulo verbal o táctil</b>	Respuesta coordinada a estímulo táctil repetido o doloroso	No respuesta aún con estímulo doloroso
Vía aérea	<b>No se afecta</b>	<b>No requiere intervención</b>	Puede requerir intervención	Usualmente requiere intervención
Ventilación espontánea	<b>No se afecta</b>	<b>Adecuada</b>	Puede ser inadecuada	Frecuentemente inadecuada
Función cardiovascular	<b>No se afecta</b>	<b>Se mantiene normal</b>	Usualmente se mantiene	Puede afectarse
Fármacos recomendados	<b>Midazolam, óxido nítrico</b>	<b>Midazolam o propofol</b>	Se recomienda sólo realizar con anestesiólogo	
Monitorización	<b>Básica</b>	<b>Básica, con eventual EKG</b>	SpO <sub>2</sub> , PANI, EKG, y en algunos procedimientos, EtCO	



Figura 1. Diferentes tipos de saturómetros (oxímetros).



Figura 2. Diferentes tipos de monitores.

ser vigilados por una enfermera o un auxiliar de enfermería, bajo la supervisión del operador responsable, hasta cuando deje de existir riesgo de depresión cardiorrespiratoria o alteraciones hemodinámicas.

**Lugar:** la sedación se realizará preferentemente en quirófano o sala de técnicas debidamente acondicionada.

**Material básico necesario:** fuente de oxígeno (y respirador cercano si es posible), bolsa de reanimación (tipo ambú®), desfibrilador, aspiración, material de intubación (laringoscopio, tubos oro-traqueales y otros dispositivos de manejo de la vía aérea), sistema de canulación de vía venosa periférica y central, fármacos (y antagonistas) y fluidoterapia habitual y monitorización.

**Acceso intravenoso:** se debe disponer siempre de una vía venosa segura y de correcto funcionamiento. Esta vía se mantendrá hasta la recuperación completa de la sedación. En caso de sedación con óxido nítrico puede obviarse dicho acceso cuando el paciente no tenga antecedentes médicos relevantes.

**Conocimientos farmacológicos, de manejo de la vía aérea y de reanimación cardiopulmonar básica y avanzada** del personal que proporciona la sedación.

Se recomienda la realización de una *lista de comprobación (checklist)* antes de la sedación. El paciente y sus familiares

deben ser informados del procedimiento, y firmar un consentimiento informado.

En la historia clínica debe existir un *registro* de las constantes vitales, a intervalos regulares, tanto de forma previa al procedimiento, como durante y al final de este. Deben, así mismo, registrarse los eventos adversos en la historia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Marino PL. El libro de la UCI. Parte I. Revisión de Ciencias básicas. 2ª edición. Ed. Masson; 2003. p. 3-46.
2. Cuidados enfermeros en la Unidad del Cuidados Intensivos. Tema 2: Registro y monitorización en UCI. Ed. Vértice; 2008.
3. Monitoring of Vital Signs in Adult Patients: Clinical Evidence and Guidelines. Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health. 2011.
4. Evans D, Hodgkinson B, Berry J. Vital signs in hospital patients: a systematic review. Int J Nurs Stud. 2001; 38(6): 643-50.
5. Haberer JP, Chartier C. Premedication. Encycl Med Chir (Paris, France), Anesthésie. Réanimation, 36375 A20, 12-1989, 12 p.
6. Carrasco Jiménez MS, Ayuso Baptista F. Fundamentos básicos en anestesia y reanimación en medicina de urgencias, emergencias y catástrofes. Vol 2. Cap. 21. Sedación. Ed. Aran; 2006.
7. Jackson DL, Proudfoot CW, Cann KF, Walsh T. A systematic review of the impact of sedation practice in the ICU on resource use, costs and patient safety. Crit Care. 2010; 14(2): R59.



# 3.3. Preparación del paciente: información, consentimiento informado, precauciones, seguridad, asepsia, vías

A. Rodríguez Pérez, M.A. Polo Ostáriz

## INTRODUCCIÓN

El tratamiento del dolor ha incorporado en las últimas décadas procedimientos invasivos, que aunque presentan una tasa baja de complicaciones, pueden provocar ocasionalmente secuelas potencialmente graves. Se han desarrollado nuevas técnicas, cada vez más complejas y agresivas, que incluyen protocolos de sedación y analgesia, que por un lado disminuyen las molestias durante el procedimiento, pero por otro que obligan a un estrecho seguimiento y a un mejor conocimiento. Este horizonte de uso más intenso de las técnicas y de una mayor complejidad, obliga a protocolizar la atención, mejorando la seguridad y el confort del paciente. En este capítulo, revisaremos tanto las medidas que debemos tomar antes de programar al paciente, durante la realización e inmediatamente después del tratamiento.

## PREPARACIÓN DEL PACIENTE

### Primera consulta

Un procedimiento intervencionista comienza en la primera visita que hace el paciente a la consulta. Es posible que éste acuda sin un diagnóstico formal o que, por el contrario, sea remitido con la indicación del tipo de técnica recomendada. En cualquier caso, el primer paso debe ser siempre una historia clínica detallada que recoja antecedentes personales, tanto generales como los referidos a alergias y reacciones adversas a fármacos de uso habitual durante procedimientos invasivos (anestésicos, corticoides, contraste yodado, etc.). También hay que investigar una especial susceptibilidad a sufrir síncope vasovagales (extracciones de sangres, procedimientos odontológicos, etc.) que pueden intentar evitarse.

Es preciso evaluar las pruebas complementarias que pueda aportar y solicitar las que se consideren necesarias para poder establecer un diagnóstico, además de una exploración clínica cuidadosa que corrobore los datos aportados y permita localizar el dolor y establecer sus características clínicas. Elaborar una historia cuidadosa, además de aportar la información necesaria para indicar un tratamiento, del tipo que sea, permite un mejor conocimiento del paciente, de sus intereses y de sus temores. Permite establecer un clima de confianza mutua, que puede ayudar a detectar posibles trastornos psicológicos, primarios o secundarios al dolor que deben ser tratados. Otro aspecto importante es la situación sociolaboral del paciente, que puede tener influencia en los resultados que obtengamos.

Es importante recordar que los procedimientos invasivos

son una opción terapéutica y que suele haber una alternativa no invasiva, que el paciente debe conocer y valorar. Representan el escalón intermedio o final en el tratamiento del dolor, después de los tratamientos farmacológicos y fisioterápicos. En realidad, son una opción si no hay respuesta a éstos, aunque pueden ser la primera elección si el tipo de dolor o su intensidad lo aconsejan. Revisar los tratamientos seguidos por el paciente nos permitirá valorar la respuesta a las diferentes terapias y conocer la inclinación a seguir una u otra modalidad.

Una vez indicado el tratamiento, es importante informar de forma adecuada al paciente y familiares, explicando sus ventajas e inconvenientes, informando de las posibles alternativas. Es preciso usar términos asequibles, sin intentar influenciar pero participando en el proceso de toma de decisiones. Si finalmente acepta el procedimiento invasivo, se inicia un proceso que debe finalizar con la realización satisfactoria y segura del mismo.

Es importante establecer, antes de realizar la intervención, lo que se ha venido en llamar un **acuerdo terapéutico**<sup>(1)</sup>, en el que quede reflejado cuáles son los objetivos que queremos conseguir y cuáles no pueden ser alcanzados con la terapia prescrita. Es frecuente que haya discrepancias entre médico y paciente en la interpretación de los resultados, por lo que parece adecuado intentar establecer de forma consensuada unos parámetros para valorar el éxito de una intervención.

### Consentimiento informado

Solicitar el consentimiento informado (CI) para realizar una prueba diagnóstica o terapéutica que pueda provocar algún riesgo, no solo es una obligación ética de cualquier profesional de la salud, sino también legal. El Consejo de Europa, a través del Convenio sobre los derechos del hombre y la biomedicina, firmado en Oviedo el 4 de abril de 1997, y desarrollado en nuestro país en la Ley 41/2002, de 14 de noviembre<sup>(2)</sup> recoge como Regla General que *“no podrá llevarse a cabo intervención alguna en una persona –en materia de salud– sin su consentimiento informado y libre. Dicha persona deberá ser informada antes, y de manera adecuada, sobre el objetivo y naturaleza de la intervención, así como de sus consecuencias y riesgos. Podrá revocar el consentimiento en todo momento y con plena libertad”*.

La Ley establece que los procedimientos invasivos precisan un consentimiento escrito por parte del paciente y determinan que éste formará parte de la historia clínica. Cada centro debe disponer de su propio modelo de CI, aunque lo habitual es adaptar los de las sociedades científicas. La Sociedad Española del Dolor dispone en su página web de CI de los procedimientos más habituales (Tabla I).

**TABLA I. Consentimientos Informados de la Sociedad Española del Dolor**

C.I Anestesia celíaco	C.I Plexo braquial
C.I Bloqueo ganglio estrellado	C.I Reservorio epidural
C.I Bloqueo radicular selectivo	C.I Reservorio intradural
C.I Bomba programable	C.I RF disco
C.I Cadera	C.I RF esfenopalatino
C.I Catéter epidural	C.I RF facetas cervicales
C.I Catéter intradural	C.I RF facetas lumbares
C.I Caudal	C.I RF ganglio espinal
C.I Discografía	C.I RF ganglio estrellado
C.I Electrodo	C.I RF Simpático T2-T3
C.I Epid cervical	C.I RF supraescapular
C.I Epid lumbar	C.I Rodilla
C.I Epid torácica	C.I Sacroilíacas
C.I Epidurolysis	C.I Simpático lumbar
C.I Facetas cervicales	C.I Simpático torácico
C.I Facetas lumbares	C.I Supraescapular
C.I Hombro	C.I Trigémino
C.I Nervio periférico	C.I Trigger
C.I Neurolisis celíaco	C.I Occipital
C.I Neurolisis simp. lumbar	

Disponibles en: <http://portal.sedolor.es>

El titular del derecho a la información es el propio paciente y aunque puede renunciar a él, sigue siendo necesaria la firma del documento, que siempre puede ser revocado. Los menores de 12 a 15 años deben ser informados, aunque son sus padres o tutores los que deben firmar. Los mayores de 16 años tienen capacidad de firmar el CI, aunque en procedimientos de riesgo alto también debe constar la firma de los padres.

### Pruebas complementarias

En la mayor parte de los procedimientos no se precisa solicitar pruebas complementarias específicas, reservándolas para aquellos pacientes que presenten alguna patología cardíaca o pulmonar. En estos casos, puede ser necesario incluso pedir la opinión del especialista respectivo para valorar de forma adecuada el riesgo y el beneficio de un procedimiento que siempre es electivo.

La *American Society of Anesthesiologists* (ASA) ha establecido una escala para valorar el riesgo de someterse a un proceso anestésico (Tabla II) que puede ayudarnos a clasificar al paciente y a tomar la decisión de remitirlo al Servicio de Anestesia. También podemos considerar solicitar la presencia del médico anestesista durante el procedimiento. En general, en técnicas sencillas y pacientes sanos no se precisan estudios previos. En pacientes con patología grave o que van a ser sometidos a procesos invasivos complejos, parece razonable contar un hemograma y una bioquímica con perfil renal y hepático. La radiografía de tórax y el electrocardiograma raramente aportan información para este tipo de tratamientos.

En procedimientos espinales es habitual solicitar previamente un estudio de coagulación, probablemente porque el hematoma epidural aunque muy raro es una complicación grave que deja secuelas permanentes. Se han identificado como factores de riesgo de este evento, el sexo femenino, las punciones laboriosas, sobre todo en pacientes con variaciones anatómicas (espina bífida; enfermedad de Bechterew) y la toma

**TABLA II. Clasificación del riesgo anestésico de la American Society of Anesthesiologists (ASA)**

Clase I	Paciente saludable no sometido a cirugía electiva
Clase II	Paciente con enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante. Puede o no relacionarse con la causa de la intervención
Clase III	Paciente con enfermedad sistémica grave, pero no incapacitante. Por ejemplo: cardiopatía severa o descompensada, diabetes mellitus no compensada acompañada de alteraciones orgánicas vasculares sistémicas (micro y macroangiopatía diabética), insuficiencia respiratoria de moderada a severa, angor pectoris, infarto al miocardio antiguo, etc.
Clase IV	Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante, que constituye además amenaza constante para la vida, y que no siempre se puede corregir por medio de la cirugía. Por ejemplo: insuficiencias cardíaca, respiratoria y renal severas (descompensadas), angina persistente, miocarditis activa, diabetes mellitus descompensada con complicaciones severas en otros órganos, etc.
Clase V	Se trata del enfermo terminal o moribundo, cuya expectativa de vida no se espera sea mayor de 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico. Por ejemplo: ruptura de aneurisma aórtico con choque hipovolémico severo, traumatismo craneoencefálico con edema cerebral severo, embolismo pulmonar masivo, etc. La mayoría de estos pacientes requieren la cirugía como medida heroica con anestesia muy superficial
Clase VI	Paciente en estado de muerte cerebral cuyos órganos están siendo extraídos para ser trasplantados

de fármacos con efectos antitrombóticos, particularmente en pacientes con insuficiencia renal, ya que el metabolismo de la mayoría de estos agentes es renal<sup>(3)</sup>. No hay un consenso sobre que pruebas solicitar pero parece recomendable verificar que la cifra de plaquetas funcionantes es superior a 50.000 y la relación entre el INR y el TTPa, inferior a 1,5<sup>(4)</sup>.

### Medicación previa

#### Hemostasia

Se detalla en capítulo específico.

#### Ansiedad

Algunos pacientes sienten gran temor y aprensión ante el hecho de sufrir un procedimiento invasivo o de acudir a un quirófano. Estos pacientes pueden beneficiarse de una benzodiazepina de vida media corta (6-24 h), tomada la noche antes del procedimiento.

#### Intolerancia al contraste yodado

Otro aspecto a tener en cuenta es la intolerancia al contraste yodado que no es una alergia propiamente dicha, ya que son moléculas pequeñas que no inducen la formación de anticuerpos y no se unen a proteínas<sup>(5)</sup>. Entre un 20% y un 30% de los que han sufrido una reacción grave, vuelven a presentarlo una segunda vez. Se aconseja evitar una nueva exposición, especialmente en pacientes con factores de riesgo como historia de alergias farmacológicas o asma.

En todo caso, si es obligado usar contraste yodado, se aconseja cambiar de preparado, utilizando preferentemente contrastes no iónicos de baja osmolaridad y administrar 60 mg predinisona por vía oral, 13, 7 y 1 hora antes de la técnica y una inyección i.m. de dexclorfeniramina, una hora antes.

Se recomienda mantener a estos pacientes monitorizados y en observación durante treinta minutos

### Dieta

No hay un protocolo establecido en cuanto a la necesidad de dejar al paciente en dieta absoluta antes de un procedimiento invasivo. Para las técnicas más sencillas, que se realizan fuera del quirófano y sin necesidad de sedación, no es preciso en absoluto. La recomendación de no ingerir nada antes de la prueba –“nil per os” (NPO)– se relaciona con un posible aumento de broncoaspiración en pacientes en los que se realiza sedación para el procedimiento, que no ha sido demostrada. Al contrario, hay evidencia de que los pacientes que no están en dieta absoluta<sup>(6)</sup> tengan más riesgo de sufrir náuseas, vómitos o broncoaspiración, siendo posible disminuir los posibles eventos administrando profilácticamente antihistamínicos (cimetidina, famotidina o ranitidina) o inhibidores de la bomba de protones.

## PROCEDIMIENTO INVASIVO

### Recepción

Es importante, especialmente en pacientes mayores, que los pacientes sepan con precisión el día, la hora y el lugar en el que deben presentarse para evitar que la incertidumbre contribuya a aumentar su nerviosismo ante el procedimiento. Es recomendable que acudan acompañados de un familiar que pueda hacerse cargo de los cuidados después del alta y que lo traslade al domicilio, ya que habitualmente se desaconseja conducir después de las técnicas invasivas.

El día del procedimiento el paciente es recibido por un miembro del equipo, habitualmente una enfermera que revisa si ha habido alguna modificación relevante en el estado de salud desde el día de la visita. Interrogará específicamente por la presencia de disnea, fiebre, infección sistémica, hipertensión no controlada y otros problemas médicos. Debe revisar que el paciente ha cumplido las indicaciones prescritas, especialmente en lo relativo a suspender fármacos que alteren la hemostasia; que ha tomado la medicación prescrita y que se ha realizado los estudios complementarios, si se han solicitado.

Si no ha habido cambios significativos, se hace una primera valoración de constantes –tensión arterial (TA) y temperatura– y se canalizará una vía venosa, requisito imprescindible para técnicas en quirófano y recomendable en las técnicas intervencionistas de nivel medio.

### Acceso venoso

Las posibles complicaciones de los procedimientos invasivos, así como las reacciones adversas a los fármacos que se usan, obligan a contar con un acceso venoso seguro, en una vía de calibre adecuado. Se recomienda canalizar una vena del miembro superior, evitando las distales y muy superficiales con una aguja de diámetro suficiente (20 G o superior) que permita una fluidoterapia intensa si es preciso. Hay dos tipos

de preparaciones endovenosas: **crystaloides**, que es una solución hidroelectrolítica que puede llevar añadido glucosa o no y **coloides**, que contiene sustancias de alto peso molecular que provocan un aumento de la osmolaridad plasmática, facilitando una expansión rápida del volumen plasmático. En nuestro caso, habitualmente se usa un cristaloides, normalmente un suero fisiológico al 9%, aunque debe ser manejado con precaución en pacientes con cardiopatías.

Normalmente no es preciso indicar aporte endovenoso de fluidos pero es recomendable dejar la vía canalizada y el suero preparado para solo tener que abrir la llave, en caso de necesidad.

### Posicionamiento del paciente

El paciente se debe colocar en la mesa de una manera confortable, que le permita permanecer durante todo el tiempo que dure el proceso. Si el paciente presenta una enfermedad cardiopulmonar asegurarse que el paciente puede tolerar la posición, ya que para procedimientos de columna, lo habitual es el decúbito prono. Nos ayudaremos de almohadones para mejorar la postura, especialmente para corregir la hiperlordosis, y de reposabrazos para mejorar el confort del paciente. Es importante recordar que, especialmente en quirófano, el paciente solo lleva una bata por lo que hay que asegurarse de que la temperatura de la sala es la adecuada.

Es necesario también prestar atención que no haya una compresión neurológica especialmente si utilizamos la sedación, siendo las áreas más susceptibles el nervio cubital y el plexo braquial.

### Sedación y analgesia

La ASA ha definido la sedación como un continuo de diferentes niveles, desde un mínimo o ansiolisis, moderado y profundo hasta el más intenso que es la anestesia general. En los últimos años hay un gran interés en estos aspectos que permiten realizar procedimientos más o menos invasivos con mínimas molestias. Este hecho ha provocado que la propia ASA haya elaborado una guía clínica<sup>(7)</sup> para no anestesiistas.

La mayoría de los procedimientos invasivos para el tratamiento del dolor no precisan sedación y pueden ser realizados sin molestias significativas para los pacientes. Pero en algunos, bien por el tipo de procedimiento, bien por las condiciones del paciente, es preferible el uso de fármacos para conseguir un nivel mínimo de sedación o ansiolisis. Este concepto se define como un estado inducido en el cual los pacientes tienen una disminución de las funciones cognitivas pero responden a órdenes verbales y no hay afectación cardiovascular ni respiratoria.

Habitualmente se usa midazolam para conseguir un nivel de sedación mínimo que permita la cooperación del paciente. El midazolam es una benzodiazepina de vida media-corta cuyos efectos aparecen de forma rápida (unos dos minutos) y se mantienen durante el tiempo suficiente para realizar el procedimiento (45-60 minutos) y sus efectos pueden ser revertidos con flumazenil. Se administra i.v., preferiblemente en una dosis única de 2-2,5 mg (menores de 60 años) con posibilidad de administrar dosis de ajuste de 1 mg hasta un máximo de 5 mg. En paciente mayores o con enfermedades intercurrentes, las dosis son menores (inicial: 0,5-1; ajuste: 0,5 mg; dosis máxima: 3,5 mg). Los efectos cardiovasculares

son escasos, aunque pueden provocar hipotensión, siendo dosis dependiente. La repercusión ventilatoria es mínima y también aumenta con dosis altas. Habitualmente, es muy bien tolerado y eficaz, sin efectos indeseables<sup>(8)</sup>. No obstante, también se han descrito efectos adversos graves, incluidos ochenta casos de éxitus asociados a su uso por lo que se recomienda una valoración cuidadosa, especialmente en pacientes mayores o con patología crónica<sup>(9)</sup>. Otros fármacos relevantes para inducir sedación son el etomidato, ketamina, propofol y los opioides.

Entre estos últimos, el fentanilo y sus análogos más modernos (remifentanilo y sufentanilo) son opioides agonistas puros, también son usados frecuentemente, solos o asociados a midazolam pero los efectos cardiovasculares y respiratorios son más intensos. Es imprescindible que se mantenga una monitorización adecuada, en pacientes sometidos a sedoanalgesia y realizarlo en un ambiente quirúrgico donde sea posible la valoración del anestesista.

### Monitorización

Durante la realización de un procedimiento invasivo se recomienda una monitorización mínima del paciente<sup>(10)</sup>. Es preciso vigilar de forma continua el **nivel de oxigenación**, la **ventilación**, la **circulación** y la **temperatura**<sup>(11)</sup>.

#### Oxigenación

La forma más sencilla y eficaz es colocar un pulsioxímetro que permita conocer la saturación de oxígeno del paciente, que debemos mantener por encima del 90%, administrando si es preciso O<sub>2</sub> inhalado.

#### Ventilación

Durante un procedimiento invasivo, incluyendo aquellos que precisen sedación mínima, la adecuada ventilación puede ser valorada mediante la observación continua de los signos vitales. Debemos intentar, siempre y cuando lo permita la técnica ver la cara del paciente y preguntarle, de forma rutinaria por su situación.

#### Circulación

Es preciso monitorizar de forma continua la frecuencia cardíaca, mediante una sonda electrocardiográfica. Además debe registrarse la TA, al menos al inicio y al final del procedimiento y en caso de complicaciones

#### Temperatura

Las variaciones de la temperatura del paciente pueden ser provocadas por trastornos cardiovasculares. Debemos estar pendientes de estos cambios, preguntando al paciente por sus sensaciones y monitorizando los cambios.

### Localización de las estructuras

Cada procedimiento requiere un abordaje diferente, con diferentes tipos de guía. Debemos sustituir progresivamente las técnicas ciegas, usando alguna de las diferentes posibilidades (ecografía- fluoroscopia-electroestimulación)<sup>(12)</sup>. Sea cual sea la elegida, debemos localizar la estructura y hacer marcas en la piel para facilitar un procedimiento correcto e indoloro.



Figura 1.

### Preparación campo

La infección es una de las complicaciones posibles, común a todos los procedimientos intervencionistas. Es preciso delimitar un campo estéril para lo que usaremos algún producto antiséptico para limpiar la piel. El más conocido y usado es la povidona yodada, con la que debemos limpiar con un adecuado margen de seguridad la zona de abordaje, colocando paños estériles para asegurar un acceso adecuado y completamente aséptico. Otras alternativas son el gluconato de clorhexidina y el alcohol isopropílico.

### Recuperación

Es una parte fundamental del procedimiento, ya que muchas de las complicaciones ocurren en esta fase, incluidas algunas de las más graves como hipotensión, reacción vasovagal, bloqueo motosensorial, somnolencia, parada respiratoria, convulsiones o trastornos cardíacos. Es importante establecer un protocolo de recuperación que permita reconocer estos eventos y tratarlos de forma precoz. Así, una vez finalizada la técnica, el paciente permanecerá durante unos 5-10 minutos en la propia camilla de tratamiento, con el mismo nivel de monitorización. Este periodo puede ser aprovechado para limpiar la zona, colocar apósitos estériles e informar al paciente sobre el resultado del procedimiento. Una vez comprobado que las constantes cardiovasculares y respiratorias se mantienen dentro del rango adecuado y que no hay tras complicaciones, se permite la sedestación y se autoriza el traslado del paciente.

Hay tres posibles destinos para el paciente a la salida del quirófano, según la necesidad mayor o menos de vigilancia:

#### Unidad de Recuperación Post-Anestésica (URPA)

Son unidades, habitualmente en el propio quirófano o muy próximas, en las que se puede mantener el mismo grado de monitorización que en el quirófano (Fig. 1). Están atendidos por personal de enfermería especializado y por un médico anestesista que es el responsable del ingreso, de la estancia y del alta en la unidad. Habitualmente la recuperación de los procedimientos invasivos de dolor no precisan este alto grado de atención, reservándose solo para aquellos en los que se ha usado una sedación más profunda o cuando ha ocurrido algún tipo de complicación que aconseja una vigilancia más estrecha.



Figura 2.



Figura 3.

#### Sala de readaptación al medio

En este caso, los pacientes no tienen una monitorización continua, aunque la vigilancia es exhaustiva, con control de constantes a la entrada y al alta. Están acompañados por un familiar que se hará cargo del paciente posteriormente y al que se le explican los cuidados que va a necesitar. Una vez transcurridos unos treinta minutos o cuando se cumplen los criterios previamente trazados, se retira la vía y se da de alta al paciente. Puede usarse algún test de alta de Unidades de Cirugía Mayor Ambulatoria (CMA) como el Test de Aldrete o los Criterios de Chung para alta de CMA<sup>(13)</sup> (Fig. 2).

#### Consulta

Las técnicas más sencillas, las que se realizan en la consulta no precisan una vigilancia tan estrecha pero es aconsejable que permanezcan durante cinco o diez minutos que se pueden aprovechar para hacer el informe del procedimiento. Aunque es menos frecuente, al realizar estas técnicas sencillas, también es posible que el paciente sufra algún tipo de efecto adverso, por ejemplo un síncope vasovagal. Es obligatorio disponer de medios para tratar este tipo de complicaciones, así como para control de constantes (Fig. 3). Todos los servicios en lo que se realicen técnicas invasivas deben conocer el procedimiento dispuesto en su hospital en caso de parada cardiorrespiratoria.

#### Alta

Es imprescindible que todos los pacientes reciban un informe de alta en el que se detallará, al menos, el diagnóstico, el procedimiento realizado, el plan de cuidados y el tiempo aproximado para ser revisados en consulta, así como los pasos a seguir en caso de complicación.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Palanca Sánchez I (Dir.), Puig Riera de Conías MM (Coord. Cient.), Elola Somoza J (Dir.), Bernal Sobrino JL (Comit. Redac.), Paniagua Caparrós JL (Comit. Redac.), Grupo de Expertos. Unidad de tratamiento del dolor: estándares y recomendaciones. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2011.
2. Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. Pub. BOE Nº. 274, 40126-40132 (Nov. 15, 2002).
3. Gogarten W, Van Aken H, Büttner J, Riess H, Wulf H, Bürkle H. Regional anaesthesia and thromboembolism prophylaxis/anticoagulation – Revised recommendations of the German Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine. *Anaesthesiologie und Intensivmedizin*. 2007; (48): 124-9. (Versión inglesa disponible en <http://www.esra-learning.com/>).
4. Acedo Gutiérrez MS, Galán Álvarez P. Prevención de las complicaciones hemorrágicas- Manejo de los antiagregados y anticoagulados. *Rev Soc Esp Dolor*. 2010; 17(Espec Cong 1): 175-6.
5. European Society of Urologic Radiology Guidelines on contrast media. Versión 7.0 Disponible en: <http://www.esur.org/Contrast-media.51.0.html#c276>
6. Manchikanti L, Malla Y, Wargo B, Fellows B. Preoperative Fasting Before Interventional: Is It Necessary or Evidence-Based? *Pain Physician*. 2011; 14(5): 459-67.
7. Practice Guidelines for Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. *Anesthesiology*. 2002; 96: 1004-17.
8. Colson. J. The Pharmacology of sedation. *Pain Physician*. 2005; 8(3): 297-308.
9. Kim TH. Safety and Effectiveness of Moderate Sedation for Radiologic Non-Vascular Intervention. *Korean J Radiol*. 2006; 7(2): 125-30.
10. Ahmed SU, Tonidandel W, Trella J, Martin NM, Chang Y. Peri-procedural protocols for interventional pain management techniques: a survey of US pain centers. *Pain Physician*. 2005; 8(2): 181-5.
11. Standards for Basic Anesthetic Monitoring, American Society of Anesthesiologists, October 2010. Disponible en: <http://www.asahq.org/For-Members/Standards-Guidelines-and-Statements.aspx>
12. Hession WG, Stanczak JD, Davis KW, Choi JJ. Epidural steroid injections. *Semin Roentgenol*. 2004; 39(1): 7-23.
13. Terol García E, Palanca Sánchez I (Coordinadores). Unidad de Cirugía Mayor Ambulatoria: Estándares y recomendaciones. Madrid: Ministerio de Sanidad y Cultura; 2008.

## 3.4. El intervencionismo en poblaciones especiales: anticoagulados, diabéticos y ancianos

I. Enríquez Valcárcel, A. Rico González, P. Fenollosa Vázquez

### PACIENTES ANTICOAGULADOS/ANTIAGREGADOS

En esta parte del capítulo se pretende mostrar brevemente el manejo de los pacientes anticoagulados y/o antiagregados que van a ser sometidos a tratamientos del dolor con técnicas invasivas a nivel neuroaxial, basado en las guías clínicas.

La decisión de realizar procedimientos a nivel del neuroeje en pacientes bajo acción de fármacos anticoagulantes y/o antiagregantes, debe venir de realizar un análisis individual considerando el cociente riesgo/beneficio que estas técnicas pueden prestar a estos pacientes. Se debe valorar no sólo el mejor momento para realizar la técnica, sino también el riesgo implícito que lleva el suspender o postponer este tipo de tratamientos en pacientes con riesgo de eventos tromboembólicos. Una de las complicaciones graves que puede ocasionar la manipulación a este nivel es el hematoma epidural o intraespinal (HI) que se produce secundario a diversos grados de hemorragia en el canal vertebral, lugar donde rápidamente se puede producir compresión medular, que frecuentemente se asocia a daño neurológico permanente.

El riesgo de este tipo de complicaciones no está del todo cuantificado y es más del que se tiene documentado. Se han definido una serie de factores de riesgo para el desarrollo de estas complicaciones hemorrágicas: coagulopatía, técnica peridural, punción difícil y/o traumática, edad avanzada, sexo femenino, anomalías anatómicas (estenosis del canal vertebral), y efecto concomitante de 2 o más drogas que alteren la coagulación.

Por todo ello es importante conocer el mecanismo de estos fármacos y tener guías de clínicas que reduzcan estas complicaciones al mínimo. Para ello, empezaremos valorando el riesgo hemorrágico y el trombótico de cada paciente<sup>(1,2,12)</sup>.

El **riesgo hemorrágico** viene marcado por el tipo de intervención (en función del tipo de cirugía existen 3 niveles de riesgo); en este caso, se consideran entre alto y medio riesgo hemorrágico, pues son manipulaciones del SNC y del periférico y con dificultad para la hemostasia durante la intervención.

El **riesgo trombótico** se estratifica en 3 niveles: bajo, moderado y alto (véase Tabla I)<sup>(3,9)</sup>.

TABLA I. Estratificación del riesgo trombótico arterial y venoso<sup>(13)</sup>

#### 1. Se considera una situación de BAJO RIESGO TROMBÓTICO:

- A partir de 6 meses de infarto agudo de miocardio (IAM), intervención coronaria percutánea (ICP), stent no farmacológico, by-pass coronario, trombosis arterial o venosa
- A partir de 12 meses de accidente vasculocerebral (AVC) complicado
- Fibrilación auricular (FA) sin factores de riesgo cardiovascular asociados
- Prótesis aórtica (bivalva) (PAo) mecánica sin fibrilación auricular y sin otros factores de riesgo para AVC

#### 2. Se considera una situación de RIESGO TROMBÓTICO MODERADO:

- Entre 6 a 24 semanas tras IAM, by-pass coronario, AVC no complicado, ICP con stent no farmacológico
- >12 meses si stent farmacológico o stents localizados en zonas de alto riesgo (pequeños vasos, bifurcaciones, etc.)
- Entre 6 a 12 meses de AVC complicado con factores de riesgo añadidos (diabetes, disminución de la fracción de eyección, etc.)
- Antecedentes de 2 o más AVC o accidentes isquémicos transitorios (AIT) sin factores de riesgo cardioembólico asociados
- FA sin historia de cardioembolismo pero con factores de riesgo asociados
- Trombosis arterial o venosa en los 3-6 meses previos
- PAo (bivalva) mecánica y uno de los siguientes factores de riesgo añadidos: FA, AVC, hipertensión arterial, diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), edad superior a 75 años

#### 3. Se considera una situación de ALTO RIESGO TROMBÓTICO:

- Antecedentes de IAM, ICP, stent no farmacológico, by-pass coronario en las 6 semanas previas
- Antecedentes de IAM, ICP, stent no farmacológico, by-pass coronario, asociados a complicaciones, en los 6 meses previos
- Colocación de stent farmacológico en los 12 meses previos
- Antecedentes de AVC o AIT en los 6 meses previos
- FA con antecedentes de AIT o AVC, o asociada a prótesis valvulares cardíacas o asociada a valvulopatía mitral reumática
- Antecedentes de 2 o más episodios de trombosis arterial o venosa idiopática
- Antecedente de trombosis asociada a defecto trombofílico hereditario o adquirido
- Trombosis arterial o venosa en los 3 meses previos
- Trombo intracardiaco, con ecocardiografía diagnóstica
- Prótesis mitral o antigua PAo mecánica

TABLA II. Recomendaciones de intervalos de tiempo entre la punción y la dosis de heparina antes y después de la punción<sup>(2)</sup>

	Tiempo antes de la punción	Tiempo después de la punción	Test de laboratorio
Heparina no fraccionada (dosis profiláctica <15.000 UI)	4-6 h	1 h	Plaquetas
Heparina no fraccionada (dosis terapéuticas)	4-6 h i.v. 8-12 s.c.	1 h	Plaquetas, TTPA, ACT
HBPM (dosis profiláctica)	12 h	4 h	Plaquetas
HBPM (dosis terapéuticas)	24 h	4 h	Plaquetas
Fondaparinux (profiláctico 2,5 mg/24 h)	36-42 h	6-12 h	Anti-Xa
Rivaroxaban (profiláctico 10 mg/24 h)	22-26 h	4-6 h	TP
Apixaban (profilaxis, 2,5 mg/12 h)	26-30 h	4-6 h	
Dabigatran (profilaxis, 150-220 mg)	Contraindicado		
Cumarínicos	INR <1,4	Tras la técnica	
AAS	Ninguno	Ninguno	
Clopidogrel	7 días	Tras la técnica	
Ticlopidina	10 días	Tras la técnica	
AINEs	Ninguno	Ninguno	

El manejo perioperatorio de los pacientes va a depender de la urgencia de la intervención, y del riesgo trombotico y hemorrágico. En nuestro caso se trata de una cirugía electiva con riesgo hemorrágico alto, por lo que priorizará la programación del paciente para quirófano del riesgo trombotico que tenga y de la necesidad de la anticoagulación y antiagregación, postponiéndose, incluso suspendiéndose, si el riesgo es mayor que el beneficio.

### Fisiología de los aco y antiagregantes más frecuentes

#### Anticoagulantes orales<sup>(4)</sup>

Los **antagonistas de la vitamina K (AVK)** son fármacos que se utilizan para prevenir la aparición (profilaxis primaria) o recurrencia (profilaxis secundaria) de trombosis o embolias en pacientes de riesgo (prótesis valvulares, fibrilación auricular, enfermedad tromboembólica venosa, etc.). El principal efecto adverso relacionado con estos fármacos son las complicaciones hemorrágicas derivadas de su actividad anticoagulante.

Los AVK más utilizados en nuestro medio son el acenocumarol (Sintrom®) y la warfarina (Aldocumar®). La diferencia fundamental entre ambos es su vida media y, en consecuencia, la duración de su efecto.

La rapidez en la instauración del efecto terapéutico de los AVK está relacionada con la vida media de los diferentes factores de la coagulación. A su vez, tras la suspensión del tratamiento, el nivel de los factores tarda en normalizarse entre 2 y 3 días en el caso del acenocumarol o entre 4 y 5 días en el caso de la warfarina. Debido al estrecho margen terapéutico de estos agentes (con riesgo de trombosis o hemorragia en caso de infra- o supra-dosificación, respectivamente), es aconsejable establecer unas guías que ayuden a disminuir el riesgo de complicaciones en el paciente que va ser sometido a una técnica invasiva a nivel del neuroeje.

#### Inhibidores de la función plaquetaria (antiagregantes)<sup>(4,5)</sup>

Las plaquetas tienen un papel importante en la activación y propagación de la coagulación hasta la formación del trombo de fibrina. Estas desempeñan un papel clave en la aparición

de complicaciones tromboticas en pacientes con síndromes coronarios agudos o en los tratados con intervenciones coronarias percutáneas.

Los inhibidores de la función plaquetaria están siendo utilizados con éxito como prevención primaria y secundaria en el tratamiento de las enfermedades isquémicas cardiovasculares y cerebrales, pues estos eventos se relacionan con la inestabilidad de las placas ateromatosas y la trombogenicidad de la sangre.

Los antiagregantes plaquetarios (AP) se clasifican en tres tipos: el ácido acetil salicílico (AAS), las tienopiridinas, y los antagonistas de los receptores de la glicoproteína IIb/IIIa (GPIIb/IIIa). Otro antiagregante plaquetario, relacionado estructuralmente con los salicilatos, es el Trifusal.

- **AAS** actúa como antagonista de la ciclooxigenasa 1 (COX 1), que interviene en la síntesis de precursores comunes de las prostaglandinas, del tromboxano A2 (TxA2) a partir del ácido araquidónico y de la prostaciclina. Su vida media es de 15-20 min y su efecto antiagregante es irreversible, por lo que su acción dura toda la vida plaquetaria, (10 días).
- Las **tienopiridinas (clopidogrel, ticlopidina)** inhiben selectivamente la unión del ADP a su receptor plaquetario (el P2Y12) y la activación subsiguiente del complejo GPIIb-IIIa mediada por ADP. Su vida media es de 8 horas y su efecto es irreversible. El tiempo de sangrado aumenta un máximo de 1,5 a 3 veces el tiempo normal a los 3-7 días de tratamiento. **Prasugrel** (tienopiridinas de 3ª generación) es un inhibidor específico e irreversible del receptor P2Y12, produce una antiagregación más importante que las anteriores tienopiridinas, con un efecto antiagregante significativamente más rápido desde los primeros treinta minutos y hasta las 72 horas.

#### Heparinas

Las heparinas en nuestros pacientes serán utilizadas generalmente para mantener el grado de anticoagulación necesario con la suspensión de los anticoagulantes orales. Por ello no se entrará en la fisiología de cada tipo de heparina. Se adjunta una tabla en la que se especifican los intervalos de seguridad antes y después de manipulación del neuroeje. Debemos con-

TABLA III. Intervalo de dosis de las diferentes heparinas de Bajo Peso Molecular (HBPM)

	Enoxaparina (Clexane®)	Bemiparina (Hilbor®)	Tinzaparina (Innohep®)	Nadroparina (Fraxiparina®)	Dalteparina (Fragmin®)
Dosis profilácticas	40 mg/24 h (4.000 UI)	3.500 UI/24 h	0,45 ml/24 h (4.500 UI)	0,3 ml/24 h (2.850 UI)* 0,4 ml/24 h (3.800 UI)*	5.000 UI/24 h
Dosis medias	Aquellas que se encuentran entre las dosis profilácticas y las dosis terapéuticas				
Dosis terapéuticas	1 mg/kg/12 h 1,5 mg/kg/24 h	115 UI/kg/24 h	175 UI/kg/24 h	85,5 UI/kg/12 h 171 UI/kg/24 h (F)	100 UI/kg/12 h 200 UI/kg/24 h (máx.: 18.000 UI/24 h)

\*Peso de paciente <70 kg; \*\*Peso de paciente >70 kg; F: forte. Posología recomendada extraída de ficha técnica (julio 2009).

TABLA IV. Algoritmo de tratamiento anticoagulante perioperatorio en cirugía con alto riesgo de hemorragia. Protocolo propuesto por la Unidad de hemostasia del Hospital La Fe

Día	-4	-3	-2	-1	0/+1/+2	+3
Sintrom®	0 mg	0 mg	0 mg	0 mg	0 mg	0 mg
HBPM (riesgo trombótico alto)	No administrar	Dosis terapéutica	Dosis terapéutica	(Si HBPM cada 12 h, última dosis terapéutica a las 9:00 h) Dosis profiláctica iniciar a las 21:00 h	Dosis profiláctica (a las 21:00 h)	Valorar aumentar dosis de HBPM y/o reiniciar AVK
HBPM (riesgo trombótico moderado)		Dosis media	Dosis media	Dosis profiláctica		
HBPM (riesgo trombótico bajo)		Dosis profiláctica	Dosis profiláctica			

siderar las patologías que alargan la vida media de ellas, como la insuficiencia renal (Tablas II y III).

#### Manejo perioperatorio<sup>(1,2,4,6-8,10-12)</sup>

Recordamos se trata un procedimiento electivo, por tanto con tiempo para preparar el paciente y con riesgo alto de sangrado. De manera que el paciente debe tener riesgo trombótico asumible cuando se proceda a suspensión o modificación de antiagregantes y al cambio de anticoagulación oral a heparina de bajo peso molecular.

Si el paciente está con **anticoagulantes orales** se procederá a (Tabla IV):

- Suspender la pauta de AVK 4 días antes de la intervención (día 0) en el caso del acenocumarol y 5 días antes si se trata de la warfarina (Grado 1B).
- Cambiar a heparina de bajo peso molecular (HBPM). Para realizar el cambio, si en el último control de INR realizado se encontraba en rango terapéutico, iniciar 3 días antes de la intervención en el caso del acenocumarol y 4 días antes si se trata de la warfarina. La dosis a emplear serán terapéuticas en aquellos casos en los que exista alto o moderado riesgo trombótico, hasta 24 horas antes de la intervención (a las 9 horas del día -1). Si se trata de bajo riesgo, administrar dosis profilácticas.
- Previamente a la intervención, comprobar que el INR es <1,5. En caso contrario, sería prudente valorar la posibilidad de revertir el INR en un periodo de tiempo razonable y posponer la intervención hasta el momento de correcta hemostasia.
- Iniciar profilaxis con HBPM el día 1 postintervención.
- Continuar con una dosis profiláctica diaria (a las 21 horas).
- Aumentar la dosis de HBPM a partir de las 48-72 horas del postoperatorio, valorando de forma individual el riesgo hemorrágico y trombótico, así como la situación clínica del paciente (valor de hemoglobina, drenajes hemáticos, sangrado durante la intervención, etc.).
- Reiniciar el tratamiento con AVK a partir del 2º-3º día del postoperatorio, valorando de forma individual el riesgo trombótico y hemorrágico, así como la situación clínica del paciente (reiniciar la pauta previa del paciente). Pero se debe proteger al paciente con la dosis adecuada de HBPM. Habitualmente es necesario solapar HBPM y AVK hasta alcanzar los valores adecuados de INR (4-5 días en el caso de acenocumarol o 5-6 días en el caso de la warfarina). A partir de este momento, se continúa solamente con AVK.
- Es recomendable realizar una determinación de INR, al 4º día desde el inicio del acenocumarol o al 5º día desde el inicio de la warfarina. Probablemente en nuestro contexto estará en control de manera ambulatoria con su centro de hemostasia habitual.

Si el paciente sólo está con **antiagregantes** habrá que valorar la causa de su antiagregación y el tipo.

Si el paciente en tratamiento de doble antiagregación con AAS y clopidogrel mantener la doble antiagregación hasta lo imprescindible y si luego se puede suspender se procederá a la programación de la cirugía; pero si debe mantener doble antiagregación de por vida y el riesgo de trombosis es alto, se suspenderá este tipo de cirugía, por tratarse de un procedimiento electivo.



Generalmente los portadores de stent coronario no farmacológico deben mantener la doble antiagregación durante 4-6 semanas, y si éstos son farmacológicos, se ampliará el plazo preferentemente 12 meses. Posteriormente se mantiene la antiagregación con AAS indefinidamente.

Es importante tener presente que, según los últimos protocolos, el uso de AAS no supone un incremento de riesgo de sangrado, por lo que podrá ser intervenido de manera normal con AAS en dosis de 100 mg.

Si el paciente está antiagregado con clopidogrel se contraindica la técnica, si no se puede realizar el cambio a AAS durante el tiempo prudente.

#### En resumen:

##### A. Si el paciente está **antiagregado con AAS o tífusal**:

1. Cuando la antiagregación es como prevención primaria para eventos cardiovasculares como IMA o accidente vascular cerebral (AVC), la suspensión del antiagregante no implica un incremento del riesgo trombotico.
2. Si la indicación es como prevención secundaria:
  - Si el tratamiento es con dosis mayores de 100 mg, reducirla a 100 mg 5-7 días antes.
  - Si se trata del tífusal, dado que la presentación es en cápsulas de 300 mg, sería conveniente hacer el cambio a AAS 100 mg (5-7 días antes).
  - Si se trata de paciente de bajo riesgo trombotico se puede suspender la AAS.
  - Si es moderado o alto mantener 100 mg diarios hasta 24 h previa a la intervención.
3. Tras la intervención, reiniciar pauta a las 24 h o a la mañana siguiente.

##### B. Si el paciente está **antiagregado con tienopiridinas**:

1. Suspender la tienopiridina 5 días antes si es clopidogrel y 7 días si es prasugrel.
  - Si el paciente tiene bajo riesgo trombotico se suspende y no se añade nada.
  - Si el paciente tiene riesgo moderado o alto se añadirá AAS 100 mg cuando se suspenda la tienopiridina.
  - Tras la intervención, reiniciar pauta a las 24 h o a la mañana siguiente.

**Importante:** se trata de una intervención electiva, por lo que ante la mínima duda y riesgo aumentado de sangrado suspender la intervención, y remitir a hemostasia para ajuste de hemostasia.

## PACIENTES DIABÉTICOS

La diabetes mellitus (DM) es la enfermedad metabólica más frecuente y su incidencia se ha incrementado en los últimos años, debido en parte al envejecimiento de la población.

Los procedimientos de cirugía menor ambulatoria suponen una situación de estrés para cualquier tipo de paciente, pero especialmente para los pacientes diabéticos, en quienes la resistencia a la insulina y la glucogénesis aumentan. Asimismo, el control metabólico del paciente diabético que va a ser sometido a una intervención quirúrgica, es esencial para evitar el desarrollo de complicaciones y tener un riesgo quirúrgico similar a una persona no diabética<sup>(14)</sup>.

La meta es mantener un control glucémico razonable que prevenga contra alteraciones metabólicas e hidroelectrolíti-

cas agudas, hipoglucemia, hiperglucemia severa y cetosis. Esto puede conseguirse con una adecuada evaluación preoperatoria (Tabla V)<sup>(15,16)</sup>.

Los objetivos a alcanzar durante el perioperatorio se muestran en el algoritmo para cirugía menor ambulatoria en pacientes diabéticos (Fig. 1)<sup>(14-17)</sup>:

- Control metabólico aceptable con HbA1c  $\leq$  8% (si el paciente presenta cifras superiores, deberá ser valorado previamente por el especialista en Endocrinología para ajuste terapéutico).
- Mantener la normoglucemia (valores entre 80-140 mg/dl) durante la intervención. Para ello se determinará la glucemia capilar antes del inicio de la intervención y al finalizar la misma (en aquellas intervenciones que se prolonguen más de una hora, se deberá realizar la medición de la glucemia cada 1-2 horas).
- Mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico.
- Evitar hiperglucemia y cetosis.
- Prevención de hipoglucemia mediante:
  - Minimización del tiempo de interrupción de la terapia antidiabética.
  - Realización de frecuentes controles de glucemia.
  - Pronta reanudación de la ingesta oral tras la intervención.
  - Control estricto de la posición del paciente en la mesa de operaciones para evitar agravar su neuropatía, en caso de existir, siendo importante proteger los puntos de presión.

La **hiperglucemia preoperatoria** (>200 mg/dl) y los niveles de HbA1c >8% se asocian a<sup>(15-18)</sup>:

- Deshidratación y alteraciones electrolíticas, consecuencia de la diuresis osmótica causada por la glucosuria.
- Acidosis, debido a la acumulación de lactatos y cetoácidos.
- Pérdida de peso y debilidad muscular, causada por la lipólisis y proteólisis en la deficiencia total de insulina.
- Cetoacidosis (frecuente en la diabetes tipo 1), tratándose de una emergencia médica con una mortalidad superior al 15%.
- Coma hiperosmolar (frecuente en la diabetes tipo 2), con una mortalidad en torno al 40-50% debido a que se presenta en pacientes ancianos con patología asociada.
- Retraso en la cicatrización, disminución de la inmunidad y mayor tasa de infecciones postoperatorias.

Por ello es importante la realización de frecuentes controles de los niveles de glucemia, y en caso de detectar hiperglucemia deberemos actuar administrando insulina rápida vía subcutánea según una pauta móvil (Tabla VI).

El riesgo de hipoglucemia con el uso de insulina rápida vía subcutánea desaparece en el plazo de 1,5 horas, mientras que con el uso de insulina regular desaparece en torno a 3-4 horas, por lo que para la corrección de hiperglucemias perioperatorias en pacientes ambulatorios será de elección el uso de insulina rápida. De igual forma, será de elección la vía subcutánea frente a la intravenosa, ya que un bolo de insulina rápida vía intravenosa tiene una corta duración de acción (30-0 minutos), lo que podría conducir a fluctuaciones en los niveles de glucosa en sangre, no recomendables en estos pacientes<sup>(15)</sup>.

Durante el intervencionismo es necesario un alto nivel de sospecha para la prevención, identificación y tratamiento

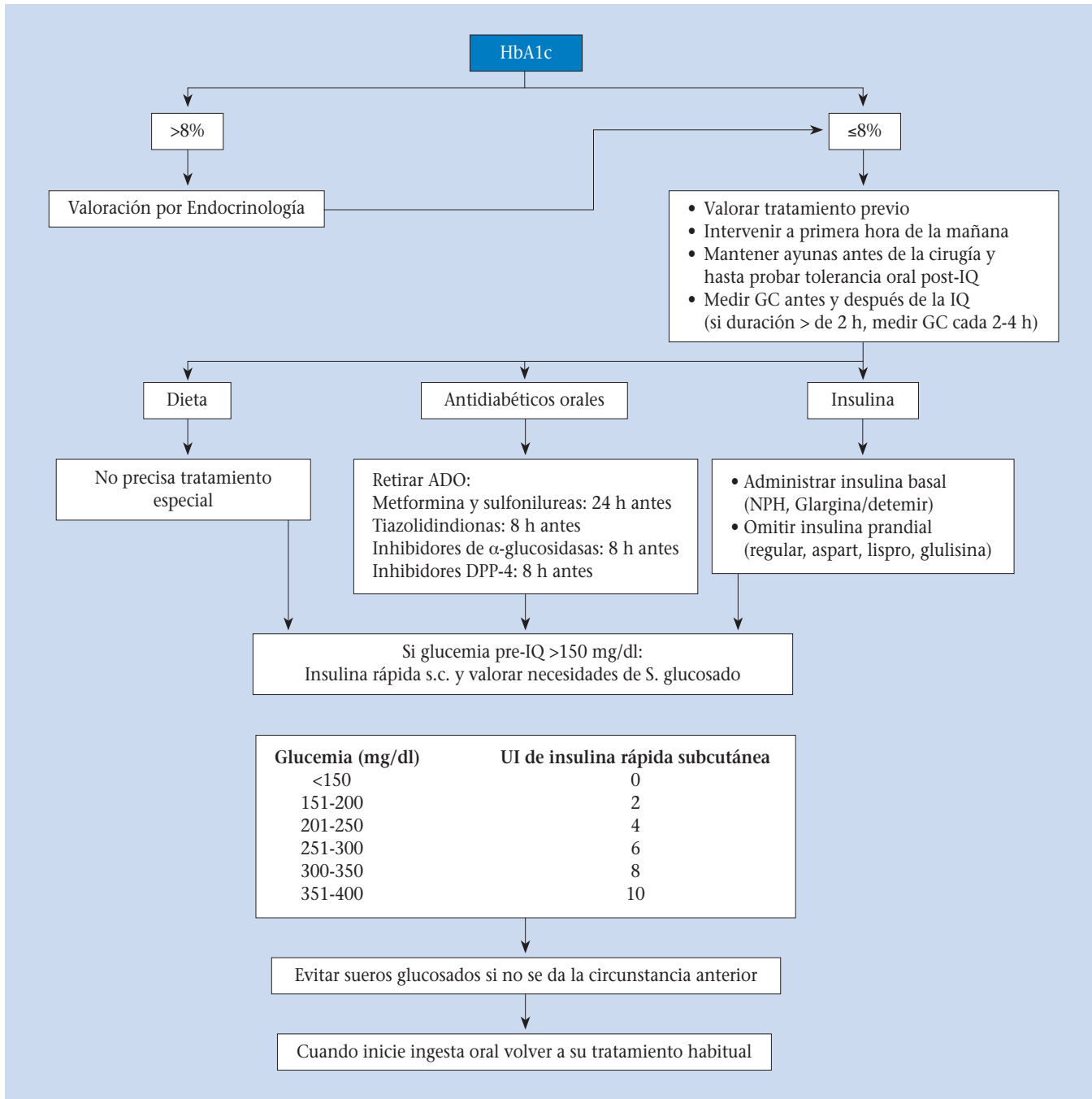


Figura 1. Algoritmo para cirugía menor ambulatoria en pacientes diabéticos.

de la hipoglucemia, ya que bajo sedación o anestesia general, los síntomas de hipoglucemia (manifestaciones adrenérgicas y neuropsiquiátricas) quedan enmascarados.

Niveles de glucemia <70 mg/dl son considerados de alerta para hipoglucemia. Usamos este valor como punto de referencia para iniciar una terapia que permita la prevención de una hipoglucemia sintomática que suele ocurrir con valores de 45-55 mg/dl. Para ello usaremos inicialmente 20-50 ml de dextrosa al 50% (10-25 g de glucosa), teniendo en cuenta que el incremento inicial producido en la glucemia es transitorio por lo que los pacientes quizás requieran una administración de glucosa de forma mantenida.

También habrá que tener en cuenta que los pacientes diabéticos tipo 2 de larga evolución tendrán un riesgo elevado de hipoglucemia asociado a alteraciones del sistema autónomo, debido a que los defectos en la contrarregulación de la glucosa conducen a una pérdida de la percepción de los síntomas de alarma. Por el contrario, los pacientes diabéticos tipo 2 con mal control metabólico pueden experimentar los síntomas de la hipoglucemia con niveles de glucosa en sangre que se consideran en rango normal<sup>(17)</sup>.

Los pacientes diabéticos en tratamiento con dieta oral no requieren ningún tratamiento durante el periodo perioperatorio, pudiendo usar suplementos de insulina rápida vía

TABLA V. Elementos clave de la evaluación inicial en pacientes diabéticos<sup>(6)</sup>

Tipo de diabetes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tipo 1: destrucción de células <math>\beta</math>, ausencia de insulina</li> <li>• Tipo 2: resistencia a insulina con déficit relativo de insulina</li> </ul>
Evaluación del control de la glucemia basal	Niveles recientes de glucemia (cartilla del diabético)
Antecedentes de complicaciones agudas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cetosis</li> <li>• Coma hiperosmolar</li> <li>• Hipoglucemia</li> </ul>
Evaluación de hipoglucemia	Frecuencia, conciencia de los síntomas, gravedad
Tipo de terapia hipoglucemiante	Dieta, antidiabéticos orales, insulina
Otros tratamientos	Antihipertensivos, anticoagulantes, antiagregantes...
Complicaciones degenerativas sistémicas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Manifestaciones cardiovasculares</li> <li>• Nefropatía, retinopatía, neuropatía</li> <li>• Neuropatía disautonómica</li> </ul>
Enfermedades asociadas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad tiroidea (15-30% de diabéticos tipo 1)</li> <li>• HTA (40% de diabéticos mal controlados)</li> <li>• Infecciones ocultas (urinarias, 17% de diabéticos)</li> <li>• Síndrome metabólico (DM, sobrepeso, HTA y dislipemia)</li> </ul>
Características de la cirugía	Tipo, duración y tiempo de ayuno programado
Tipo de anestesia	Sedación, local, anestesia general
Pruebas preoperatorias	<ul style="list-style-type: none"> <li>• HbA1c (refleja los niveles promedio de glucemia en los 3-4 meses anteriores)</li> <li>• Función renal y hepática</li> <li>• ECG</li> <li>• Anormales y sedimento urinario</li> </ul>

TABLA VI. Dosis correctoras de insulina a aplicar en aquellos pacientes diabéticos que van a ser sometidos a cirugía y no están sometidos a terapia con perfusión intravenosa de insulina<sup>(16)</sup>

Glucemia (mg/dl)	UI de insulina rápida subcutánea
<150	0
151-200	2
201-250	4
251-300	6
300-350	8
351-400	10

subcutánea (Tabla VI) en caso de que los objetivos de glucosa sobrepasen el umbral deseado.

Los pacientes diabéticos en tratamiento con antidiabéticos orales deben suspenderlos en los días previos en función del tipo de fármaco<sup>(4-6)</sup>:

- Biguanidas (metformina): retirar 24 horas previas a la intervención. Pueden producir alteraciones en la función renal durante el postoperatorio que potencian el riesgo de desarrollar acidosis láctica.
- Sulfonilureas (glibenclamida, gliclazida, glimpirida): retirar 24 horas previas a la intervención. Aumentan el riesgo de hipoglucemia.
- Tiazolidindionas (rosiglitazona, pioglitazona): retirar 8 horas previas a la intervención. Pueden empeorar la retención de líquidos y el edema periférico, podrían precipitar la insuficiencia cardíaca congestiva.
- Inhibidores de  $\alpha$ -glucosidasas (acarbose, miglitol): no son eficaces durante los periodos de ayuno debido a su

farmacodinámica. Se deben retirar 8 horas previas a la cirugía.

- Inhibidores DPP-4 (sitagliptina, saxagliptina): retirar 8 horas previas a la cirugía. Alteran la motilidad gastrointestinal. Si los hipoglucemiantes no se suspendieron, deberá administrarse soluciones glucosadas durante el periodo de ayuno.

Los antidiabéticos orales pueden ser reiniciados después de la cirugía tan pronto como los pacientes inicien la tolerancia oral, salvo la metformina que deberá ser retrasada en pacientes con insuficiencia renal<sup>(15)</sup>.

Los *pacientes diabéticos en tratamiento con insulina*, por lo general, podrán continuar con la insulina subcutánea durante el periodo perioperatorio.

Las necesidades metabólicas basales del individuo utilizan aproximadamente la mitad de la dosis de insulina incluso en ausencia de ingesta oral, por lo que los pacientes insulino-dependientes necesitan continuar con el suministro de insulina durante el ayuno para evitar la cetoacidosis. Para ello, y en caso de existir un buen control metabólico, continuaremos con la insulina basal de acción prolongada (NPH/Glargina/Detemir) ajustando los controles glucémicos con insulina rápida (Tabla VI). La mañana de la intervención administraremos la mitad de dosis antes de bajar a quirófano y la otra mitad al reiniciar la ingesta oral<sup>(15)</sup>. Omitiremos la dosis matinal de insulina prandial o rápida (regular/aspart/lispro/glulisina) y determinaremos la glucemia capilar cada 2-4 horas; de este modo, si se objetiva hiperglucemia, se pueden administrar suplementos de insulina rápida vía subcutánea siguiendo la pauta ilustrada en la tabla VI<sup>(14-19)</sup>.

En cambio, si existe un mal control metabólico, iniciaremos una perfusión continua intravenosa de 5 UI de insulina en 500 mL de solución de dextrosa al 5% a 100 ml/hora<sup>(15)</sup>.

Los pacientes diabéticos deben ser programados para el primer caso de la mañana, de esta forma se minimiza la alteración

en el régimen terapéutico y se reanuda de forma temprana la ingesta oral.

Inicialmente, se debe realizar una determinación de glucemia antes de la entrada a quirófano. Si la glucemia digital es >150 mg/dl se administrará insulina rápida por vía subcutánea según lo referido en la tabla VI.

No hay consenso sobre cual es el mejor método de administración de insulina para el paciente diabético durante la cirugía.

Si el paciente lleva insulina durante la intervención o precisa de suplementos de insulina rápida.

debido a hiperglucemia, se debe valorar la necesidad de administrar suero glucosado al 5% a un ritmo de 500 ml cada 6-8 horas. En caso de no darse dichas circunstancias, se evitarán los sueros glucosados.

Recordar que la administración concomitante de diversos fármacos (corticoides) puede descompensar el estado glucémico inicial.

Las náuseas y vómitos postoperatorios, derivados de los efectos secundarios de diversos fármacos utilizados para sedación o anestesia general en la intervención, aumentan el riesgo de descompensación diabética, aumentan la estancia hospitalaria y se alarga el inicio de la ingesta oral y la terapia antidiabética, por lo que es importante actuar mediante una agresiva profilaxis<sup>(17)</sup>.

La terapia hipoglucemiante se reanudará cuando el paciente comience la ingesta oral.

## PACIENTES ANCIANOS

La población anciana es la fracción más grande de la población mundial y consume la mayor parte de los recursos de salud en muchos países. El dolor es uno de los principales motivos de consulta por parte de la población mayor de 65 años, llegando la prevalencia de dolor crónico incluso a sobrepasar el 40% en las personas mayores de 80 años. La mayoría de los ancianos padece alguna enfermedad crónica y cerca del 40% de ellos presenta más de tres patologías.

Usamos comúnmente los 65 años como el inicio de este grupo etario porque tradicionalmente está ligado a la jubilación. Sin embargo la mayoría de las personas de 65 años son saludables y pueden tolerar intervenciones incluso de cirugía mayor sin mortalidad o morbilidad significativa a menos que existan condiciones de morbilidad previas. En muchos casos, los problemas habituales de "la ancianidad" comienzan a partir de los 70 años, especialmente cuando aparecen factores que califican al paciente de "anciano frágil" (Tabla VII)<sup>(20)</sup>.

La polimedicación es habitual en este grupo de edad, pudiendo algunos fármacos interaccionar con los analgésicos y las terapias invasivas, potenciando o disminuyendo sus efectos. El envejecimiento, además, provoca cambios fisiológicos que pueden determinar alteraciones farmacodinámicas y farmacocinéticas que afectan a todas sus fases: absorción, distribución, metabolismo y eliminación.

Otros factores que pueden interferir en el manejo del dolor son el estado nutricional y el estado mental. Es necesario tener presente un posible deterioro cognitivo, dado que nos va a dificultar en gran medida la adecuada evaluación del dolor así como la respuesta a su tratamiento.

Antes de indicar un tratamiento invasivo en el paciente anciano, debemos valorar con mucho cuidado el balance

TABLA VII. Anciano frágil

- Edad de más de 80 años
- Patología asociada (ACV, IAM, OCFA, diabetes)
- Problemas sociales
- Soledad
- Hospitalización reciente
- Polifarmacia
- Cambio de domicilio frecuente
- Incapacidad funcional
- Deterioro cognitivo
- Depresión

riesgo-beneficio y asegurarnos de que realmente vale la pena intentarlo. Para ello debemos tener en consideración los siguientes factores de riesgo propios de la población geriátrica<sup>(21)</sup>.

**Sistema cardiovascular:** isquemia coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, valvulopatías y arteriosclerosis. La hipertensión arterial afecta a más del 50% de la población de más de 70 años.

**Sistema renal:** la insuficiencia renal aguda o crónica son más frecuentes en el anciano, así como las infecciones del tracto urinario, la incontinencia o la retención de orina, que pueden complicar una recuperación postanestésica o tras una sedación.

**Sistema respiratorio:** disminución de la capacidad respiratoria. Atelectasias o infecciones pulmonares.

**Sistema endocrino:** diabetes mellitus, enfermedad tiroidea (especialmente hipotiroidismo) y cirrosis hepática. El stress de las terapias invasivas puede producir hiperglucemia en personas normales y en mayor medida en los pacientes diabéticos.

**Alteraciones músculo-esqueléticas:** osteoartritis, artritis reumatoide y otras condiciones artríticas pueden aumentar los problemas originados por las posiciones quirúrgicas mantenidas.

Por todo ello se recomienda que al paciente anciano se le realice una visita previa a la técnica, para una valoración de las vías respiratorias, aparato cardiovascular, sistema neuromuscular, comprobar si va ser capaz de mantener la posición adecuada y durante el tiempo necesario para la técnica que le vamos a realizar, además del estado mental y grado de colaboración que vamos a obtener.

También es importante observar las condiciones de la zona que vamos a abordar, así como comprobar el grado de conocimiento que tiene sobre lo que se le va a realizar y darle las explicaciones oportunas. Todo ello redundará en un mayor grado de colaboración.

### Trastornos cognitivos y de comunicación

Existen limitaciones cognitivas para la evaluación del dolor, especialmente la demencia y el delirium, que pueden derivar en que sean infradiagnosticados e infratratados, llevando al aislamiento social y a la apatía<sup>(21)</sup>.

Debemos tener cuidado con la administración de ansiolíticos previos, dado que el paciente anciano puede tener aumentada la sensibilidad a estos fármacos, con mayor riesgo de presentar sedación y también cuadros confusionales.

En la tabla VIII se muestra, a modo de resumen, una especie de protocolo de recogida de datos para este grupo de edad, antes de un procedimiento invasivo. Obviamente, ello dependerá

TABLA VIII. Evaluación previa en el anciano

- Revisión y ajuste del tratamiento farmacológico: especial atención a antiagregantes y anticoagulantes
- Sistema cardiovascular: tensión arterial, ECG
- Evaluación respiratoria
- Estado mental. Grado de colaboración
- Exámenes de laboratorio: coagulación, hemograma, funciones hepática y renal
- Estado funcional y grado de independencia
- Posibilidad de adoptar y mantener la posición adecuada

del tratamiento que vamos a aplicar, no siendo comparable por ejemplo una infiltración intraarticular (que no requiere mayor control que en el joven) con un bloqueo epidural o el implante de un neuroestimulador.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Horlocker TT, Wedel DJ, Rowlingson JC, Enneking FK, Kopp SL, Benzon HT, et al. Regional Anesthesia in the Patient Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy. 3ª edición. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines; 2010.
2. Gogarten W, Vandermeulen E, Van Aken H, Kozek S, Llau JV, Samama CM. Regional anaesthesia and antithrombotic agents: recommendations of European Society of Anaesthesiology. Guidelines.
3. Antithrombotic Trialists Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *Br Med J*. 2002; 324: 71-86.
4. Douketis JD, Berger PB, Duna AS, et al. The perioperative management of antithrombotic therapy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2008; 133: 299-339S.
5. Harder S, Klinkhardt U, Álvarez JM. Avoidance of bleeding during surgery in patients receiving anticoagulant and/or antiplatelet therapy. *Clin Pharmacokinetic*. 2004; 43: 963-81.
6. Thachil J, Gatt A, Martlew V. Management of surgical patients receiving anticoagulation and antiplatelet agents. *Br J Surg*. 2008; 95: 1437-48.
7. Llau JV, López-Forte C, Sapene L, et al. Perioperative management agents in noncardiac surgery. *Eur J Anaesth*. 2009; 26: 181-7.
8. Levy JH, Tanaka KA, Dietrich W. Perioperative hemostatic management of patients treated with vitamin K antagonists. *Anesthesiology*. 2008; 109: 918-26.
9. Guyatt GH, Cook DJ, Jaeschke R, Pauker SG, Schuenemann HJ. Grades of Recommendation for Antithrombotic Agents: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2008; 133(6 Suppl): 123S-131S.
10. Protocolo de manejo perioperatorio del paciente anticoagulado con antagonistas de la VitK. Hospital Universitario La Fe; 2011.
11. Protocolo de manejo perioperatorio del paciente antiagregado. Hospital Universitario La Fe; 2011.
12. Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon H, et al. Regional anesthesia in the anticoagulated patient: defining the risk (the second ASRA Consensus Conference on Neuroaxial Anesthesia and Anticoagulation). *Reg Anesth Pain Med*. 2003; 28: 172-97.
13. De La Torre-Hernández JM, Alfonso F, Hernández F, et al. Drug eluting stent thrombosis: results from the multicenter Spanish registry ESTROFA & Estudio español sobre trombosis de stents farmacocativos. *J Am Coll Cardio*. 2008; 51: 986-90.
14. Argente Pla M, Pérez Lázaro MA. Diabetes y Cirugía. En: Abellán Galiana P, et al (eds.). Manual de atención al paciente diabético hospitalizado. p. 95-103.
15. Khan NA, Ghali WA. Perioperative management of diabetes mellitus. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com). Consultado 23 de febrero de 2012.
16. Santos E, Gómez Peralta F, Salvador J. Diabetes y cirugía II: Principios generales de tratamiento. *Rev Med Univ Navarra*. 2002; 46(1): 24-37.
17. Josi GP, et al. Society for Ambulatory Anesthesia Consensus Statement on Perioperative Blood Glucose Management in Diabetic Patients Undergoing Ambulatory Surgery. *Anesth Analg*. 2010; 111: 1378-87.
18. Luis M, Monsalve C, Esmatjes E. Protocolo de control perioperatorio en el paciente diabético. Hospital Clinic de Barcelona; 2010.
19. Jiménez Morales E, Sánchez García R. Diabetes mellitus y el anestesiólogo, cuidados perioperatorios. *Revista de Investigación Médica Sur México*. 2008; 15(1).
20. Franco ML, Seoane de Lucas A. Características del dolor crónico en el anciano: Tratamiento. *Rev Soc Esp Dolor*. 2001; 8: 29-38.
21. Fatela LV. Dolor crónico y pacientes geriátricos. En: Muriel C, Madrid JL (eds.). Estudio y Tratamiento del Dolor Agudo y Crónico. Madrid: Editorial ELA; 1995. p. 623-32.
22. Rodríguez de la Serna A. Dolor en el anciano. Concepto y función. En: Aliaga L, Baños JE, De Barutell C, Molet J, Rodríguez de la Serna A (eds.). Tratamiento del dolor, teoría y práctica. Barcelona: Editorial Permanyer; 2009. p. 375-7.

## 3.5. Complicaciones y reacciones adversas

A. Rodríguez Pérez, M.A. Polo Ostáriz, F. Ordás Nasarre

### INTRODUCCIÓN

La progresiva tecnificación y complejidad de los procedimientos de tratamiento del dolor requiere medidas adecuadas para disminuir el número de complicaciones. Desde un punto de vista conceptual, distinguimos entre incidente sin daño, cuando se dan circunstancias que podían haber provocado una lesión innecesaria al paciente e incidentes con daño, también llamados efectos adversos. La legislación sanitaria española establece que la seguridad del paciente es un componente clave de la calidad asistencial y lo ha incluido entre las estrategias del Plan de Calidad del Sistema Nacional de Salud.

Las técnicas invasivas para el tratamiento del dolor son procedimientos seguros, con relativamente pocos incidentes<sup>(1)</sup>, aunque es preciso documentarlos, analizando cada evento y valorando si podía haberse evitado. A pesar de esta relativa seguridad, el intervencionismo no está exento de complicaciones potencialmente muy graves, con secuelas permanentes.

Para disminuir su tasa y su gravedad es preciso conocer las causas y la presentación clínica. Deben seguirse procedimientos estandarizados, con una selección adecuada de la técnica y del paciente, al que previamente se debe explicar con términos sencillos el procedimiento y las posibles alternativas, obteniendo un consentimiento por escrito. En la historia clínica deben recogerse cuidadosamente los antecedentes, especialmente alergias y reacciones adversas a fármacos. También se investigará una susceptibilidad a sufrir síncope durante extracciones de sangre u otros procedimientos sencillos. Durante las técnicas complejas, se mantendrá al paciente monitorizado, con un acceso venoso y se utilizará siempre que sea posible una técnica guiada (ecografía, fluoroscopia o neuroestimulación).

Para facilitar la comprensión del tema, se presentarán primero las complicaciones generales (Tabla I), comunes a todos los procedimientos y posteriormente las que aparecen en las técnicas espinales, potencialmente más graves.

### COMPLICACIONES GENERALES

#### Síncope vasovagal<sup>(2)</sup>

Es, con mucho, la más frecuente de las complicaciones. Puede presentarse durante y después de cualquier técnica intervencionista, en cualquier paciente y a cualquier edad. Se manifiesta por mareo y sensación de malestar que puede progresar hasta provocar una pérdida de conciencia. Se acompaña de visión borrosa, náuseas, palidez, sudoración fría, bradicardia

e hipotensión. Hay pacientes con una mayor susceptibilidad, que suelen sufrir síncope durante la extracción de sangre o con otros procedimientos sencillos. En estos casos, puede estar indicada la administración preventiva de una benzodiacepina para disminuir la ansiedad ante la prueba.

El manejo de esta situación dependerá de la intensidad de los síntomas, que en ocasiones son muy aparatosos. En general se aconseja:

- Interrumpir la técnica y colocar al paciente en posición de Trendelenburg para favorecer el retorno venoso.
- Administrar oxígeno a 6-10 litros por minuto.
- Aumentar la volemia, administrando suero fisiológico 500 ml.
- Si la frecuencia cardíaca disminuye, se puede administrar un bolus de atropina 0,6-1 mg (0,01 mg/kg peso). Por vía i.v., de forma lenta. Si es preciso, puede repetirse cada 5 minutos, sin exceder una dosis total de 3 mg (0,04 mg/kg) Es importante recordar que dosis inferiores a 0,5 mg pueden provocar una bradicardia paradójica.

#### Dolor

Los pacientes pueden sufrir dolor durante o después de un procedimiento invasivo. El uso de técnicas guiadas permite disminuir su intensidad y evitar molestias innecesarias. El uso de la aguja provoca molestias, a veces inevitables, ya que la propia inyección subcutánea de anestésicos locales puede ser dolorosa, así como la punción de planos profundos. A pesar de ello, no suele ser preciso administrar analgesia durante la técnica, ya que el dolor habitualmente es leve y autolimitado y cuando lo es, podemos administrar analgesia endovenosa o usar benzodiacepinas para sedar al paciente.

En procedimientos espinales la infiltración puede reproducir la clínica por irritación mecánica (aguja) o química (fár-

TABLA I. Complicaciones generales

- Síncope vasovagal
- Dolor
- Infección
  - Infecciones superficiales
  - Artritis sépticas
- Artritis aséptica
- Neumotórax
- Reacciones adversas a fármacos
  - Anestésicos locales
  - Corticoesteroides



Figura 1. Artrocentesis de rodilla.

macos) de la estructura infiltrada. En los bloqueos epidurales, si hay fibrosis puede ser dolorosa la inyección del fármaco, debiendo hacerse de forma suave y lenta.

En cambio, en las infiltraciones articulares es más frecuente sufrir molestias al cabo de unas horas o días. Su presentación es muy variable, y puede disminuirse su intensidad explicando adecuadamente esta posibilidad al paciente y prescribiendo analgesia. En todo caso, si el dolor es intenso es necesario descartar complicaciones más graves, como se describe a continuación.

### Infeción<sup>(3)</sup>

La infección es una posibilidad en cualquier técnica intervencionista, siendo más frecuente en pacientes inmunodeprimidos o con infecciones previas<sup>(4)</sup>, aunque los casos graves son muy raros (entre 0,01 y 0,1%)<sup>(2)</sup>.

La infección de piel o tejido subcutáneo suelen ser fáciles de diagnosticar y sencillas de tratar, aunque excepcionalmente se han descrito formas agresivas como la *embolia cutis medicamentosa* (síndrome de Nicolau) o casos de fascitis necrotizante<sup>(3)</sup>, cuyo evolución es más incierta.

Mucho más graves son las infecciones espinales, que se tratarán más adelante y las artritis sépticas, complicación que puede provocar graves consecuencias si no se trata de forma precoz. Clínicamente se manifiesta como dolor intenso e impotencia funcional. El aumento de temperatura local puede no ser apreciable en articulaciones profundas y la repercusión general en la fase inicial puede ser poco expresiva. Cuando se sospecha, debe valorarse ecográficamente para confirmar la existencia de líquido articular, que debe evacuarse y cultivar (Fig. 1). Hay que instaurar tratamiento antibiótico de forma empírica hasta tener los resultados del cultivo, considerando que el germen más frecuente es el *Staphylococcus aureus*. El tratamiento debe mantenerse durante varias semanas, monitorizando la VSG y la PCR y ocasionalmente es necesario recurrir a la cirugía para drenar y lavar la articulación y desbridar adherencias.

### Artritis aséptica<sup>(3)</sup>

La infiltración articular puede provocar una reacción inflamatoria aguda, cuyo diagnóstico diferencial es la artritis séptica, que debe considerarse como la causa hasta que demostremos que no lo es.



Figura 2. Imagen artroscópica de una bursitis secundaria a corticoides, apreciándose los depósitos del fármaco.

En la mayoría de los casos, son reacciones leves autolimitadas, pero en otras son más intensas, con dolor, hinchazón, enrojecimiento, aumento de temperatura local y fiebre. Pueden presentarse desde una hora a varios días tras la infiltración, siendo más frecuentes en la segunda o sucesivas infiltraciones.

La artritis postinyección de corticoides suele estar provocada por microcristales del fármaco y ocurre en el 1-3% de los casos (Fig. 2). Se caracteriza por una artritis aguda, que aparece en las 48 horas siguientes a la infiltración. Es más frecuente con el hexacetónido de triamcinolona y responden bien al tratamiento habitual: hielo, reposo articular y antiinflamatorios (AINEs)<sup>(5)</sup>.

Los efectos secundarios tras la viscosuplementación con ácido hialurónico pueden presentarse hasta en el 20%<sup>(6,7)</sup>. Generalmente son reacciones locales leves, más raramente se presentan como una inflamación local grave con derrame articular, pudiendo provocar fiebre. Este cuadro es conocido como reacción pseudoséptica. Aparece desde una hora a varios días tras la infiltración. Las posibilidades aumentan con el número de inyecciones que se realizan.

El hemograma puede mostrar leucocitosis con aumento de VSG y PCR. El líquido articular, que macroscópicamente puede ser purulento, presenta aumento de leucocitos (generalmente más de 10.000 con aumento de polimorfonucleares) y ausencia de cristales. El diagnóstico de confirmación es el cultivo, que es negativo. Anatomopatológicamente se observa una sinovitis inflamatoria crónica con áreas de material amorfo rodeado de histiocitos y células gigantes con cuerpos extraños intracelulares. El diagnóstico diferencial se realiza con la pseudogota y la artritis infecciosa.

La pseudogota, que también se ha descrito tras inyección de ácido hialurónico se caracteriza por la presencia de cristales de pirofosfato en el líquido articular. El tratamiento es sintomático con reposo articular, hielo y AINEs. En ocasiones es preciso hacer una artrocentesis e infiltrar un corticoide, que parece el tratamiento de elección. El pronóstico es muy bueno aunque el dolor puede persistir al mes, requiriendo fisioterapia.

## Neumotórax

La punción accidental del tórax es posible durante el bloqueo del nervio supraescapular, si introducimos la aguja profundamente, a través de la escotadura supraescapular<sup>(8)</sup>. Se puede disminuir el riesgo puede colocar el paciente la mano ipsilateral sobre el hombro opuesto e intentando localizar la aguja en la fosa supraescapular, sin alcanzar la escotadura.

También puede ocurrir en las infiltraciones de puntos gatillo de algunos músculos torácicos, como el romboides y el trapecio inferior, y también en el bloqueo intercostal. En todos los casos, se aconseja control ecográfico para disminuir el riesgo de perforar la pleura que en ocasiones puede tener inserciones muy periféricas.

## Reacciones adversas a fármacos

Cualquier fármaco puede provocar una reacción alérgica que puede ir desde una urticaria a una reacción anafiláctica. El tratamiento farmacológico (antihistamínico, corticoides y adrenalina) se realiza en función de la gravedad de los síntomas. Se requiere monitorización cardíaca y neurológica antes, durante y después del procedimiento.

### Anestésicos locales

Los anestésicos locales pueden ocasionar parada cardiorespiratoria cuando se inyectan en el espacio subaracnoideo o intravenoso, ocurriendo con más frecuencia en bloqueos cervicales y dorsales. Este efecto se debe a su capacidad de provocar arritmias ventriculares e hipotensión. Si se observan signos de toxicidad cardiovascular debe colocarse al paciente en posición de Trendelenburg y tratar la hipotensión grave con fármacos vasopresores (efedrina, dopamina, fenilefrina, adrenalina)<sup>(9)</sup>. Son poco frecuentes si no se usan cantidades grandes de anestésico local y si se tiene la precaución de aspirar antes de infiltrar. Hay que recordar que si se inyectan volúmenes grandes, puede haber pequeños desplazamientos de la aguja, siendo recomendable aspirar de vez en cuando e infiltrar de forma lenta.

Otra posible reacción adversa está relacionada con la afectación por toxicidad del sistema nervioso central, que se manifiesta por parestesias peribucales, desorientación, mareo, nistagmus, *tinnitus* y sacudidas musculares (*twitching*) en cara y extremidades. Si aparece alguno de estos signos debe mantenerse monitorizado al paciente (frecuencia cardíaca, tensión arterial, pulsioximetría y electrocardiograma) y con oxígeno para evitar la hipoxia y la hipercapnia que pueden facilitar las convulsiones. El pico máximo aparece a los veinte minutos, por lo que se recomienda vigilancia durante treinta minutos después del bloqueo.

### Corticoesteroides

El corticoide más utilizado es la triamcinolona y, en menor proporción, la metilprednisolona y la betametasona. Los efectos secundarios son raros e incluyen cefaleas, insomnio, mareo, eritema facial, *rash*, prurito, hiperglucemia, hipo e hipertensión, alteraciones de la menstruación, cefaleas, hipercortisolismo e insuficiencia cardíaca congestiva.

También pueden provocar una supresión adrenal, cuya incidencia disminuye si se distancian las infiltraciones, con un intervalo de al menos dos semanas y con un máximo de entre dos y cuatro infiltraciones al año.

TABLA II. Complicaciones específicas de técnicas espinales

- Bloqueo motor excesivo
- Hipotensión y bradicardia
- Infección espinal
  - Absceso epidural y subdural
  - Meningitis
  - Espondilodiscitis
  - Osteomielitis
  - Sepsis
- Hematoma epidural
- Cefalea postpunción lumbar
- Pneumoencéfalo epidural y subaracnoideo
- Paraplejía y tetraplejía
- Infiltración subdural, intratecal y en pelvis

## COMPLICACIONES ESPINALES

Se describen a continuación las posibles complicaciones durante el intervencionismo raquídeo (Tabla II).

### Hipotensión y bradicardia

La administración de anestésicos en el espacio epidural puede provocar efectos cardíacos, independientemente de la absorción del fármaco. Se produce por bloqueo simpático que puede extenderse más allá de la localización del bloqueo sensitivo. Es un efecto fisiológico relacionado con modificaciones de la frecuencia cardíaca y la disminución del retorno venoso que habitualmente son leves y transitorias. En casos graves, debe valorarse aumentar el gasto cardíaco mediante fluidoterapia y fármacos vasopresores, ya que en estas ocasiones la atropina puede ser ineficaz o incluso tener efectos contrarios.

### Infección espinal

El bloqueo epidural es la técnica en la que las complicaciones infecciosas son más frecuentes. Se han descrito absceso epidural y subdural, meningitis, espondilodiscitis, osteomielitis y sepsis.

La prevención incluye la preparación de la piel y del material bajo condiciones de asepsia absoluta, disminuyendo al mínimo el tiempo que está expuesto al aire el instrumental<sup>(10)</sup>, así como utilizar monodosis en cada paciente junto con prácticas de inyecciones seguras<sup>(11)</sup>.

El absceso epidural es la infección más grave y frecuente, apareciendo la clínica entre 2 días y 4 meses después del procedimiento. El paciente refiere aumento o cambios en la localización del dolor, debilidad en miembros inferiores, anestesia en silla de montar, disfunción intestinal o de vejiga, cefalea, rigidez y dolor cervical. La ausencia de fiebre no descarta la infección, ya que hasta en el 50% de los casos puede no aparecer. Los síntomas pueden progresar de forma subaguda, durante semanas o meses. Los estudios complementarios muestran una elevación de los reactantes de fase aguda (VSG y PCR) en casi la totalidad de los pacientes, siendo preciso solicitar una RM urgente para confirmar el diagnóstico. El tratamiento en todos los casos es antibiótico por vía intravenosa, siendo necesario el drenaje quirúrgico en el absceso epidural<sup>(2,12-16)</sup>. Excepcionalmente puede no aislarse un germen, siendo el *Staphylococcus aureus* el patógeno más frecuente. Otros posibles responsables son: *Streptococos* beta hemolíticos, *estafilocos* coagulasa ne-



gativo, *Pseudomonas aeruginosa* y anaerobios Gram negativos si se ha puncionado un asa de la cavidad abdominal.

### Hematoma epidural

El hematoma es una complicación muy rara pero extraordinariamente grave, porque puede provocar secuelas neurológicas irreversibles<sup>(17-21)</sup>. Su incidencia varía entre 1:150.000 y 1:220.000, con mayor prevalencia en pacientes con alteraciones de la coagulación, incluido el tratamiento farmacológico.

Las manifestaciones clínicas dependen de la localización. En región lumbar se manifiesta por lumbalgia intensa generalmente asociada a signos de compromiso neurológico en miembros inferiores. El hematoma cervical que puede ser de localización epidural o subdural, presenta clínica de mielopatía cervical.

La sospecha de hematoma epidural obliga a realizar de una resonancia urgente y a drenaje quirúrgico en las primeras 24 h, si se confirma el diagnóstico.

### Cefalea post-punción dural

La punción accidental de la duramadre durante el bloqueo epidural puede provocar una cefalea que se manifiesta por dolor fronto-occipital irradiado a cuello y hombros, que empeora en sedestación y bipedestación y mejora en decúbito supino<sup>(22-25)</sup>. Puede asociarse a otros síntomas como náuseas, vómitos, diplopia, ceguera cortical, vértigo, tinnitus, hipoacusia, crisis epilépticas y afeción de pares craneales. La intensidad de la clínica es variable. En el 50% de los casos es leve y no interfiere con la actividad normal. En otro 35% moderada y en el 15% intensa.

Suele aparecer en los tres primeros días tras la punción, sobre todo en las primeras 48 h (66%), siendo raro que aparezca inmediatamente. La incidencia es superior al 50% y se debe a una pérdida de líquido cefalorraquídeo (LCR) a través del orificio de la duramadre. Esta pérdida origina una disminución de la presión de LCR provocando tracción de las estructuras intracraneales en bipedestación y venodilatación compensatoria.

Cuando durante un bloqueo comprobemos una punción dural, introduciremos 10 cc de suero fisiológico a través de la aguja de Tuohy para intentar compensar la posible pérdida de LCR. Informaremos al paciente de esta complicación, aconsejándole reposo relativo y bebidas con cafeína.

Si, a pesar de estas medidas, aparece la clínica de cefalea, prescribiremos analgésicos: paracetamol, AINEs y tramadol. La cafeína (300 mg/12 h) es un estimulante del SNC con efecto vasoconstrictor que puede mejorar la clínica. Puede también indicarse tetracosáctido, una hormona con propiedades similares a la ACTH, a dosis de 1,5 U/kg.

Generalmente la cefalea desaparece espontáneamente en una semana. En caso contrario, puede proponerse un parche hemático epidural que consiste en la introducción de sangre del propio paciente en el espacio epidural. La sangre, una vez en el espacio epidural, se coagula y ocluye el orificio evitando la pérdida de LCR.

### Pneumoencéfalo epidural y subaracnoideo<sup>(26-28)</sup>

La introducción de aire en el espacio epidural o subaracnoideo puede provocar clínica neurológica, que oscila entre una cefalea, de mayor o menor intensidad o signos importantes, que remedan un ictus (parestias en boca y lengua, diplopía



Figura 3. Bloqueo radicular lumbar. El contraste confirma la localización.

y hemiparesia o hemiplejía). La cefalea, a diferencia de la provocada por la punción dural, aparece inmediatamente tras la infiltración.

El dolor de cabeza se agrava con los movimientos y no se calma con el decúbito supino. Las características no posturales y la presentación inmediata ayudan al diagnóstico diferencial con la cefalea postpunción dural. El diagnóstico de confirmación se realiza mediante tomografía axial computerizada (TAC) que descarta patología vascular y, en ocasiones, puede mostrar la presencia de aire. La evolución es hacia una recuperación total en horas o días, con tratamiento sintomático. Se ha informado también de un caso de pneumoencéfalo subaracnoideo, con recuperación completa en pocas horas que fue tratado con oxígeno en Ventimask a 10 litros al 100%.

### Paraplejía y tetraplejía

La paraplejía es una complicación que se ha relacionado exclusivamente con el bloqueo epidural lumbar por vía transforaminal (Fig. 3). No se ha descrito ningún caso en bloqueos por vía caudal y solo uno por vía interlaminar (Fig. 4), aunque es muy discutido, ya que se hizo con una técnica ciega y no hay evidencia de donde estaba localizada la aguja<sup>(29)</sup>.

A pesar de que los bloqueos epidurales transformanuales son muy usados (solo en 2006 se realizaron más de 300.000), la incidencia de esta complicación no se conoce con exactitud aunque es muy baja. En la literatura médica, se recogen trece casos pero es posible que sean muchos más, ya que puede haber cierto recelo a publicarlos<sup>(30)</sup>.

En todos los casos publicados, la técnica ha sido correcta, utilizando control fluoroscópico o de TAC para localizar la aguja y usando contraste. En la mayoría hay indicación expresa de que la aspiración fue negativa o se hizo supresión angiográfica digital para descartar inyección intravascular. Parece que el riesgo aumenta cuando el nivel de acceso es L3 o superior y por el lado izquierdo, aunque se han descrito casos en todos los niveles y a ambos lados de la columna<sup>(31)</sup>.

La clínica se presenta de forma brusca, inmediatamente tras la inyección del corticoide, en forma de parestias, debilidad ó parálisis, en todos los casos irreversible. La resonancia magnética (RM) evidencia un infarto de la médula espinal a



**Figura 4.** Bloqueo epidural interlaminar, con el contraste mostrando la ubicación correcta.

nivel torácico y lumbar, provocado por una obstrucción de la arteria de Adamkiewicz. Aunque no ha podido demostrarse la patogenia, se cree que se produce por embolización intraarterial del corticoide. Los fármacos relacionados con esta complicación han sido betametasona, metilprednisolona y triamcinolona.

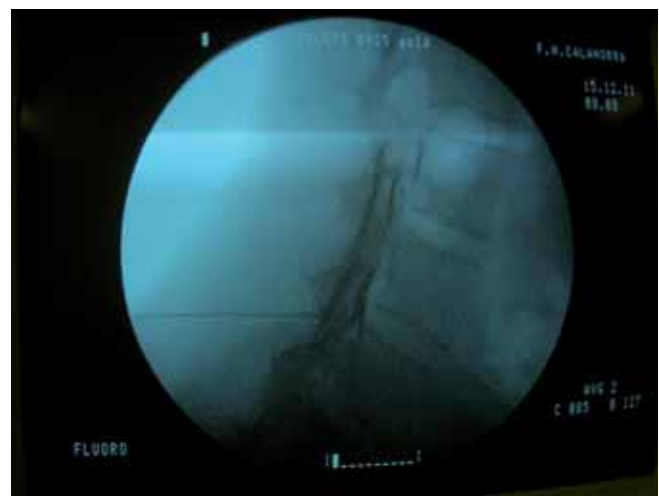
La arteria de Adamkiewicz es una rama de la arteria intercostal posterior, que penetra muy próximo a la raíz espinal por alguno de los agujeros foraminales entre T5 y L5, generalmente a nivel lumbar y en el 69-75% por el lado izquierdo. Supone el aporte fundamental sanguíneo a la médula espinal anterior tóraco-abdominal, por lo que su obstrucción provoca una lesión irreversible, al carecer de suplencias. Para evitar esta lesión, se han propuesto una serie de medidas, aunque con ninguna de ellas la técnica es completamente segura (Tabla III)<sup>(32,33)</sup>.

Se han publicado también casos de tetraplejía tras infiltraciones epidurales cervicales y dorsales. En algunos, la lesión se produjo por daño medular directamente. Así, un caso de tetraplejía por punción directa de la médula cervical que al confirmar con el contraste la localización intramedular, se retiró la aguja sin poner la infiltración. Se recuperó prácticamente, con leve paresia en la mano izquierda como secuela<sup>(34)</sup>. También se ha publicado un caso de paraplejía por lesión medular en un paciente bajo anestesia general<sup>(35)</sup>.

En ocasiones, las secuelas son secundarias a lesiones vasculares, aunque no siempre se ha podido demostrar el infarto

**TABLA III. Medidas para disminuir el riesgo de lesión vascular en epidurales transforaminales**

1. Infiltrar previamente con un anestésico y esperar 2 minutos. Si el paciente no presenta ningún síntoma neurológico como debilidad, parestesias o pérdida de la propiocepción infiltrar el corticoide<sup>(32)</sup>
2. Utilizar como corticoide dexametasona. La betametasona, metilprednisolona y triamcinolona tienen partículas o pueden formar agregados que son más grandes que los glóbulos rojos pudiendo originar embolias en arteriolas, metaarteriolas y algunas arterias, fenómeno que no sucede con la dexametasona<sup>(33)</sup>
3. Puesto que no se puede saber qué foramen contiene la arteria de Adamkiewicz y la punción de esta arteria puede ocurrir incluso colocando la aguja correctamente mediante las referencias anatómicas<sup>(32)</sup>; Scott y Glaser proponen colocar la aguja en la parte inferior y posterior del foramen, en el llamado triángulo de Kambin<sup>(29)</sup>



**Figura 5.** Visión lateral de bloqueo epidural lumbar con adecuada localización del contraste.

con los estudios de imagen<sup>(36,37)</sup>. Aunque son muy infrecuentes, no se conoce con exactitud los mecanismos patogénicos ni las medidas preventivas. Se considera que el uso de dexametasona disminuye el riesgo de estas complicaciones vasculares, ya que algunos eventos se han relacionado con embolización arterial del corticoide cristalizado<sup>(38)</sup>.

También se han descrito casos por inyección en la arteria vertebral durante un bloqueo facetario o transforaminal, provocando embolia y parada respiratoria.

#### **Infiltración subdural, intratecal y en pelvis<sup>(39)</sup>**

La inyección del anestésico en el espacio subdural o intratecal puede provocar anestesia e hipotensión. El corticoide puede provocar una aracnoiditis. Estas complicaciones pueden evitarse mediante la utilización de contraste y fluoroscopia para confirmar la localización epidural de la aguja (Fig. 5). En la inyección transforaminal sacra (Fig. 6) puede introducirse la aguja en la pelvis. Esta complicación puede evitarse verificando el lugar donde se encuentra la aguja mediante la visión lateral de sacro.



Figura 6. Bloqueo radicular sacro.

## BIBLIOGRAFÍA

- Zhou Y, Thompson S. Quality assurance for interventional pain management procedures in private practice. *Pain Physician*. 2008; 11: 43-55.
- Windsor RE, Storm S, Sugar R. Prevention and management of complications from common spinal injections. *Pain Physician*. 2003; 6: 473-83.
- Cheng J, Abdi S. Complications of joint, tendon, and muscle injections. *Tech Reg Anesth Pain Manag*. 2007; 11(3): 141-7.
- Hooten WM. Infectious complications of commonly performed spinal injections. *Semin Pain Med*. 2004; 2: 208-14.
- Vidal J, Tornero J. Técnicas de inyección articular e infiltración. En: Alonso Ruiz A, Álvaro Gracia Álvaro JM, Andreu Sánchez JL, Blanch i Rubió J, Collantes Estévez E, Cruz Martínez J, et al. (eds.). *Manual SER de las enfermedades reumáticas*. 3ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2000: 226-33
- Goldberg VM, Coutts RD. Pseudoseptic reactions to hylan viscosupplementation: diagnosis and treatment. *Clin Orthop Relat Res*. 2004; 419: 130-7.
- Chen AL, Desai P, Adler EM, Di Cesare PE. Granulomatous inflammation after Hylan G-F 20 viscosupplementation of the knee: a report of six cases. *J Bone Joint Surg Am*. 2002; 84-A: 1142-7.
- Francisco-Hernández FM. Bloqueo del nervio supraescapular. *Semin Fund Esp Reumatol*. 2006; 7(1): 27-37.
- Kafiludi R, Hahn M. Bloqueo nervioso epidural. En: Raj P Editor. *Tratamiento práctico del Dolor*. 3ª edición. Madrid: Ediciones Harcourt; 2002. p. 670-84.
- Bogduk N, Dreyfuss P, Baker R, Yin W, et al. Complications of Spinal Diagnostic and Treatment Procedures. *Pain Med*. 2008; 9: S1-S34.
- Infection Control Practices (Safe Injection and Medication Vial Utilization) for Interventional Techniques: Are They Based on Relative Risk Management or Evidence? *Pain Physician*. 2011; 14: 425-34.
- Hooten WM, Kinney MO, Huntoon MA. Epidural abscess and meningitis after epidural corticosteroid injection. *Mayo Clin Proc*. 2004; 79(5): 682-6.
- Kabbara A, Rosenberg SK, Untal C. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* epidural abscess after transforaminal epidural steroid injection. *Pain Physician*. 2004; 7(2): 269-72.
- Hooten WM, Mizerak A, Carns PE, Huntoon MA. Discitis after lumbar epidural corticosteroid injection: a case report and analysis of the case report literature. *Pain Med*. 2006; 7(1): 46-51.
- Simopoulos TT, Kraemer JJ, Glazer P, Bajwa ZH. Vertebral osteomyelitis: a potentially catastrophic outcome after lumbar epidural steroid injection. *Pain Physician*. 2008; 11(5): 693-7.
- Hoelzer BC, Weingarten TN, Hooten WM, Wright RS, Wilson WR, Wilson PR. Paraspinal abscess complicated by endocarditis following a facet joint injection. *Eur J Pain*. 2008; 12(3): 261-5.
- Shanthanna H, Park J. Acute epidural haematoma following epidural steroid injection in a patient with spinal stenosis. *Anaesthesia*. 2011; 66(9): 837-9.
- Williams KN, Jackowski A, Evans PJ. Epidural haematoma requiring surgical decompression following repeated cervical epidural steroid injections for chronic pain. *Pain*. 1990; 42(2): 197-9.
- Stoll A, Sánchez M. Epidural hematoma after epidural block: implications for its use in pain management. *Surg Neurol*. 2002; 57(4): 235-40.
- Reitman CA, Watters W 3rd. Subdural hematoma after cervical epidural steroid injection. *Spine*. 2002; 27(6): E174-6.
- Xu R, Bydon M, Gokaslan ZL, Wolinsky JP, Witham TF, Bydon A. Epidural steroid injection resulting in epidural hematoma in a patient despite strict adherence to anticoagulation guidelines. *Journal of Neurosurgery Spine*. 2009; 11: 358-64.
- Turnbull DK, Sheferd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth*. 2003; 91(5): 718-29.
- Galindo Palazuelos M, González Fernández I, Fernández Abascal A, Díaz Setién N, et al. Punción dural accidental en la infiltración epidural con corticoide. ¿Un abordaje diferente? *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2006; 53: 261-4.
- Boonmak P, Boonmak S. Epidural blood patching for preventing and treating post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010; (1): CD001791.
- Galindo Palazuelos M, Díaz Setién N. Parche hemático epidural en el tratamiento de cefalea postpunción dural grave en cirugía mayor ambulatoria. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2010; 57: 236-8.
- Guarino AH, Wright NM. Pneumocephalus after a lumbar epidural steroid injection. *Pain Physician*. 2005; 8(2): 239-41.
- Hawley JS, Ney JP, Swanberg MM. Subarachnoid pneumocephalus from epidural steroid injection. *Headache*. 2005; 45(3): 247-8.
- Simopoulos T, Peeters-Asdourian C. Pneumocephalus after cervical epidural steroid injection. *Anesth Analg*. 2001; 92(6): 1576-7.
- Thefenne L, Dubecq C, Zing E, et al. A rare case of paraplegia complicating a lumbar epidural infiltration. *Ann Phys Rehabil Med*. 2010; 53(9): 575-83.
- Glaser SE, Shah RV. Root cause analysis of paraplegia following transforaminal epidural steroid injections: the 'unsafe' triangle. *Pain Physician*. 2010; 13(3): 237-44.
- Kennedy DJ, Dreyfuss P, Aprill CN, Bogduk N. Paraplegia Following Image-Guided Transforaminal Lumbar Spine Epidural Steroid Injection: Two Case Reports. *Pain Med*. 2009; 10(8): 1389-94.
- Jones RL, Landers MH. Has rare case of paraplegia complicating a lumbar epidural infiltration been reported? *Ann Phys Rehabil Med*. 2011; 54(4): 270.
- Derby R, Lee S, Date E, Lee J, Lee C. Size and aggregation of corticosteroids used for epidural injections. *Pain Med*. 2008; 9(2): 227-34.
- Lee JH, Lee JK, Seo BR, Moon SJ, Kim JH, Kim SH. Spinal cord injury produced by direct damage during cervical transforaminal epidural injection. *Reg Anesth Pain Med*. 2008; 33(4): 377-9.
- Tripathi M, Nath SS, Gupta RK. Paraplegia after intracord injection during attempted epidural steroid injection in an awake-patient. *Anesth Analg*. 2005; 101(4): 1209-11.
- Bose B. Quadriparesis following cervical epidural steroid injections: case report and review of the literature. *Spine J*. 2005; 5(5): 558-63.
- Ludwig MA, Burns SP. Spinal cord infarction following cervical transforaminal epidural injection: a case report. *Spine*. 2005; 30(10): E266-8.
- Tiso RL, Cutler T, Catania JA, Whalen K. Adverse central nervous system sequelae after selective transforaminal block: the role of corticosteroids. *Spine J*. 2004; 4(4): 468-74.
- Bogduk N, Dreyfuss P, Baker R, et al. Complications of Spinal Diagnostic and Treatment Procedures. *Pain Med*. 2008; 9(S1): S11-S34.

## 3.6. Resucitación cardiopulmonar básica

R.M. Izquierdo Aguirre, M.A. Canós Verdecho, J.J. Pallarés Delgado de Molina

### INTRODUCCIÓN

La RCP Básica comprende las maniobras (elementales pero eficaces) de sustitución de las funciones cardíaca y respiratoria. Debe incorporarse como elemento obligado de la formación del ciudadano. Desde el inicio de la RCP solo se dispone de unos 4 minutos para iniciar el tratamiento. Si las personas próximas a la víctima no saben como actuar, la intervención posterior de los Sistemas de Emergencia Médica será, probablemente estéril.

En este capítulo se presenta una revisión de las recomendaciones de la *American Heart Association* y del *International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR) para establecer y mantener el denominado "ABC" de la reanimación cardiopulmonar (RCP) (iniciales en inglés: A: *Air*, apertura de la vía aérea; B: *Breathing*, respiración; C: *Circulation*).

### DIAGNÓSTICO DE LA SITUACIÓN

Se debe considerar la RCP y atención cardiológica de urgencia en todo individuo que no oxigene en forma adecuada o no tenga perfusión de órganos vitales (y no sólo después de paro cardíaco o respiratorio).

Ante una potencial víctima de Muerte Súbita (MS) (que aparenta inconciencia) se debe proceder siempre de la misma manera, independientemente del lugar o de los recursos disponibles.

El primer paso es asegurarse de que la víctima realmente está inconsciente, hay que ponerla en posición adecuada para la RCP (decúbito supino) y cogiéndola de los hombros y hablándole en voz alta al oído buscar alguna respuesta (apertura ocular, emisión de sonidos o movimiento). Debe evitarse realizar movimientos bruscos que puedan producir o agravar lesiones presentes, especialmente de la columna cervical. Si la víctima responde hablando se puede concluir además que tiene la vía aérea permeable, está respirando y tiene circulación, por lo menos mínimamente adecuadas.

Si la víctima no responde, es posible que esté en coma, o bien en paro respiratorio o en paro cardiorrespiratorio (muerte súbita). Para determinarlo se debe continuar con la evaluación en forma ordenada.

### PEDIR AYUDA

Como la fibrilación ventricular (FV) es el ritmo más frecuente y tratable en muerte súbita del adulto se debe disponer

de un desfibrilador y ayuda médica avanzada presente lo antes posible. Por eso, ante una persona inconsciente que es potencialmente una víctima de muerte súbita por FV el próximo paso fundamental es pedir ayuda para asegurar la llegada de un desfibrilador y ayuda médica avanzada. En el mejor de los casos la persona no está en paro cardiorrespiratorio y la activación del sistema de respuesta médica de urgencias fue en vano. En el peor de los casos, la persona está en paro cardiorrespiratorio y si el sistema de respuesta médica de urgencias no es activado perderá la vida. La ayuda debe ser pedida adecuadamente, si el evento fue extra hospitalario y hay otras personas presentes el reanimador debe identificar a una de ellas y solicitarle que active el sistema de respuesta médica de urgencias indicando que hay una víctima de muerte súbita y la necesidad de un desfibrilador dando la dirección exacta del evento. Si el reanimador está solo debe pedir la ayuda él mismo, aunque esto implique dejar a la víctima solo por algunos segundos. Si el paro es intrahospitalario, el reanimador debe activar el sistema local de respuesta médica de urgencias (timbre de alarma, código azul, etc.).

### ABRIR LA VÍA AÉREA

Después de pedir ayuda el reanimador debe valorar la vía aérea. Se coloca al sujeto en decúbito supino sobre una superficie firme. La principal causa de obstrucción de la vía aérea es el desplazamiento posterior de la lengua o epiglotis. Si no hay datos de inestabilidad de la columna cervical, lo primero que debe intentarse es inclinar hacia atrás la cabeza y levantar la barbilla. Se coloca una mano (la palma) sobre la frente del enfermo y se aplica presión para inclinar hacia atrás la cabeza mientras se levanta la barbilla con el segundo y tercer dedos de la mano contraria (Fig. 1). Más eficaz para abrir la vía aérea es la maniobra de apertura de la mandíbula que se ejecuta colocando las manos a cada lado de la cabeza del paciente, tomando los ángulos de la mandíbula y haciendo el movimiento de levantarlo.

Si se ve vómito o algún cuerpo extraño en la boca de un individuo inconsciente se quitará con el dedo índice en forma de gancho (Fig. 2). Si la persona está inconsciente o si el cuerpo extraño no puede extraerse con el movimiento del dedo índice, se recomienda la maniobra de Heimlich: se trata de una compresión abdominal subdiafragmática que eleva el diafragma para expeler bruscamente aire de los pulmones con el fin de desalojar el cuerpo extraño.



**Figura 1.** Se coloca una mano (la palma) sobre la frente del enfermo y se aplica presión para inclinar hacia atrás la cabeza mientras se levanta la barbilla con el segundo y tercer dedos de la mano contraria.



**Figura 2.** Si se ve vómito o algún cuerpo extraño en la boca de un individuo inconsciente se quitará con el dedo índice en forma de gancho.

## BUSCAR VENTILACIÓN

Manteniendo la vía aérea abierta el reanimador acerca el oído a la nariz de la víctima mirando hacia el tórax de la misma, escuchando si hay respiración y sintiendo el aire exhalado en un tiempo igual o menor a 10 segundos (Fig. 3). Si la víctima tiene una respiración adecuada, el reanimador mantiene la vía aérea abierta y mientras espera la llegada de ayuda médica avanzada inicia la búsqueda de la causa y reevalúa periódicamente a la víctima. La presencia de respiración adecuada implica presencia de circulación. En ocasiones las víctimas de muerte súbita presentan movimientos respiratorios muy superficiales o respiración agónica que no deben ser confundidos con respiración adecuada, debiendo en estos casos actuar de la misma forma que si no hubiera respiración. Incluso reanimadores expertos pueden tener dificultad para reconocer la presencia de respiración adecuada, por lo que ante cualquier duda el reanimador debe proceder como si no hubiera respiración.

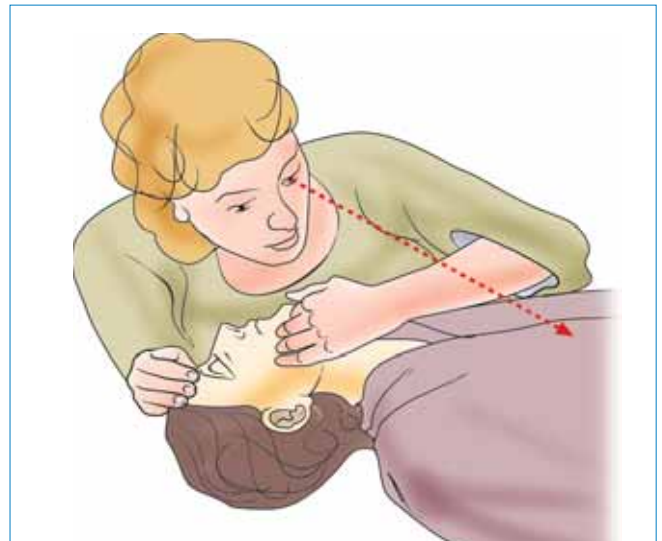
## BUSCAR CIRCULACIÓN

La búsqueda del pulso carotídeo como muestra de circulación ha mostrado ser imprecisa y no existe ninguna evidencia de que la presencia de otros signos de circulación como tos, respiración o movimiento sea mejor. Una víctima potencial de muerte súbita que efectivamente este en parada cardiorrespiratoria y no recibe RCP básica morirá con seguridad. Al contrario, la misma víctima "potencial" de muerte súbita que no está en parada, no morirá si se le aplican compresiones torácicas externas.

Si el sujeto tiene pulso (arteria carótida en el adulto o niño, humeral o femoral en el lactante) o presión arterial adecuada, se continúa con la ventilación de 10 a 12 respiraciones/min para el adulto o niño mayor de 8 años, y de 20 respiraciones/min para los lactantes o niños hasta los 8 años.

Durante los primeros minutos de una muerte súbita la sangre de la víctima contiene suficiente oxígeno para cumplir con la demanda. Además, la demanda de oxígeno es menor ya que la circulación también está disminuida hasta 1/3 parte de lo normal.

El problema principal es entonces falta de circulación de sangre más que falta de oxigenación de la misma<sup>(1-3)</sup>.

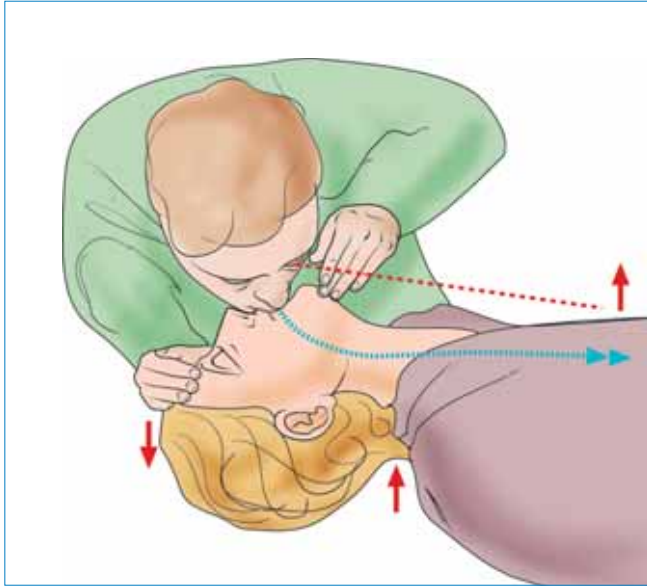


**Figura 3.** Comprobación de las funciones respiratorias: el socorrista escucha la respiración, trata de sentir el aire sobre su mejilla, mira si el pecho sube y desciende, y siente los movimientos del pecho.

## MODOS DE VENTILACIÓN

La ventilación artificial puede ser administrada con distintas técnicas:

- **Boca a boca:** abriendo la vía aérea el reanimador toma una respiración normal y a continuación sella su boca alrededor de la de la víctima e insufla lo suficiente como para elevar el tórax de la víctima. Aunque existen descritos algunos casos de transmisión de enfermedades infectocontagiosas, esta técnica es segura y la probabilidad de enfermedad es mínima (Fig. 4)<sup>(1)</sup>.
- **Ventilación con barreras de protección:** estas son dispositivos plásticos con una válvula unidireccional que en teoría evitan la transmisión de enfermedades infectocontagiosas. Esto no ha sido demostrado y estos dispositivos pueden dificultar la provisión de una ventilación adecuada al paciente.
- **Boca a nariz:** esta técnica se utiliza cuando es imposible ventilar a través de la boca (lesiones bucales, filtración de



**Figura 4.** Insuflación boca a boca. La cabeza del paciente se hiperextiende. El socorrista cierra la nariz del paciente con una mano, manteniendo la boca abierta del paciente y apreciando en todo momento la barbilla, observando si el tórax se expande.

aire por sello inefectivo, imposibilidad de abrir la boca) y es igualmente efectiva y factible que el boca a boca.

- **Boca a estoma:** puede ser realizada aunque no hay trabajos que demuestren su factibilidad y efectividad. También puede ser realizada sellando el estoma con una máscara facial pediátrica.
- **Máscara-válvula-bolsa:** logra oxigenación y ventilación efectivas pero requiere de entrenamiento y práctica frecuente. Puede practicarse con un reanimador que sella la máscara alrededor de la nariz y boca de la víctima con una mano y con la otra insufla la bolsa. La técnica se facilita con dos reanimadores ya que uno se ocupa de sellar la máscara con ambas manos y el otro de insuflar la bolsa. En los primeros minutos de la RCP la máscara-válvula-bolsa es igual de efectiva y segura que un tubo endotraqueal<sup>(4,5)</sup>.

La intubación endotraqueal es el método de elección para proteger la vía aérea, siempre y cuando sea realizada por alguien entrenado en la técnica.

## COMPRESIONES TORÁCICAS

Las compresiones torácicas se realizan colocando el talón de una mano en el centro del tórax (en la línea mamilar) con la otra mano encima y los dedos entrelazados. Con los codos completamente extendidos se inician las compresiones empujando fuerte y rápido (Fig. 5).

El mayor determinante de éxito con la desfibrilación es la presión de perfusión coronaria. Las compresiones torácicas externas efectivas logran entregar una pequeña cantidad de oxígeno al cerebro y corazón, pero suficiente para mantener una presión de perfusión coronaria que aumente el periodo susceptible de desfibrilación y la probabilidad de éxito con ésta.

Para que la compresión torácica externa sea efectiva debe cumplir con las siguientes condiciones:

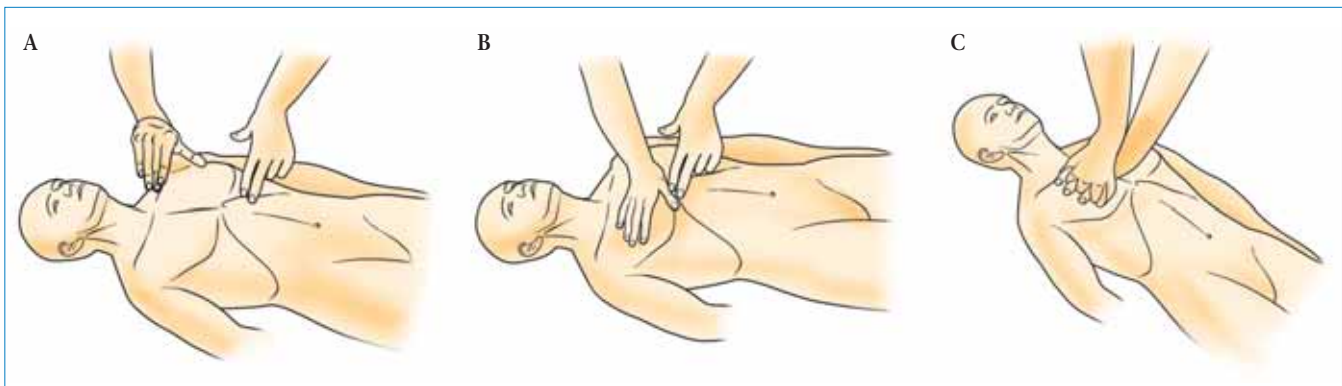
- Frecuencia superior a 100 x minuto.
- Profundidad entre 4 y 5 centímetros.
- Equilibrar el tiempo de compresión con el de descompresión del tórax (50 y 50%).
- Permitir el retorno del tórax a su expansión total durante la fase de descompresión.
- Minimizar las interrupciones en la compresión torácica externa.

**Las 30 compresiones torácicas son seguidas de 2 ventilaciones artificiales de 1 segundo cada una con el volumen suficiente para elevar el tórax de la víctima (Fig. 4)<sup>(6)</sup>.**

Esta relación es la misma para uno o dos reanimadores.

La intubación endotraqueal no tiene lugar en la RCP básica, pertenece al nivel avanzado, realizable por un profesional entrenado.

La relación de 30 compresiones torácicas con 2 ventilaciones es una recomendación de expertos diseñada para incrementar el número de compresiones torácicas, minimizar las interrupciones en esta para brindar ventilación artificial, evitar la hiperventilación con las alteraciones ácido-base asociadas (acidosis) y facilitar la enseñanza y aprendizaje de la técnica.



**Figura 5.** Se colocan las manos entrelazadas en el centro del tórax sobre el esternón, cuidando no presionar en la parte superior del abdomen o el extremo inferior del esternón. Los brazos se mantienen rectos, las compresiones se realizan con el movimiento de los hombros. En un adulto se debe hundir el esternón 4-5 cm.

Las compresiones torácicas externas agotan rápidamente al reanimador y cuando esto sucede disminuye notablemente su efectividad. Por ello, si existen dos o más reanimadores deben rotarse las compresiones torácicas cada 2 minutos para garantizar que éstas sean efectivas.

Los ciclos de compresión torácica y ventilación artificial se mantienen hasta la llegada del desfibrilador o hasta que la víctima reinicie ventilaciones espontáneas.

Después de la desfibrilación, las compresiones torácicas y ventilaciones artificiales se mantienen durante 2 minutos. Si la desfibrilación fue exitosa y se logró un ritmo de perfusión, se suspende la RCP básica y se inicia la avanzada según necesidad. En cambio, si la desfibrilación no fue exitosa se siguen alternando ciclos de compresión torácica con ventilación artificial durante 2 minutos más y nuevos análisis del ritmo por el DEA y descargas si éste las indica.

### **PUNTOS CLAVE DE LA RCP**

1. Ante una potencial víctima, siempre verificar la ausencia de respuesta (inconsciencia).
2. Ante una víctima inconsciente activar inmediatamente el sistema de respuesta médica de urgencias para asegurar la llegada de un desfibrilador.
3. La principal causa de obstrucción de la vía aérea en el PCR es la lengua.
4. La vía aérea se abre extendiendo la cabeza y el elevando mentón.
5. Con la vía aérea abierta buscar respiración con el MES.
6. Si la víctima está inconsciente y no respira, probablemente está en parada; si hay un desfibrilador presente úselo en este momento.

7. Si no ha llegado el desfibrilador, inicie 30 compresiones torácicas seguidas de 2 ventilaciones artificiales (uno o dos reanimadores).
8. Las compresiones torácicas se realizan con las manos en el centro del tórax de la víctima.
9. Las compresiones deben ser efectivas: las compresiones torácicas son efectivas cuando se realizan con una frecuencia de 100 x minuto, profundidad de 4 a 5 centímetros, se minimiza su interrupción, comprimen y descomprimen el tórax en el mismo tiempo (50/50%) y permiten la descompresión completa del tórax.
10. Después de cada ciclo de 30 compresiones se dan 2 ventilaciones artificiales de 1 segundo cada una que eleven el tórax de la víctima.
11. La RCP básica se mantiene hasta la llegada de un desfibrilador (véase el algoritmo que aparece en los enlaces de las referencias 7 y 8).

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. <http://www.semm.org>
2. Brooks DK, Reanimación: Medidas terapéuticas en los estados de Urgencia total. Barcelona: Ed. Científico-Médica.
3. Harrison, et al. Principios de Medicina interna. Tomo I. Ed. Iberoamericana. 13ª edición. Barcelona.
4. Stein H, et al. Medicina Interna. Vol. I. Ed. Salvat.
5. Muñoz B, Villa LF. Manual de Medicina Clínica. 2ª edición. Hospital Universitario de Alcalá.
6. Farreras Rozman, et al. Medicina Interna. Vol II. 4ª edición. Editorial Marin, S.A.
7. [www.semicyuc.org/temas/formacion/cursos/cursos-rcp](http://www.semicyuc.org/temas/formacion/cursos/cursos-rcp)
8. [www.cercp.es/](http://www.cercp.es/)

# 3.7. Analgesia con óxido nitroso: técnica de apoyo para el intervencionismo en rehabilitación infantil

I. Serralta Davia, J.A. Utrero Valiente, L. Rubio Ortega

## INTRODUCCIÓN

La infiltración repetida de toxina botulínica en el paciente pediátrico con patología neurológica crónica es una práctica común en las consultas de rehabilitación infantil. Los profesionales que afrontan esta técnica asumen la actitud de rechazo que los niños y algunos padres ofrecen a este procedimiento. La resistencia en el momento de la inyección en el paciente infantil es sufrida por el personal implicado en la técnica. Pacientes, familia y profesionales sanitarios asumen el “momento desagradable” en pro de una mejora funcional de un niño con discapacidad.

Disminuir el dolor o las graves molestias que algunas pruebas diagnósticas o terapéuticas provocan en el paciente, ha sido un objetivo de la mayoría de los especialistas en las últimas décadas. Muchas técnicas realizadas en el ámbito hospitalario e incluso ambulatorio han ido puliendo su actuación mediante la ayuda de la sedación o analgesia. Las temidas endoscopias, colonoscopias, actuaciones de cirugía menor, ortopedia, dentales, y una larga lista de técnicas ginecológicas y obstétricas han ido adoptando las técnicas analgésicas precisas para cada actuación. Al beneficio del alivio del dolor hay que añadir la mejora de las condiciones para que el profesional realice de manera óptima la actuación diagnóstica o terapéutica.

El médico rehabilitador que efectúa intervencionismo, debe ponerse a la altura de las circunstancias. Se hace precisa la búsqueda de una técnica analgésica para la infiltración con

toxina botulínica en el niño. En la tabla I se recoge un listado de argumentos que justifican esta idea.

Se deben desterrar los falsos mitos sobre el dolor en la edad pediátrica y desarrollar una intervención en el contexto de un equipo multidisciplinar. La actuación del médico rehabilitador en colaboración con otros especialistas (pediatras, anestesiólogos) permitirán realizar una asistencia de calidad al paciente pediátrico.

La analgesia con óxido nitroso (Kalinox®), planteada en un contexto de abordaje multidisciplinar para el manejo de la espasticidad con toxina botulínica, puede considerarse una buena opción, que aporta beneficios tanto para el paciente, como para la familia y el profesional.

Ensayos clínicos recientes apoyan la eficacia y seguridad del óxido nitroso equimolar como método analgésico<sup>(1,2)</sup>, en distintos procedimientos dolorosos realizados en niños, encontrando también referentes a la administración de toxina botulínica<sup>(3,4)</sup>. Se requiere de un profesional en salud paciente, familiarizado y sensibilizado con la terapia del dolor para un tratamiento analgésico adecuado.

## EL DOLOR EN LA EDAD PEDIÁTRICA

### Definición de dolor. Actitud ante el dolor en la edad pediátrica

Se define el dolor como toda aquella experiencia emocional y sensorial desagradable, asociada a un daño tisular real o potencial<sup>(5)</sup>. Tradicionalmente, el manejo del dolor en la edad infantil no ha tenido la misma consideración que en la edad adulta, debido a la persistencia de algunas falsas ideas preconcebidas sobre el dolor en la edad pediátrica (Tabla II).

### Inmadurez biológica del sistema nervioso

Históricamente, se ha presupuesto una inmadurez biológica del sistema nervioso en el recién nacido, que produciría

**TABLA I. Argumentos a favor de la analgesia durante la infiltración con toxina botulínica**

- La infiltración es un procedimiento doloroso, que genera ansiedad y disconfort
- Se realizan múltiples punciones en una misma sesión
- Es un tratamiento administrado periódicamente
- Continuado en el tiempo, incluso durante años
- Edad infantil
- Dolor por la propia espasticidad
- Dolor músculo-esquelético asociado a la deformidad ortopédica
- Paciente con alteración cognitiva, en ocasiones
- Sufrimiento añadido de los padres
- El médico rehabilitador debe buscar mejora el dolor, discapacidad y calidad de vida del paciente
- Actividad en medio hospitalario
- Equipo multidisciplinar

**TABLA II. Falsas ideas sobre la percepción del dolor infantil**

- “Los niños no sienten dolor”
- “En el niño es más tolerable”
- “El niño llora más por miedo que por dolor”
- “Los lactantes no recuerdan el dolor”
- “Los niños son más sensibles a los efectos adversos de los analgésicos y tienen un riesgo especial de adquirir adicción a los narcóticos”
- “En procedimientos cortos se utiliza el dolor para monitorizar al niño”



TABLA III. Factores que influyen sobre la percepción del dolor en la edad pediátrica

Sexo	Varones más tolerantes
Edad	Componentes anatómicos y funcionales para percibir el dolor se encuentran presentes ya en el recién nacido
Experiencias dolorosas anteriores	Analgesia inadecuada en las primeras intervenciones va a repercutir de manera negativa en las posteriores
Factores culturales	Creencia sobre que el dolor hace más fuerte a una persona y que el dolor de una enfermedad o procedimiento no se puede evitar
Factores étnicos	Expresión más enfática y emocional del dolor en determinadas etnias
Habilidad del niño	Graduar la atención que presta a su dolor

una menor percepción e intensidad del dolor en el niño. Los estudios sobre el desarrollo embriológico ponen en evidencia la aparición de los elementos anatómicos y funcionales para la percepción del dolor en fases muy tempranas del desarrollo<sup>(6)</sup>.

A modo de ejemplo, los receptores sensoriales cutáneos en la región perioral aparecen sobre la 7ª semana de edad gestacional. Entre la semana 20-24 de edad gestacional se establecen conexiones sinápticas tálamo-corticales con la mielinización de las vías de dolor en el tronco cerebral y tálamo en torno a la 30 semana de edad gestacional. Se ha constatado una densidad de terminaciones nerviosas nociceptivas en la piel del recién nacido superior a la del adulto.

Las respuestas fisiológicas de liberación de opioides endógenos (encefalinas y endorfinas) como respuesta al estrés fetal en el parto suman evidencias de que el neonato es capaz de sentir dolor<sup>(7)</sup>. En los neonatos se encuentra desarrollado el sistema endocrino, que es capaz de liberar cortisol y catecolaminas en respuesta al estrés doloroso. Existen datos de que el recién nacido expuesto al dolor, experimenta a corto plazo un sistema de catabolismo (aumento de la frecuencia cardíaca, respiratoria, tensión arterial, descenso de la saturación de oxígeno, insulina) que puede disminuir y aumentar las catecolaminas, glucagón, aldosterona y cortisol.

#### *Tolerancia al dolor*

Asociada a esta "falsa inmadurez biológica del sistema nervioso en el recién nacido", se había admitido de manera errónea que el niño tenía más tolerancia al dolor. En los niños nacidos a término o pretérmino, se ha demostrado una respuesta fisiológica y hormonal al dolor similar, y a menudo exagerada, si la comparamos con la de niños de mayor edad y personas adultas con menor umbral del dolor a menor edad gestacional. La dificultad para verbalizar sus sentimientos y de expresar el dolor les hacía "más tolerantes" a la sensación dolorosa. Hay que añadir que en los niños, a menudo, la respuesta al dolor no difiere de otras respuestas, como el miedo y el estrés ante otras situaciones no dolorosas<sup>(8,9)</sup>.

#### *Falta de recuerdo de las experiencias dolorosas*

Este argumento se basaba en la idea sobre la incapacidad del niño para experimentar el dolor y para recordar las experiencias dolorosas. La resonancia magnética funcional ha demostrado la existencia de cambios morfológicos y funcionales en el cerebro de niños que fueron prematuros y experimentaron dolor. Se puede desencadenar respuestas exageradas a estímulos dolorosos posteriores, debido a que el cuerpo registra, y en cierto

modo recuerda, el dolor, aunque no hay impronta cognoscitiva. El mensaje doloroso entra al sistema nervioso central, se almacena allí por largo tiempo debido a los cambios moleculares.

Se han observado cambios en el comportamiento en los niños que sufren dolor, llanto, ausencia de sonrisa, pasividad, desconexión del ambiente, alteración en la expresión facial, cambios en la actitud corporal manifestada con espasticidad, irritabilidad al manejo, reflejo de retirada al estímulo doloroso, trastornos de la motilidad y del sueño, involución psicológica y regresión en el desarrollo. Es importante enfatizar que el dolor puede afectar en forma adversa el desarrollo del sistema nervioso y la sensibilidad futura hacia el dolor.

#### *Actitud de los profesionales sanitarios*

La actitud y atención del médico se ha focalizado en el diagnóstico y el tratamiento de la patología primaria, con el manejo del dolor de forma secundaria. "El procedimiento es muy corto, y necesitamos el dolor para monitorizar el niño", ha sido un argumento muy barajado en décadas previas.

#### **Factores que influyen sobre la percepción del dolor**

Son numerosos los factores que influyen sobre la percepción del dolor en la edad pediátrica. Se recogen en la tabla III los más relevantes.

### **INSTRUMENTOS DE MEDIDA DEL DOLOR EN NIÑOS**

El dolor infantil debe ser valorado y tratado en la práctica clínica diaria<sup>(10)</sup>. Se precisa de instrumentos de medida del dolor. La verbalización por parte del paciente, es la mejor manera de caracterizar, localizar y cuantificar el dolor tarea que resulta difícil en niños menores de 3 años. Por este motivo se proponen escalas para la etapa preverbal y otras escalas específicas para la etapa verbal (mayores de 4 años).

#### **Escalas en etapa preverbal**

El dolor asocia alteraciones del comportamiento (expresión facial, llanto, alteración postural), fisiológicas (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, saturación de oxígeno, tono vagal, sudoración palmar), bioquímicas (niveles en plasma de cortisol y catecolaminas) y psicológicas. Estas alteraciones desencadenadas por situaciones dolorosas pueden ser recogidas y cuantificadas para efectuar una estimación del dolor<sup>(11)</sup>. Los cambios bioquímicos parecen ser los parámetros cuantificables más sensibles, pero presentan el inconveniente

de necesitar métodos invasiva. Por contra, la mayoría de las alteraciones fisiológicas pueden cuantificarse sin tener que recurrir a métodos intervencionistas. Dentro de los cambios del comportamiento, la expresión facial del niño es considerada el indicador más consistente y fidedigno<sup>(12)</sup>.

Las respuestas fisiológicas y del comportamiento son unos indicadores muy sensibles, pero poco específicos; ya que pueden alterarse ante situaciones de estrés. Sin embargo constituyen los métodos de valoraciones del dolor más asequibles, seguras y fáciles de recoger a través de las escalas de valoración.

La mayor parte de estas escalas efectúan la medida del dolor agudo mediante la observación y tabulación de distintos parámetros conductuales y fisiológicos. Se han desarrollado múltiples escalas para la cuantificación del dolor en Estados Unidos: la escala CHEOPS<sup>(13)</sup>, la escala OPS<sup>(14)</sup>, la escala FLACC<sup>(15)</sup> o la escala CRIES<sup>(16)</sup> para un entorno angloparlante. Se ha desarrollado la primera escala observacional de dolor agudo pediátrico específicamente en lengua española<sup>(17)</sup>: la escala LLANTO. Se puede recomendar ya que se trata de un instrumento válido, reproducible y práctico de medición del dolor agudo en los niños preescolares en entorno hispanoparlante.

### Escalas en etapa verbal

Utilizan métodos autoevaluativos, autovalorativos, psicológico cognitivos: con ellos se cuantifica el dolor a través de las expresiones que el niño manifiesta; requieren un mínimo desarrollo psicomotor, por ello no son aplicables a los menores de 4 años; entre 4 y 7 años ya son fiables, y en los mayores de 7 años podemos decir que son muy válidos. Estos métodos recogen un amplio número de escalas con múltiples variaciones de las mismas, entre otras, los diferentes expertos utilizan: las escalas analógicas visuales, la escala frutal analógica, la escala analógica de color, la escala facial de dolor, la escala de las fichas, la escala de los <ay> (*Oucher Scale*) o la de autorrepresentación.

En niños con discapacidad y retraso psicomotor, las escalas de evaluación del dolor también deben adaptarse a sus características.

## DISMINUIR EL DOLOR DURANTE LA INFILTRACIÓN CON TOXINA BOTULÍNICA

El principal objetivo de la infiltración con toxina botulínica con analgesia para el paciente pediátrico es disminuir el nivel de dolor. Se han enumerado las falsas creencias sobre el dolor en la edad infantil. El médico rehabilitador es un especialista sensibilizado en la valoración del dolor y en la utilización de los diferentes métodos físicos o farmacológicos necesarios para disminuir el dolor y está consciente del desagrado que la infiltración provoca en el niño, la angustia de anticipación en la reinfiltración y el recuerdo negativo que queda en el niño por la sesión de infiltración.

En este contexto y con la adecuada asesoría y colaboración del servicio de pediatría se establecieron las exigencias de la técnica analgésica como ayuda para la infiltración con toxina botulínica que se recogen en la tabla IV. El procedimiento que mejor respondía a estos requisitos fue la analgesia con óxido nitroso equimolar, como método de analgesia para la infiltración de toxina botulínica en niños.

**TABLA IV. Exigencias de la técnica analgésica como ayuda para la infiltración**

- Fácil de administrar
- Con riesgos mínimos para el paciente
- Sin perjuicio para la ejecución de la infiltración
- Sin disminución el nivel de conciencia
- Permita la colaboración del paciente en las necesidades de la infiltración
- Sin hospitalización del paciente tras su administración

## ÓXIDO NITROSO EQUIMOLAR COMO MÉTODO DE ANALGESIA PARA INFILTRACIÓN DE TOXINA BOTULÍNICA EN NIÑOS

### Introducción

El gas óxido nitroso (N<sub>2</sub>O) fue descubierto por Priestley en 1776. Inicialmente se usó en circos y ferias para producir estados pasajeros de hilaridad, de ahí su denominación de *gas de la risa*. Es en 1844 cuando un dentista llamado Horacio Wells descubre casualmente sus propiedades analgésicas, observando como un individuo que había inhalado este gas presenta un traumatismo importante sin producirle reacción de dolor alguna. A partir de entonces se inicia su uso inhalado como método de analgesia en distintos procedimientos dolorosos.

El óxido nitroso *equimolar* es un gas de inhalación compuesto en un 50% de **óxido nitroso** junto un 50% de oxígeno. Es incoloro, de olor y sabor ligeramente dulce, pero no irritante. Presenta un alto coeficiente de solubilidad por lo que, cuando se inhala, pasa rápidamente de los alvéolos a la sangre, alcanzando instantáneamente el equilibrio y consiguiendo un rápido aumento de sus presiones parciales sanguíneas a nivel cerebral. En la sangre no se combina con la hemoglobina. El óxido nitroso no se metaboliza en el organismo y su vía de eliminación es alveolar, siendo muy rápida, aproximadamente en 3 minutos.

Este gas ejerce sus efectos aumentando el umbral del dolor mediante la depresión de la transmisión sináptica de los mensajeros nociceptivos y la activación del sistema nervioso simpático, cuyas neuronas noradrenérgicas desempeñan un papel en la nocicepción. Es importante señalar que a esta concentración el óxido nitroso no posee efecto anestésico, mantiene al individuo en estado consciente, respeta el reflejo tusígeno y no deprime el centro respiratorio.

A la concentración del 50% posee un efecto analgésico de intensidad variable, la cual depende del estado psíquico de los sujetos. Por ello es fundamental la aplicación de técnicas de distracción durante la inhalación como: crear una atmósfera tranquila y apropiada para niños, ofrecer una adecuada información del procedimiento adaptada a la edad y capacidad cognitiva del paciente, favorecer la presencia y participación de los padres o realización de juegos o canciones.

### Síntomas y signos

La inhalación de óxido nitroso produce los siguientes síntomas y signos:

- *Síntomas*: sensación de calor y de adormecimiento. Sensación de disociación, euforia, verborrea. Tendencia a la ensoñación y fantasías. Parestesias en brazos y piernas.

- *Signos:* mirada soñadora, lejana. Disminución del parpadeo. Puede presentar una ligera amnesia del tratamiento efectuado.

### Efectos secundarios

Los de aparición más frecuente son: parestias, sensaciones vertiginosas, náuseas, vómitos, modificación de las percepciones sensoriales, angustia, agitación y sedación<sup>(18)</sup>.

Sin embargo, debido a la eliminación alveolar rápida del gas, estos efectos secundarios desaparecen en pocos minutos tras la suspensión de la inhalación de la mezcla.

Es importante señalar que en pacientes expuestos en forma crónica a dosis elevadas se produce oxidación de la vitamina B<sub>12</sub>, pudiendo conducir a trastornos neurológicos de tipo mieloneuropático, anemia megaloblástica y leucopenias. Por ello no se recomienda que la inhalación dure más de 1 hora ni se repita más de 15 días consecutivos.

### Contraindicaciones e interacciones

Entre las contraindicaciones<sup>(19)</sup> para la inhalación del óxido nitroso equimolar se encuentran:

- Pacientes con necesidades de oxígeno por encima del 50%.
- Hipertensión intracraneal, ya que este gas aumenta el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal.
- Alteración severa del nivel de conciencia que impida la colaboración.
- Aquellas situaciones que cursen con acúmulos gaseosos cómo: neumotórax, accidente por inmersión, distensión gaseosa abdominal, pacientes que han recibido gases utilizados en cirugía oftálmica (tiempo inferior a 3 meses), bulla enfisematosa, embolia gaseosa.
- Traumatismo facial que afecta a la zona de aplicación de la mascarilla.

Conviene saber que el óxido nitroso potencia los efectos hipnóticos de fármacos de acción central como tiopental, benzodiazepinas, opiáceos y gases halogenados.

### Administración

Previamente a la administración del óxido nitroso equimolar hay que tener en cuenta las siguientes consideraciones.

- Se realizará una historia clínica minuciosa descartando la presencia de contraindicación al tratamiento, así como alergia al látex, ya que éste se encuentra presente en el sistema de inhalación.
- Solicitaremos consentimiento informado.
- El local debe estar bien ventilado.
- Se debe realizar una vigilancia clínica continua mientras dure la inhalación.
- Monitorización con pulsioximetría, disponibilidad de oxígeno puro, balón autoinflable (AMBU) y aspirador de secreciones.
- Si el paciente presenta pérdida de contacto con el medio se debe interrumpir de forma inmediata la administración.
- Tras la suspensión de la inhalación, el regreso a la situación inicial es casi inmediato y sin efecto residual, por lo que no se precisa monitorización ni vigilancia pasados pocos minutos.

El gas equimolar de óxido nitroso y oxígeno se almacena en bombonas presurizadas (Fig. 1), y se conduce mediante un



Figura 1. Bombona de óxido nitroso.

tubo de conexión hasta un sistema de inhalación compuesto por: bolsa inflable, válvula anti-retorno, filtro antibacterias y mascarilla facial (Fig. 2)<sup>(20)</sup>.

### DESARROLLO DEL PROCEDIMIENTO

Una vez preparado el sistema, se debe explicar al paciente el objetivo y el efecto del tratamiento, así como su modo de administración. Seguidamente aplicaremos la mascarilla facial y pediremos al paciente que respire normalmente, adaptando el caudal a la ventilación espontánea del niño. Si el paciente tiene la edad y autonomía adecuada, se recomienda la autoadministración. Si ésta no es posible se puede ofrecer a los padres la posibilidad de administrarlo, siempre bajo supervisión médica directa. Antes de realizar la intervención dolorosa debemos iniciar la inhalación durante un periodo de inducción de 3 minutos, manteniéndola durante todo el tiempo que dure el procedimiento, con un máximo de una hora.

Durante este tiempo, el rehabilitador prepara la dilución de la toxina y el material de infiltración.

Como se apuntó anteriormente, el pediatra debe mantener la vigilancia clínica durante todo el proceso, verificando



Figura 2. Material necesario para la inhalación del gas.

regularmente el contacto verbal. Durante la administración del óxido nítrico el paciente debe estar relajado y responder a órdenes simples. Si hay pérdida del contacto verbal, retiraremos la mascarilla y esperaremos a que el niño se recupere.

Una vez el paciente adquiere este estado de relajación y está en contacto verbal con el pediatra, el médico rehabilitador puede efectuar la valoración o test específico muscular que precise, o bien proceder a la infiltración muscular (Fig. 3).

La administración de óxido nítrico equimolar en pediatría es posible en niños a partir de 4 años, edad que permite una cooperación activa. En niños más pequeños, la administración deberá realizarla un médico familiarizado con la metodología. Es necesario indicar que el porcentaje de éxito en los niños de menos de 3 años es más bajo, ya que su concentración alveolar mínima eficaz es superior a la de niños más mayores<sup>(20)</sup>.

Aunque la analgesia obtenida por el óxido nítrico es buena, se debe tener en cuenta que no es efectiva en todos los pacientes, especialmente en aquellos en que la colaboración es complicada. Conviene valorar individualmente la situación de cada niño y planificar el método de sedoanalgesia, pudiendo asociar al óxido nítrico equimolar otros medicamentos, tanto tópicos como sistémicos.

La planificación de la postura precisa para la infiltración se debe acordar con el pediatra, para facilitar la adaptación de la mascarilla, puesto que la inhalación debe ser continua durante todo el procedimiento.

Una vez finalizada la infiltración se retira la mascarilla y se mantiene al paciente unos 5 minutos en la camilla, desapareciendo los síntomas propios de la inhalación del óxido nítrico descritos anteriormente, sin precisar más controles posteriores.



Figura 3. Una infiltración del Gastrocnemius con analgesia con óxido nítrico.

## **BENEFICIOS OBSERVADOS CON EL USO DE LA ANALGESIA CON KALINOX PARA LA INFILTRACIÓN CON TOXINA BOTULÍNICA**

### **Beneficios para el paciente**

El principal beneficio es la disminución-ausencia del dolor durante la realización de la técnica. La falta de recuerdo negativo de la infiltración, produce menos rechazo a las reinfiltraciones. Se disminuye también la carga negativa sobre el familiar porque el procedimiento no provoca el desagrado en el niño que recibe la infiltración.

### **Beneficios para el médico que realiza la infiltración**

Se producen los siguientes beneficios a la hora de realizar la infiltración con toxina botulínica con el uso de analgesia.

#### *Mejora la colaboración del paciente*

El paciente colabora más en la técnica, porque disminuyen los niveles de ansiedad ante la infiltración. La agitación y la angustia del paciente pediátrico desaparecen, facilitando la concentración del profesional en la técnica de localización muscular. En algunos casos, no obtenemos el beneficio esperado; habitualmente, en niños más pequeños, probablemente por dificultad para admitir la mascarillas. También en aquellos que han tenido una experiencia previa de infiltración sin analgesia o los que presentan extrema desconfianza al entrar en la consulta. En los niños con abundantes secreciones puede resultar también ineficaz la técnica.

### Posicionamiento del paciente

El estado de colaboración del paciente, permite al rehabilitador elegir la posición idónea para la infiltración del grupo muscular elegido.

Solo se precisa planificar y acordar con el pediatra el orden de los cambios posturales, para que pueda mantener la mascarilla en contacto con el paciente. Se puede colocar en decúbito supino, lateral e incluso en prono. Se recomienda efectuar primero la infiltración a nivel bilateral en el mismo plano, en caso de que fuera necesario, para solo efectuar el cambio postural una o dos veces.

### Concentración en la técnica

El médico rehabilitador con la administración de la analgesia con Kalinox® por parte del pediatra, esta más centrado en la técnica de infiltración. El pediatra controla la administración del gas, valorando el estado del niño. Esta situación también favorece la infiltración de los músculos que el rehabilitador ha establecido como claves para la mejora funcional, incluso puede infiltrar más puntos en la misma sesión.

### Reevaluación del paciente

En ocasiones, nos encontramos con niños con agitación en los que es difícil la valoración con las pruebas específicas la musculatura más afectada por la espasticidad. Tener al paciente relajado permite reexplorarlo una vez que el Kalinox comienza a tener su efecto y determinar, de esta manera, la musculatura que precisa infiltración e incluso consensuar la idoneidad de la musculatura a infiltrar.

### Refuerzo positivo del médico rehabilitador

La vivencia del médico que realiza la infiltración en una actuación sobre el paciente en la que no se aprecia un sufrimiento, sino tranquilidad, placidez e incluso alegría, sirve de refuerzo positivo para realizar la técnica. Es bien conocido el efecto de rechazo de algunos profesionales para realizar la infiltración de toxina botulínica en niños en la consulta, y la asunción de esta tarea nada grata, por algún médico del equipo o de referencia en un área sanitaria. Muchos profesionales que efectúan el seguimiento de patología neurológica pediátrica, derivan esta técnica a otros compañeros.

Durante el procedimiento, el paciente bajo el efecto del Kalinox, está relajado, puede conversar con el pediatra, no presenta conducta de huida ni de agitación que en cierta medida dificultan la localización del punto exacto de la infiltración.

### Colaboración multidisciplinar

El abordaje multidisciplinar de ciertas patologías mejora los resultados de las actuaciones terapéuticas. La planificación de la actuación hace preciso consensuar fechas específicas para la actividad. Debe disponerse de un ambiente adecuado: una unidad pediátrica con personal de enfermería adiestrado en el manejo de técnicas invasivas infantiles son complementos imprescindibles para garantizar el éxito de la técnica.

La implicación de los miembros del equipo y los beneficios satisfactorios para el paciente y para el profesional son los principales motores que garantizan el éxito de la actuación.

La información sobre el procedimiento es la pieza clave para la implicación de los padres en la primera infiltración.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Reinoso-Barbero F, Pascual-Pascual SI, de Lucas R, García S, Billoët C, Dequenue V, Onody P. Equimolar nitrous oxide/oxygen versus placebo for procedural pain in children: a randomized trial. *Pediatrics*. 2011; 127(6): e1464-70.
2. Annequin D, Carbajal R, Chauvin P, Gall O, Tourniaire B, Murat I. Fixed 50% nitrous oxide oxygen mixture for painful procedures: A French survey. *Pediatrics*. 2000; 105(4): E47.
3. Gambart G, Mette F, Pellot AS, Richard I. Evaluation of analgesic protocol with nitrous oxide and EMLA cream during botulinum toxin injections in children. *Ann Readapt Med Phys*. 2007; 50(5): 275-9.
4. Zier JL, Rivard PF, Krach LE, Wendorf HR. Effectiveness of sedation using nitrous oxide compared with enteral midazolam for botulinum toxin A injections in children. *Dev Med Child Neurol*. 2008; 50(11): 854-8.
5. Merskey H, Albe-Fessard DG, Bonica JJ, et al. Pain terms: a list with definitions and notes on usage. Recommended by the ISAP Sub-Committee on Taxonomy. *Pain*. 1979; 6: 249-52.
6. Vidal MA, et al. Dolor en neonatos. *Rev Soc Esp Dolor [online]*. 2005; 12(2): 98-111.
7. Anand KJS. The Internacional Evidence-Based Group for Neonatal Pain. Consensus statement for the prevention and mangement of pain in the newborn. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2001; 155: 173-80.
8. Kropp P. Psychological pain diagnosis in children. *Schmerz*. 2004; 18: 61-74.
9. Byers JF, Thornley K. Cueing into infant pain. *MCN Am J Matern Chile Nurs*. 2004; 29: 84-9.
10. Groholt EK, Stigum H, Nordhagen R, et al. Recurrent pain n children, socio-economic factors and accumulation in families. *Eur J Epidemiol*. 2003; 18: 965-75.
11. O'Rourke D. The measurement of pain in infants, children, and adolescents: from policy to practice. *Phys Ther*. 2004; 84: 560-70.
12. Craig KD. The facial display of pain in infants and children. *Pain Research and Management*. 1998; 10: 103-21.
13. McGrath P.J., Johnston G., Goodman J.T. CHEOPS: a behavioral scale for rating postoperative pain in children. En: Fields H.L., editors. *Advances in Pain Research and Therapy*. New York: Raven Press; 1985. p. 395-402.
14. Norden J, Hannallah R, Geston P. Reliability of an objective pain scale in children. *J Pain Symptom Manage*. 1991; 6: 196.
15. Merkel SI, Shayefitz JR, Lewis TV, Malwiya S. The FLACC: a behavioral scale for scoring postoperative pain in young children. *Pediatr Nurs*. 1997; 23: 293-7.
16. Krechel SW, Bildner J. CRIES: a new neonatal postoperative pain measurement score. Initial testing of validity and reliability. *Paediatr Anaesth*. 1995; 5: 53-61.
17. Herreras JL, Reinoso-Barbero F, Pérez-Schamowska H, Alonso FJ, Hervilla S, Borges JJ. Escala "LLANTO": nueva escala de medida de dolor agudo en pediatría. *Rev Esp Anestesiología Reanim*. 1999; 46(S1): 160-1.
18. Adrián Gutiérrez J, Aldecoa Bilbao V, Alonso Salas M. T., Baraibar Castelló R. *Manual de analgesia y sedación en Urgencias de Pediatría*. Madrid: Ergon; 2009.
19. Kalinox®: Analgesia inhalatoria. Protocolo de administración para personal sanitario. AIR LIQUIDE MEDICINAL.
20. Utrero Valiente JA, García Baeza MO, Gómez de la Fuente M, Gallart Martínez MD, Vaquer Herrero R. Uso del Óxido Nitroso equimolar inhalado (Kalinox®) para procedimientos dolorosos en Urgencias de Pediatría. Nuestra experiencia. XIII Reunión Anual de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría.

## 3.8. Cómo utilizar el arco en C

M. Cifrián Pérez, N. Correas Alguacil, J.H. García Vila

### INTRODUCCIÓN

El equipo de fluoroscopia con arco en C consiste en un generador de rayos X, un brazo móvil, un intensificador de imagen y una estación con un monitor para el procesamiento, archivo, visualización y revisión de imágenes radiológicas (Fig. 1).

En la fluoroscopia con arco en C, el haz de rayos X atraviesa la columna enviando una imagen al intensificador. La imagen aparece entonces en el monitor donde puede ser revisada y estudiada. El arco en C se puede girar en diferentes direcciones con el fin de ver un objeto desde distintos ángulos. El panel de control nos permite ajustar la cantidad de imágenes que se generan al pulsar las teclas de función. El pedal de disparo o interruptor de pie, también forma parte del panel de control. El sistema de imagen no sólo muestra las fotos de fluoroscopia, sino también almacena imágenes fluoroscópicas para su posterior revisión y comparación.

### Proyecciones anatómicas del raquis

La posición del paciente en prono es la más utilizada en los procedimientos intervencionistas de raquis lumbar, que son los más frecuentemente realizados en la práctica clínica (Fig. 2).

En una imagen fluoroscópica AP del raquis lumbar debemos visualizar las siguientes estructuras anatómicas: pedículo, lámina, proceso espinoso, proceso articular superior, proceso articular inferior y proceso transversal.



Figura 1. Aparato de fluoroscopia con arco en C y sus partes.

Para conseguir una imagen oblicua del raquis lumbar rotamos el arco en C a la derecha o izquierda del paciente 45 grados. En esta proyección identificamos la imagen del "perrito". El "cuello" del perro representa la confluencia entre el pedículo y la lámina. La "oreja" corresponde al proceso articular superior. El "ojo" corresponde con el pedículo, y la "nariz" representa la apófisis transversa ipsilateral (Fig. 3).

Desde la proyección oblicua continuamos la rotación del arco en C hasta los 90° para obtener una proyección lateral del raquis. Utilizamos la proyección lateral de forma habitual para comprobar la profundidad de la aguja. En esta proyección identificamos el cuerpo vertebral, el pedículo, el foramen intervertebral y los procesos articulares superior, inferior y espinoso (Fig. 4).

### NORMAS BÁSICAS DE PROTECCIÓN RADIOLÓGICA

#### Para el médico intervencionista:

1. Utilizar los elementos de protección, ya que proporcionan una protección de >95%:
  - Delantales de tipo falda-chaleco de 0,25 mm de plomo de espesor. La parte frontal se solapa, y tiene 0,5 mm de plomo.
  - Gafas plomadas con protección lateral.
  - Protector de tiroides.
  - Guantes plomados
2. Recordar el principio Distancia-Tiempo-Blindaje: es conveniente aumentar la distancia a la fuente, a la par que minimizar el tiempo de disparo y utilizar los blindajes.
3. Utilizar las pantallas suspendidas del techo, los blindajes laterales y las faldillas plomadas ya que proporcionan una protección de >90% frente a la radiación dispersa en fluoroscopia. Situar la pantalla a ras de la mesa. Para la protección de gónadas y miembros inferiores es muy importante el uso de la faldilla plomada.
4. Mantener las manos fuera del haz primario salvo que sea estrictamente necesario: cuando las manos están en el área central del haz primario se irradian con dosis altas y, además, la máquina de fluoroscopia aumenta de forma automática la dosis de radiación (factores de exposición: mA y Kv), aumentando la dosis al paciente y al personal.
5. En las proyecciones oblicuas y laterales, es preferible situarse si es posible en el lado opuesto al tubo. Es conveniente posicionarse en el lado derecho del receptor de imagen, ya que contiene una menor proporción de radiación dispersa.



**Figura 2.** Posición del paciente e imagen en posteroanterior.



**Figura 3.** Imagen oblicua de la columna lumbar.

sa. Priorizar las proyecciones oblicuas y laterales derechas frente a las izquierdas.

6. Vigilar sus desplazamientos y su posición en la sala: el personal circulante debe evitar situarse próximo al campo de rayos X.
7. Utilizar dosímetros personal asignados:
  - Dosímetro de solapa: debajo del delantal al nivel del tórax.
  - Sobre el delantal.
  - Dosímetro de muñeca: la exposición a radiación es acumulativa, por lo que es necesario el empleo de dosímetros de muñeca y de solapa en cada intervención. Los

dosímetros deben ser monitorizados con periodicidad mensual o bimestral.

Es importante conocer las posibilidades del equipo de fluoroscopia para utilizarlo adecuadamente y reducir las dosis al paciente y al personal (debe ser manipulado por técnicos especialistas).

#### Para el paciente:

1. Maximizar la distancia entre el tubo de rayos x y el paciente.
2. Minimizar la distancia entre el paciente y el receptor de imagen.
3. Minimizar el tiempo de fluoroscopia, registrando el tiempo de fluoroscopia de cada paciente.
4. Seleccionar la fluoroscopia pulsada con el número menor de imágenes posible para poder realizar el procedimiento.
5. Cambiar de proyección, especialmente en intervenciones prolongadas: variar la zona de entrada del haz de rayos X rotando el tubo alrededor del paciente, evitando exponer la misma zona de la piel en diferentes proyecciones.
6. Los pacientes obesos y las partes del cuerpo más gruesas incrementan la dosis en la superficie de entrada del paciente.
7. Las proyecciones oblicuas también incrementan las dosis de superficie.
8. Evitar el uso de magnificación (lupas): reducir el tamaño de campo aumenta la tasa de dosis de radiación. La función de magnificación permite una vista ampliada de la imagen que aparezca en la pantalla, mejorando la capacidad de ver con precisión la posición de la aguja. Sin embargo, esto se logra a expensas de una mayor exposición a la radiación.
9. Minimizar el número de imágenes adquiridas: emplear la fluoroscopia en vez del cine cuando sea posible. Si es posible documentar el procedimiento con la última imagen de fluoroscopia "congelada" y no con imágenes de cine.
10. Hacer uso de la colimación, ajustando el haz de rayos X a la zona de interés.

El conocimiento básico de los riesgos y posibles complicaciones de la fluoroscopia es una parte fundamental para llevar a cabo los procedimientos intervencionistas de columna.



Figura 4. Visión lateral, con punta de aguja en el foramen.

## LA UTILIDAD DEL ARCO EN C EN LA PATOLOGÍA DEL RAQUIS

El dolor espinal es una patología muy frecuente en nuestro medio, y que en la mayoría de los casos puede ser tratada satisfactoriamente mediante tratamiento rehabilitador<sup>(1-3)</sup>.

Cada vez hay más patologías que se pueden beneficiar del tratamiento mínimamente invasivo guiado por imagen; pudiendo utilizar como guía la ecografía, la fluoroscopia, la TC y la RM. Las guías de imagen aumentan la precisión de estos procedimientos, permitiendo confirmar el correcto posicionamiento de la aguja<sup>(4)</sup>.

La fluoroscopia mediante el arco en C proporciona un control muy preciso en el tratamiento intervencionista del dolor espinal, permitiendo obtener imágenes en tiempo real durante todo el procedimiento.

En este capítulo incluimos algunas técnicas mínimamente invasivas muy habituales en la práctica clínica para el tratamiento del dolor guiados por fluoroscopia: infiltración y radiofrecuencia del ramo medio facetario lumbar y cervical; infiltración y radiofrecuencia del ganglio de la raíz dorsal lumbar e infiltración del hiato sacro.

### Técnica

Todos los pacientes deben ser cuidadosamente seleccionados después de una exploración clínica cuidadosa para conseguir un tratamiento exitoso.

Preparación y posicionamiento del paciente:

- El paciente se posiciona en prono en la mesa de fluoroscopia.
- Se selecciona el área de punto de entrada de la aguja en donde se visualice claramente la diana anatómica y la ruta de la aguja.
- Una vez seleccionado el punto de entrada, se marca el punto de entrada y se cubre con paños estériles alrededor. Es muy importante la adherencia constante y estricta a las reglas de asepsia en todos los procedimientos intervencionistas óseos.
- Inyectamos el anestésico local a lo largo del recorrido de la aguja.

- Se introduce la aguja con control fluoroscópico. La fluoroscopia en tiempo real no es necesaria habitualmente y las imágenes secuenciales son, en la mayoría de los casos, suficientes para conseguir un correcto posicionamiento de la aguja. De esta forma se minimiza la dosis de radiación tanto para el paciente como para médico intervencionista.

La mayoría de los procedimientos intervencionistas se pueden realizar sin anestesia general. El uso de anestesia local permite la colaboración del paciente, pudiendo informarnos de la presencia de complicaciones durante el procedimiento, permitiendo corregir la posición de la aguja.

## INFILTRACIÓN Y RADIOFRECUENCIA DEL RAMO FACETARIO MEDIAL LUMBAR

### Indicaciones:

- Dolor mecánico lumbar.
- Dolor lumbar sin clínica radicular.
- Dolor lumbar mecánico que no irradia más allá de la rodilla.

*Anatomía:* cada faceta esta innervada por ramas de dos niveles adyacentes; la rama medial del nivel que se quiere tratar junto a la rama medial del nivel superior. Por lo tanto, la rizolisis debe ser realizada en dos niveles para conseguir denervar un único nivel.

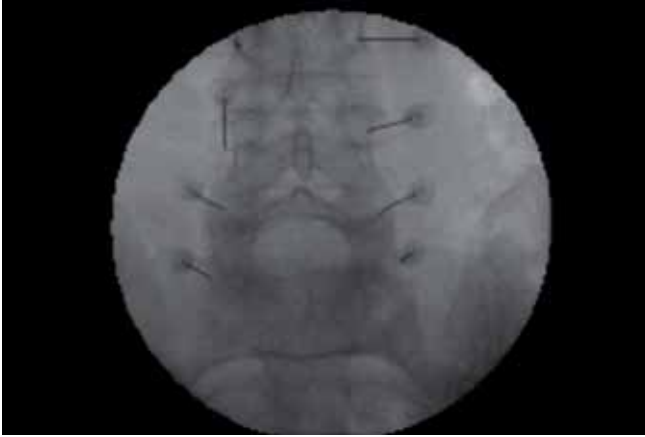
*Posición del paciente:* el paciente debe estar en decúbito prono sobre una mesa radiotransparente.

*Técnica:* nuestro objetivo es la rama medial del ramo primario posterior, localizada en la unión entre el proceso articular superior y la base de la apófisis transversa de la vertebra lumbar (el denominado ojo del "perrito").

Para obtener una proyección clara de las vértebras lumbares en proyección anteroposterior, se debe angular un poco caudalmente el intensificador para evitar el doble contorno del platillo inferior vertebral. Esta maniobra hace que el borde inferior vertebral se convierta en una única línea en la imagen de rayos X en AP.

Una vez identificada la diana anatómica (unión del margen lateral del proceso articular superior con el margen superior de la apófisis transversa) en el nivel a tratar, se introduce la





**Figura 5.** Imagen fluoroscopia AP lumbar. Infiltración del ramo medial facetario lumbar bilateral de L2-L5.

aguja comprobando su posición, alternando la proyección AP y lateral. Recomendamos utilizar la proyección oblicua para identificar claramente el margen lateral del proceso articular superior. La diana se encuentra a las 1-2 horas sobre la proyección del pedículo. Una vez confirmada la posición, introducimos la aguja bajo control fluoroscópico hasta la diana (Fig. 5). La punta de la aguja nunca debe estar delante de una línea imaginaria que pasa a través del borde posterior del foramen intervertebral. Si se infiltra por delante de este punto se corre el riesgo de producir neuritis y de lesionar la raíz motora (Fig. 6).

#### La rama medial del ramo primario posterior L5

La zona a lesionar aquí es ligeramente diferente. Con un intensificador de imagen en el eje posteroanterior se debe visualizar el sacro; la zona a tratar es la unión entre la apófisis articular superior de S1 y el ala sacra; con mucha frecuencia se puede localizar aquí la rama medial sin necesidad de mover el intensificador de imagen desde el eje posteroanterior; sin embargo, puede ser útil angular la aguja, separándose de una "visión en túnel" estricta.

La punta de la aguja nunca debe estar por delante de una línea imaginaria que pasa a través del borde posterior del foramen intervertebral L5. Si se produce la lesión delante de este punto se corre el doble riesgo de producir una neuritis y de lesionar la raíz motora<sup>(5)</sup>.

Se debe comprobar en proyección lateral y AP la posición de la aguja antes del bloqueo o radiofrecuencia de la rama medial.

#### Radiofrecuencia del ramo medial facetario lumbar

Si el paciente refiere mejoría significativa de sintomatología dolorosa (más del 70%), pero esta es de corta duración, es candidato a la realización de radiofrecuencia de la rama medial.

La radiofrecuencia de la rama medial se realiza siguiendo los mismos pasos que para la infiltración. Una vez confirmamos la correcta posición de la aguja sustituimos el fiador de la aguja de radiofrecuencia por el electrodo e intentamos localizar la rama medial mediante estimulación sensitiva y motora<sup>(7,8)</sup>. Se realiza un tratamiento con radiofrecuencia continua ajustando el temporizador a 120 segundos y la temperatura a 80°C<sup>(9)</sup>.



**Figura 6.** Imagen fluoroscopia lateral lumbar. Infiltración del ramo medial facetario bilateral. Comprobamos que la punta de la aguja no está por delante del borde posterior del foramen intervertebral.

#### Rama S1

Está inmediatamente lateral al foramen S1; en este punto no es necesario hacer una prueba motora<sup>(5)</sup>.

### INFILTRACIÓN Y RADIOFRECUENCIA DEL GANGLIO DE LA RAÍZ DORSAL (GRD)

#### Indicaciones:

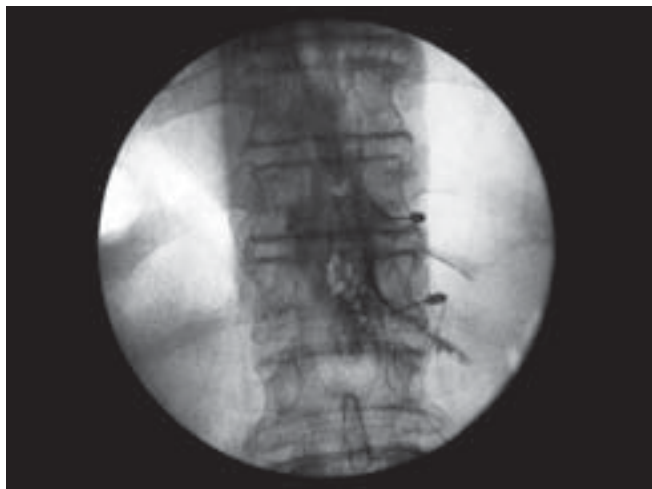
- Dolor radicular agudo, sin déficit motor.
- Dolor radicular crónico por enfermedad degenerativa o fibrosis (hernia discal, estenosis de canal, síndrome de espalda fallida).
- Dolor radicular de origen tumoral.
- Claudicación neurógena con distribución dermatomérica.
- Dolor discogénico con respuesta positiva al bloqueo selectivo del GRD.
- Dolor postamputación<sup>(5)</sup>.

**Anatomía:** el GRD es un engrosamiento de la raíz dorsal del nervio espinal y contiene los cuerpos neuronales de las raíces aferentes espinales. El GRD aumenta de tamaño a medida que descendemos de L1 a S1. Se considera el principal foco de impulsos ectópicos en pacientes con dolor radicular y es la primera diana para tratamientos neuromoduladores o neurodeconstructores.

El GRD se localiza en la parte superior del foramen intervertebral, debajo del pedículo. La posición del ganglio dentro del canal de la raíz es variable<sup>(8)</sup>. A nivel lumbar el GRD se clasifica como intra-espinal (el 80% de S1), intra-foraminal (la mayoría) y extra-foraminal. En la región lumbar alta (L1, L2 y L3) está localizado ligeramente más dorsal y medial mientras que en la región lumbar baja L4 y L5 el ganglio se localiza más anterior y lateral. Anatómicamente las raíces lumbares forman el plexo lumbar y el plexo sacro junto con las raíces sacras<sup>(5)</sup>.

En un pequeño porcentaje de casos una arteria radicular ventral (arteria radicular magna o arteria de Adamciewickz) es responsable de la vascularización de los dos tercios inferiores de la médula espinal. Esta arteria no se debe lesionar<sup>(6)</sup>.

**Posición del paciente:** el paciente debe estar en decúbito prono sobre una mesa radiotransparente con una almohada debajo de la parte superior del abdomen para disminuir la lordosis



**Figura 7.** Proyección AP. Inyección de contraste para comprobar posición de la aguja previo a infiltración/ radiofrecuencia del ganglio de la raíz dorsal. (Imagen cortesía del Doctor De Andrés Ares. Complejo Hospitalario de Toledo).

fisiológica; es mejor situarse en lado que se desea tratar. Se debe señalar la localización del foramen correspondiente con el haz de rayos X en el eje posteroanterior.

**Técnica:** la técnica transforminal es la más utilizada y con el paciente en decúbito prono. Existen varias maniobras en el fluoroscopio que se deben realizar en todos los casos:

1. La localización del nivel a tratar se realiza en proyección AP.
2. La entrada de la aguja se realizará con el fluoroscopio en una proyección oblicua.
3. La localización final de la aguja se comprueba con una proyección lateral del arco de rayos.
4. La última proyección volverá a ser una proyección AP, con la que se determina la localización final y se comprueba la localización del contraste (Fig. 7).

Una vez localizado el nivel que se desea tratar con una proyección AP, se debe borrar el doble contorno de la parte inferior del cuerpo vertebral, con un movimiento del arco de fluoroscopia en dirección craneocaudal (Fig. 8). Cuando se ha eliminado el doble contorno, se debe obtener una visión oblicua ( $20^{\circ}$ - $30^{\circ}$ ) ipsilateral a la lesión hasta que se visualice la imagen del “perrito” que consiste en aproximar la columna facetaria y la apófisis espinosa al lado contralateral de manera que se obtenga una imagen perfecta del foramen a tratar. El punto diana para realizar este tipo de tratamiento es 1 mm por debajo del pedículo. Con esta proyección se introduce la aguja en visión túnel. En la proyección lateral, la aguja se deja en el cuadrante posterosuperior del foramen. Con el Rx en AP la aguja suele rebasar la línea facetaria.

Cuando el abordaje implica el GRD de L5 el abordaje varía en uno de los movimientos requeridos para realizar la técnica. Se ha de realizar una proyección axial cuando se visualiza la imagen típica del “perrito”; realizando este giro se intenta retirar la cresta iliaca para poder tener acceso al foramen. El punto diana en este caso se localiza en una ventana de forma triangular que se forma por la parte inferior de las apófisis transversa de L5, la apófisis articular superior de S1 y la cresta



**Figura 8.** Movimiento craneocaudal del arco.

iliaca. En algunas ocasiones con esta imagen el triángulo es inaccesible por la interposición de la cresta iliaca<sup>(5)</sup>.

Se debe evitar entrar en el foramen craneal al punto señalado porque se puede lesionar una arteria radicular. Si el paciente refiere parestesias, la aguja debe ser reposicionada. Se puede inyectar contraste para confirmar el correcto posicionamiento de la aguja, realizando un epidurograma con proyecciones AP y lateral<sup>(6)</sup>.

Una vez localizado el ganglio correctamente mediante estimulación sensitiva y motora, se realizará el tratamiento de radiofrecuencia pulsada<sup>(5,6)</sup>.

## **RADIOFRECUENCIA RAMO MEDIAL CERVICAL**

El médico intervencionista debe poder realizar las técnicas intervencionistas en raquis lumbar con facilidad antes de realizar procedimientos en raquis dorsal y cervical<sup>(5)</sup>.

**Indicaciones:**

- Osteoartritis cervical facetaria crónica: referido a las facetas, asociado a dolor de hombro y/o cefalea, no dolor radicular.
- Exacerbación aguda de osteoartritis facetaria crónica.
- Osteoartritis postraumática<sup>(10)</sup>.

**Técnica:** para realizar el tratamiento mediante abordaje lateral, el paciente debe estar colocado en decúbito supino, se aconseja una ligera hiperextensión del cuello.

La técnica la realizamos con anestesia local. La diana anatómica es el ramo medial cervical, localizado en centro del pilar articular en la proyección cervical lateral (Fig. 9).



**Figura 9.** Rx lateral cervical. Radiofrecuencia ramo medial cervical. Aguja en el centro del pilar articular cervical. (Imagen cortesía del Doctor De Andrés Ares. Complejo Hospitalario de Toledo).

En proyección lateral se localizan los niveles que se desean tratar y se marca el centro del pilar articular (“rombo”) que se observa en la columna cervical<sup>(11)</sup>.

La aguja se coloca en el punto diana indicado anteriormente, en visión túnel se avanza la aguja hasta hacer contacto con hueso. En proyección AP se deja la aguja en el centro de la “cintura”, en la punta del macizo articular (parte cóncava) (Fig. 10).

Aunque en el tratamiento de este síndrome se puede emplear tanto la Rf convencional como la pulsada, el tratamiento más habitual es el empleo de la Rf convencional realizando una lesión de 60-80 s a 80°C<sup>(12)</sup>.

### Articulaciones zigoapofisarias cervicales inferiores

Cuando se producen lesiones en los nervios que inervan las articulaciones zigoapofisarias cervicales inferiores (C6 y C7) el paciente debe estar en decúbito prono.

El haz de los rayos X se coloca inicialmente en el eje posteroanterior y luego se desplaza en dirección oblicua algunos grados respecto al paciente. La punta de la aguja se coloca inicialmente en la posición del “ojo del perrito” que se utiliza sistemáticamente para la denervación de las articulaciones zigoapofisarias lumbares; después se debe intentar localizar el nervio mediante estimulación. Si no se puede localizar el nervio en este punto, se debe hacer presión sobre la punta de la aguja separándola del hueso y dirigirse ventralmente hacia el foramen intervertebral. En esta fase se debe volver a colocar el intensificador de imagen para conseguir una proyección lateral.

La punta de la aguja nunca debe estar por delante de una línea imaginaria que pasa a través del borde posterior del foramen intervertebral.

Si se produce una lesión delante de este punto se corre el doble riesgo de producir neuritis y de lesionar la raíz motora<sup>(13)</sup>.

No siempre es fácil visualizar los forámenes intervertebrales inferiores debido a la articulación del hombro.

Se debe advertir al paciente sobre las parestesias y debilidad de la extremidad por el anestésico local.



**Figura 10.** En proyección AP se avanza la aguja hasta el centro del pilar articular cervical. (Imagen cortesía del Doctor De Andrés Ares. Complejo Hospitalario de Toledo).

## INFILTRACIÓN HIATO SACRO

### Indicaciones:

- Dolor lumbar irradiado a MMII resistente a tratamiento conservador.
- Lumborradiculalgias discales ligadas a conflictos medios o paramedios, a un canal lumbar estrechos, a discopatías.
- Fibrosis postoperatorias.

**Anatomía:** la diana anatómica se localiza en el espacio epidural, en la parte baja del canal raquídeo, en la región sacra a través del hiato sacro.

**Posición:** colocación del paciente en decúbito prono en una camilla y en postura confortable (con miembros inferiores abducidos en ángulo de 20° con pies en rotación interna y glúteos relajados).

**Técnica:** en ocasiones es difícil localizar el hiato sacro utilizando la proyección AP por fluoroscopia por las variantes anatómicas de las pared dorsal del sacro y la zona rectal. Es recomendable también utilizar la proyección lateral para identificar el hiato sacro.

Insertar la aguja en la diana. El punto de entrada en la piel está 2-3 cm por debajo del hiato sacro. La piel y los tejidos blandos subcutáneos se anestesian con 1-2 ml de anestésico local.

La aguja espinal de 22 G se inserta en un ángulo aproximado de 45° y se avanza hasta que contacta con la parte anterior del sacro. La aguja se retira ligeramente, entonces y se redirige disminuyendo el ángulo con dirección hacia el hiato sacro (Fig. 11).

Avanzamos la aguja y confirmamos su correcto posicionamiento en el espacio epidural caudal, mediante la inyección de contraste (Fig. 12) obteniendo un epidurograma.

Una vez confirmado el correcto posicionamiento de la aguja infiltramos la medicación.

El paciente suele tener sensación de adormecimiento y/o parestesias en extremidades inferiores, que suelen tener una duración de una o dos horas, y es signo de situación adecuada de la aguja<sup>(14)</sup>.



Figura 11. Aguja espinal 22 G entrando por hiato sacro-cocis.



Figura 12. Difusión del contraste por el espacio epidural caudal.

## CONCLUSIONES

Los procedimientos intervencionistas guiados por fluoroscopia mediante arco en C son seguros y eficaces en el tratamiento de los síndromes de dolor espinal refractarios a trata-

miento conservador, permitiendo a los pacientes en muchos casos evitar procedimientos quirúrgicos más invasivos.

La selección cuidadosa de los pacientes tras una exploración clínica es esencial para conseguir un tratamiento exitoso.

El médico intervencionista debería jugar un papel importante en el manejo del dolor espinal.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Haldeman S. Failure of pathology to predict back pain. *Spine*. 1990; 15: 718-24.
2. Wiesel SW, Tsourmas N, Feffer HL, Citrin CM, Patronas N. A study of computer assisted tomography. I. The incidence of positive CAT scans in an asymptomatic group of patients. *Spine*. 1984; 9: 549-51.
3. Boden SD, Davis DO, Dina TS, et al. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects: a prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am*. 1990; 72: 403-8.
4. Silbergleit R, Mehta BA, Sanders WP, Talati SJ. Imaging-guided Injection Techniques with Fluoroscopy and CT for Spinal Pain Management Radiographics. 2001; 21(4): 927-39.
5. Pérez-Cajaraville J, Sancho-de Ávila A, Cabrera I, Abejón D. Radiofrecuencia de facetas lumbares y cervicales. *Rev Soc Esp Dolor*. 2011; 18(4): 249-58.
6. Gauci CA. Manual de técnicas de radiofrecuencia. Amsterdam: Flivo-press; 2004.
7. Hong Wang L, McKenzie AM, Hord AH. The Handbook of C-Arm Fluoroscopy-Guided Spinal Injections. Ed Taylor and Francis Group; 2006.
8. Waldman SD. Atlas of Interventional Pain Management. 2ª edición. Philadelphia: W.B. Saunders; 2004.
9. Manchikanti L, Pampati V, Bakhit CE, Rivera JJ, Beyer CD, Damron KS, et al. Effectiveness of lumbar facet joint nerve blocks in chronic low back pain: a randomized clinical trial. *Pain Physician*. 2001; 4: 101-17.
10. Niemisto L, Kalso E, Malmivaara A, Seitsalo S, Hurri H. Radiofrequency denervation for neck and back pain: a systematic review within the framework of the Cochrane Collaboration Back Review Group. *Spine*. 2003; 28: 1877-88.
11. Dreyfuss P, Schwarzer AC, Lau P, Bogduk N. Specificity of lumbar medial branch and L5 dorsal ramus blocks: a computed tomographic study. *Spine*. 1997; 22: 895-902.
12. Fenton DS, Czervionke LF. Image-Guided Spine Intervention. Philadelphia: W.B. Saunders; 2003.
13. Sluijter M, Racz G. Technical aspects of radiofrequency. *Pain Practice*. 2002; 2: 195-200.
14. Roca G, Nogués S, Faura A, Melero A. Necesidad de control radiológico del abordaje caudal terapéutico en el adulto. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 1993; 40: 100.

## 3.9. Ecografía músculoesquelética

B. Palomino Aguado, J. Acosta Batlle, B. Alonso Álvarez

### APLICACIÓN CLÍNICA DE LA ECOGRAFÍA EN EL APARATO LOCOMOTOR

#### Definición de la técnica

La ecografía tiene su base física en la emisión de ultrasonidos por una sonda-transductor (cristales piezoeléctricos), que tiene la propiedad de transformar la energía eléctrica en ondas sonoras y a su vez captan la energía mecánica devuelta por el organismo en energía eléctrica y posteriormente en una imagen.

Los tejidos que reflejen más los ultrasonidos serán *hiperecogénicos* (blancos) y aquellos que no reflejen los ultrasonidos serán *hipoecogénicos* (negros).

La ecografía es una prueba de imagen muy útil para el estudio del sistema músculo-esquelético y como guía para realizar procedimientos intervencionistas, que requiere equipos de alta resolución con sondas lineales de alta frecuencia, conocimiento de la anatomía ecográfica regional normal, realizar un estudio sistemático (cortes longitudinales, axiales y oblicuos) siguiendo una rutina exploratoria y por último realizar un estudio comparativo con la región anatómica contralateral<sup>(1)</sup>. Uno de los aspectos a tener en cuenta antes del estudio ecográfico es elegir el transductor adecuado, en función del tamaño y la profundidad de la estructura a explorar, partiendo de la base que la resolución aumenta con la frecuencia, pero a expensas de perder profundidad de penetración. Para explorar articulaciones como el hombro o la rodilla se utiliza un transductor de 7/12 mHz, y para explorar otras estructuras como los tendones o nervios se utilizan frecuencias de 12 a 17 mHz<sup>(1)</sup>.

La tecnología doppler nos permite demostrar vasos sanguíneos de pequeño tamaño y las características intrínsecas de sus flujos a través de las curvas de análisis espectral. Esta técnica es de gran utilidad para establecer el diagnóstico diferencial de diferentes patologías.

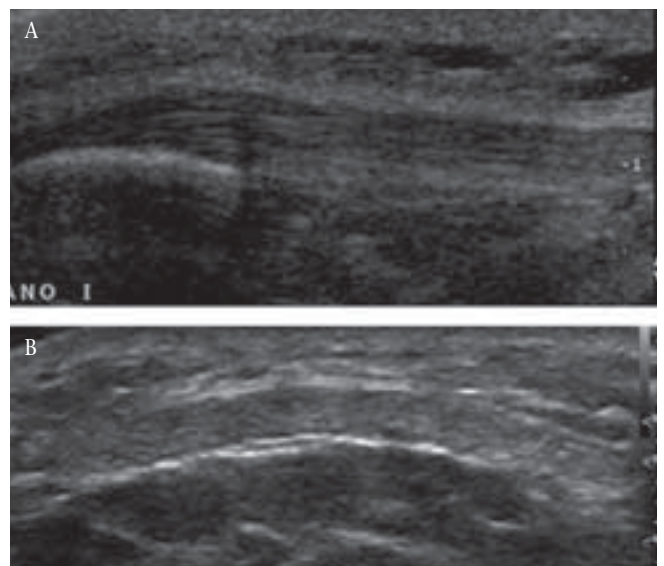
#### Semiología ecográfica<sup>(1,2)</sup>

##### Tendones

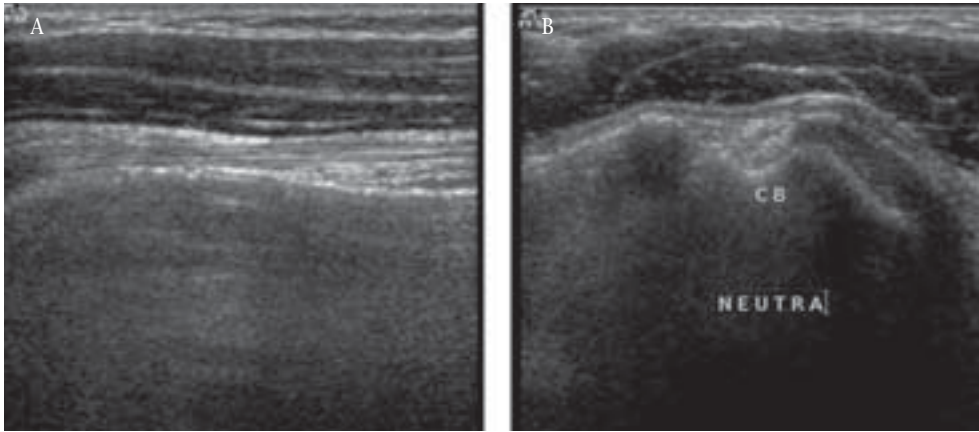
La ecografía ofrece imágenes con una alta definición anatómica de los tendones, tanto de aquellos que presentan vaina sinovial como de aquellos que no la tienen. La estructura fibrilar interna del tendón en forma de haces paralelos de colágena se traduce ecográficamente en una serie de líneas hiperecogénicas paralelas. La ecografía es la prueba de imagen de elección para el diagnóstico de patología tendinosa (tendinopatía, tendinosis, tendinopatía calcificante y roturas).

- Ecografía de los tendones sin vaina sinovial (Aquiles, rotuliano, cuádriceps...) (Fig. 1).  
En el plano longitudinal, se observan líneas hiperecogénicas paralelas y el sitio de inserción puede aparecer hipoecogénico por la presencia de fibrocartilago y la anisotropía. En el plano transversal, se visualiza una estructura redondeada, ovalada o aplanada ecogénica y bien definida.
- Ecografía de los tendones con vaina sinovial (tendón de la porción larga del bíceps) (Fig. 2).  
En el plano longitudinal, se observa una estructura tubular con un patrón fibrilar hiperecogénico. En el plano transversal, se identifica un estructura redondeada, ecogénica y rodeada de un fino halo hipoecogénico, cuyo grosor es menor de 2 mm.

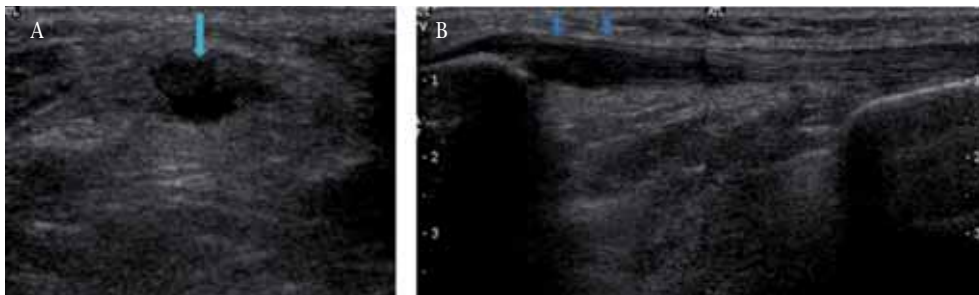
*Anisotropía.* Propiedad de los tendones y en menor medida de los nervios, músculos y ligamentos, que consiste en que puede variar su ecogenicidad cuando son examinados con diferentes ángulos. Cuando el haz de ultrasonidos incide de forma oblicua sobre un tendón normal, éste puede aparecer falsamente hipoecogénico, hallazgo que no debe ser confundido con un signo de tendinosis. Por el contrario, cuando el haz incide perpendicular al tendón, éste muestra una ecoestructura hiperecogénica normal.



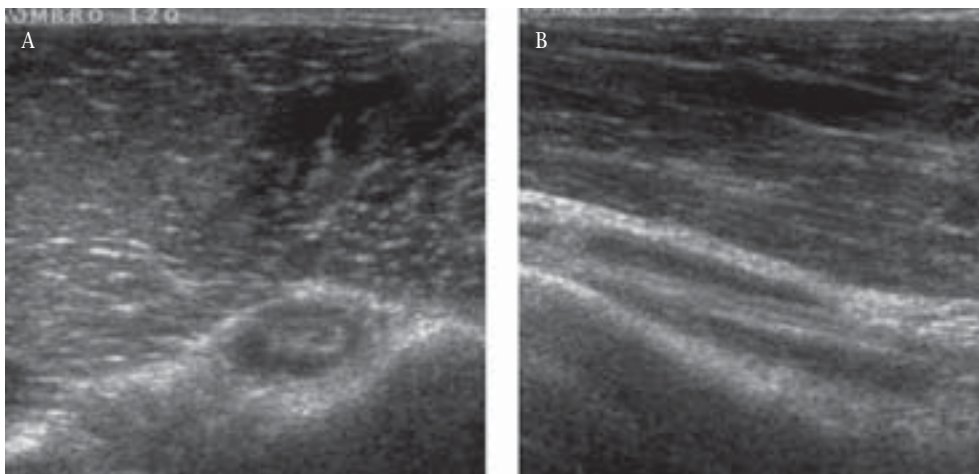
**Figura 1.** Ecografía tendones sin vaina sinovial. Tendón rotuliano normal. Imagen ecográfica longitudinal (A) y transversal (B).



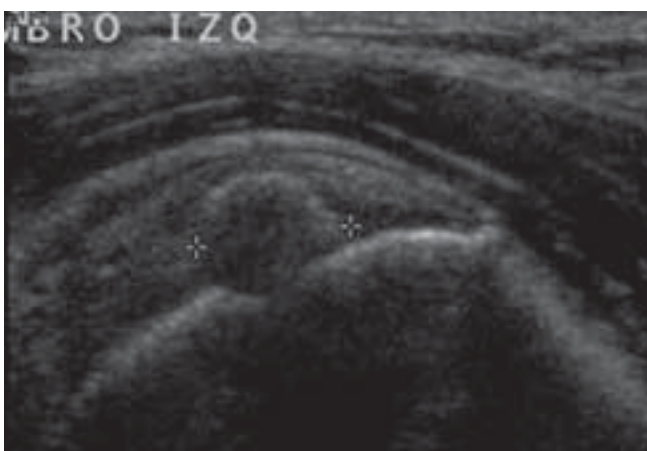
**Figura 2.** Ecografía tendones con vaina sinovial. Tendón de la porción larga del bíceps normal. Imagen ecográfica longitudinal (A) y transversal (B).



**Figura 3.** Tendones sin vaina sinovial. Tendinosis rotuliana proximal (rodilla del saltador). Imagen ecográfica plano transversal (A) y longitudinal (B).



**Figura 4.** Tendones con vaina sinovial. Tenosinovitis bicipital. Imagen ecográfica transversal (A) y longitudinal (B).



**Figura 5.** Tendinopatía calcificante del músculo Supraespinatus. Imagen ecográfica longitudinal.

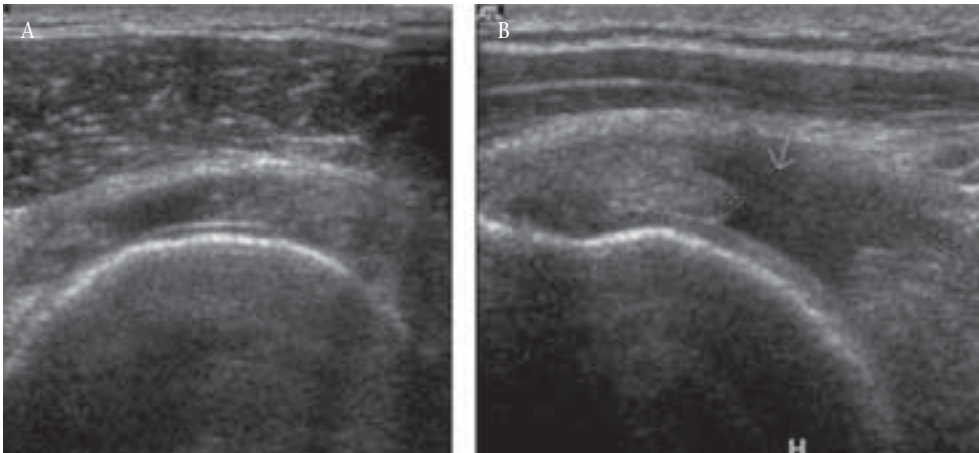
**Tendinosis/tenosinovitis.** Tendones sin vaina sinovial (tendinosis): engrosamiento hipoeecogénico focal o difuso del tendón, con pérdida del patrón ecográfico fibrilar normal (Fig. 3).

Tendones con vaina sinovial (tenosinovitis): halo hipoeecogénico mayor de 2 mm de grosor que rodea al tendón engrosado e hipoeecogénico (Fig. 4).

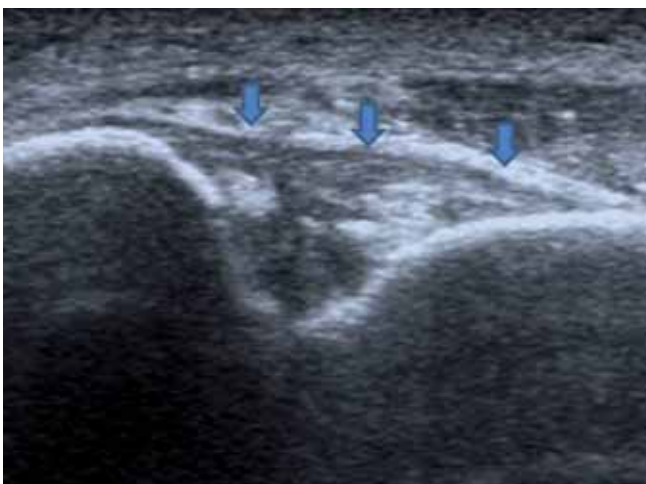
**Tendinopatía calcificante.** En los planos longitudinal y transversal: foco hipereecogénico con o sin sombra posterior dentro del tendón (Fig. 5).

**Rotura tendinosa.** Plano longitudinal y transversal: hendidura hipoeecogénica y pérdida del patrón fibrilar normal que se extiende a través de todo o parte del espesor tendinoso (Fig. 6).

**Ligamentos.** Los ligamentos se visualizan generalmente como bandas hipereecóicas de trayecto lineal, aunque la ultraestructura fibrilar no está tan organizada como en el caso de los tendones debido a un mayor entrecruzamiento de las fibras y a que siguen un trayecto más sinuoso (Fig. 7).



**Figura 6.** Rotura completa tendón supraespinoso. Imagen ecográfica transversal (A) y longitudinal (B).



**Figura 7.** Ligamento escafo-semilunar dorsal. Imagen ecográfica longitudinal.

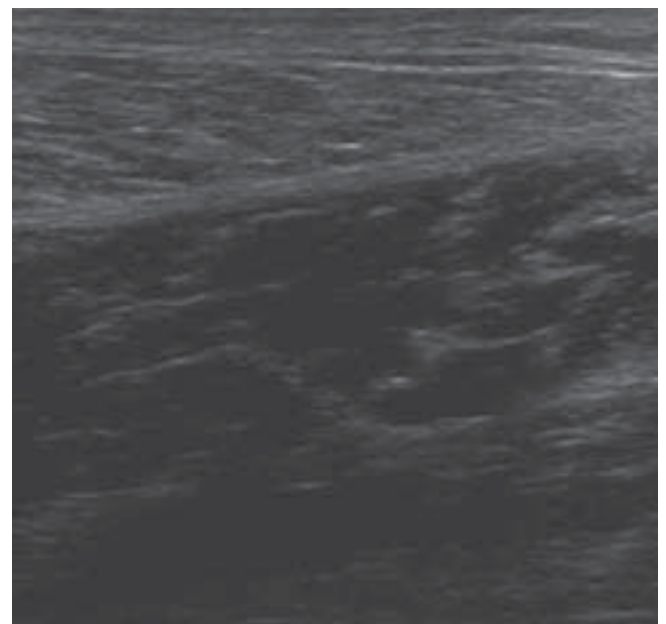
- La ecografía es útil para el diagnóstico de esguince leve, rotura parcial y completa, identificando un engrosamiento hipocogénico del mismo, con o sin disrupción fibrilar asociada.

### Músculos

Ecográficamente el aspecto general del músculo es hipocóico debido a su alto contenido en agua. El músculo muestra una imagen típica que se ha denominado en *pluma de ave* en la imagen longitudinal y en *cielo estrellado* en la imagen transversal. Los músculos superficiales son explorados con transductores lineales de alta frecuencia 7/12 mHz y los músculos profundos pueden requerir el uso de un transductor curvilíneo con una frecuencia de 5 mHz.

Ecográficamente en el plano longitudinal, la apariencia es de múltiples líneas hiperecogénicas paralelas (septos fibroadiposos) sobre un fondo hipocóico que se dirigen hacia una aponeurosis central o periférica hiperecogénica. En el plano transversal, se aprecian los septos fibroadiposos hiperecogénicos que aparecen como líneas y puntos dispersos sobre un fondo hipocóico (Fig. 8).

- La ecografía es muy útil para valorar patología muscular (roturas parciales o completas y miositis).



**Figura 8.** Músculo normal. Imagen ecográfica longitudinal (A) y transversal (B).

### Piel y tejido celular subcutáneo

El tejido celular subcutáneo es hipocóico y contiene líneas ecogénicas (bandas de tejido conectivo).

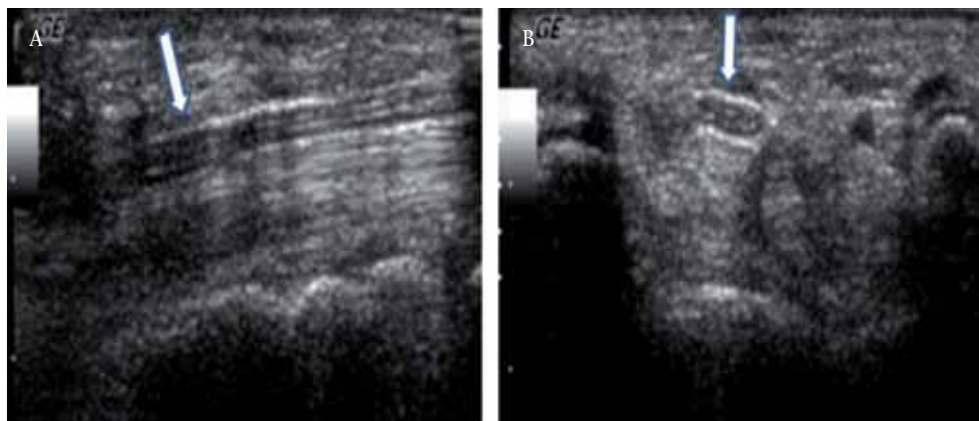
La piel se ve como una doble banda hiperecogénica.

### Nervio periférico

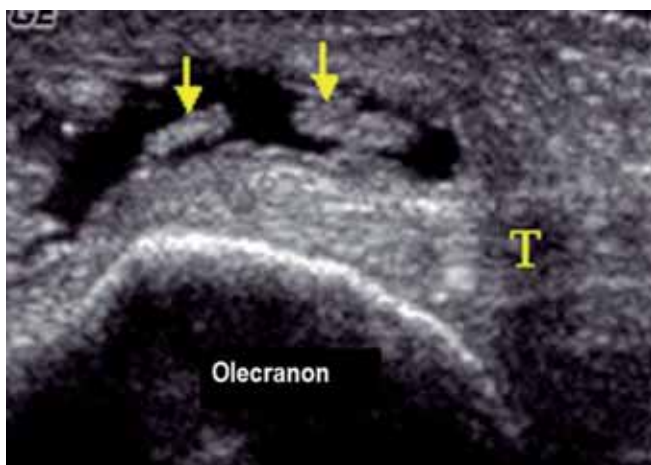
Los nervios superficiales aparecen ecográficamente en el plano longitudinal como estructuras de aspecto tubular constituidas por líneas hiperecogénicas paralelas alternadas con otras de menor ecogenicidad; son similares a los tendones pero más hipocóicos. En el plano transversal se aprecia una estructura redondeada u ovalada hipocóica que contiene múltiples focos puntiformes hiperecogénicos (Fig. 9).

### Bursa

En condiciones normales, las bursas sinoviales se identifican como una delgada hendidura hipocóica inferior a 2 mm de grosor delimitada externamente por dos finas líneas hiperecóicas, que representan la interfase entre el líquido fisiológico de



**Figura 9.** Nervio normal. Imagen ecográfica longitudinal (A) y transversal (B) del nervio mediano dentro del túnel del carpo.



**Figura 10.** Bursitis olecraniana crónica. Imagen ecográfica transversal del compartimento posterior del codo: líquido hipocogénico distendiendo la bursa con un engrosamiento nodular de la membrana sinovial.

la bursa y los tejidos que la rodean. En los casos patológicos se produce un aumento de esa hendidura hipocóica (>2 mm) delimitada por unas paredes con imágenes hiperecogénicas de mayor o menor grosor que representan la proliferación sinovial de las paredes de la bursa. La ecografía tiene una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de la patología de las bursas sinoviales. Puede objetivarse con gran definición la presencia de derrames y, en ocasiones, permite ayudar al diagnóstico etiológico de las mismas, a la vez que permite guiar su punción o infiltración<sup>(5)</sup>.

Generalmente, mediante la ecografía, podemos diferenciar una bursitis aguda, donde se observa una distensión de la bursa

por líquido hipocogénico con una pared de grosor normal, de la bursitis crónica, hemorrágica, inflamatoria o infecciosa, que se caracteriza por un aumento de la ecogenicidad del líquido con un engrosamiento mural (Fig. 10).

#### Hueso

La ecografía, debido a sus limitaciones técnicas, únicamente permite la visualización y el estudio de la superficie ósea, que se muestra como una línea continua y muy hiperecogénica con silencio acústico posterior (Fig. 11A). La ecografía es útil en la detección precoz de fracturas (Fig. 11B), osteomielitis, infecciones protésicas y el estudio de la formación del callo de fractura.

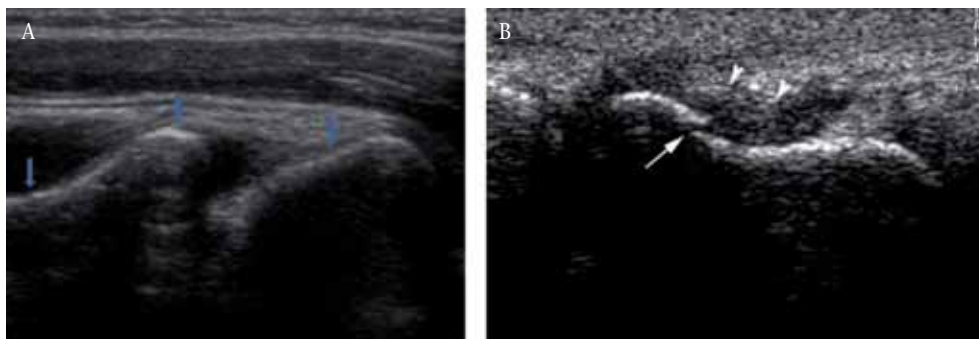
#### Cartílago articular

El cartílago hialino se observa como una banda hipocóica debido a su alto contenido en agua. La ecografía permite medir el grosor del cartílago articular, la regularidad de su superficie y la presencia de defectos, así como detectar la presencia de lesiones como erosiones, ulceraciones del cartílago, osteocondritis disecante y fracturas osteocondrales<sup>(1)</sup>.

- Ecográficamente: se observa una banda hipocogénica, homogénea y de superficie lisa, paralela al hueso subcondral hiperecogénico (Fig. 12).

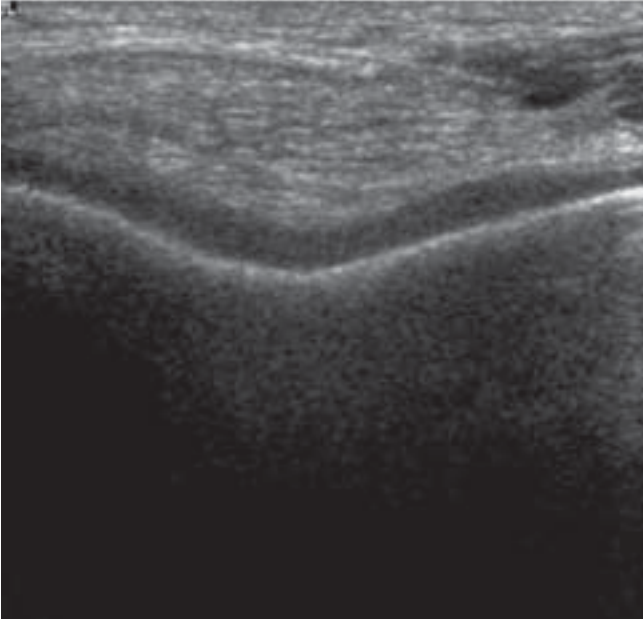
#### Derrame articular

La ecografía presenta una elevada sensibilidad y especificidad para la detección de derrames intraarticulares, incluso con volúmenes muy pequeños<sup>(6)</sup>. Puede ayudar al diagnóstico etiológico del derrame articular. Así, el derrame por patología mecánica es anecoico o hipocóico, mientras que en los derrames infecciosos o muy inflamatorios, se observa un líquido más ecogénico, que suele ir acompañado de engrosamiento de



**Figura 11.** Hueso. Imagen ecográfica longitudinal normal de la extremidad distal del húmero y proximal del radio (A). Fractura en la cintura del escafoides (B).





**Figura 12.** Cartilago articular. Imagen ecográfica transversal de la superficie articular anterior de los cóndilos femorales. Cartilago normal (A) y condromalacia (B).

la membrana sinovial. En los derrames hemorrágicos aparece un líquido muy hipoeoico, con regiones delimitadas de mayor ecogenicidad que corresponden a coágulos.

- Ecográficamente se observa una distensión por líquido de los recesos articulares con desplazamiento de la capsula articular y del paquete graso (Fig. 13).

#### Cuerpos libres intrarticulares

Se diagnostican con ecografía como focos bien delimitados e hiperecogénicos, cuando están calcificados u osificados. Se localizan frecuentemente en los recesos sinoviales o en las bursas comunicantes, casi siempre acompañados de un cierto grado de derrame articular. Aparecen en procesos crónicos como la artrosis, la condrocalcinosis y la condromatosis sinovial.

#### Perlas clínicas: la ecografía del hombro

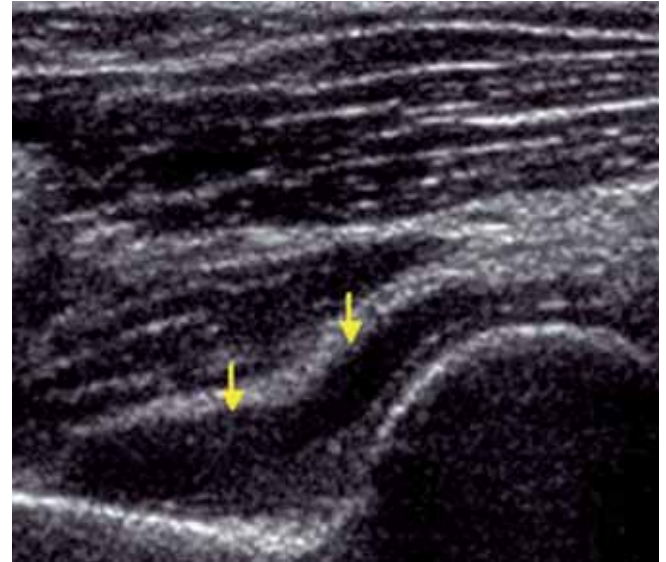
La articulación del hombro es una de las más estudiadas ecográficamente, especialmente los trastornos del manguito rotador, no sólo por su frecuencia sino también por la alta sensibilidad y especificidad que aporta la ecografía en la patología del manguito, permitiendo una evaluación tanto estática como dinámica<sup>(1)</sup>. Antes de iniciar el estudio ecográfico es importante hacer una valoración clínica y funcional del paciente.

#### Tendón de la porción larga del bíceps

El tendón de la porción larga del bíceps (TPLB) se origina en el tubérculo supraglenoideo y se introduce en la corredera bicipital por debajo del lig transverso.

Se comienza la exploración localizando el TPLB como el punto anatómico central, dado a que se encuentra situado entre la tuberosidad mayor y menor, y por tanto separa el tendón subescapular (TSB) del tendón supraespinoso (TSE).

**Técnica:** iniciamos el estudio colocando el brazo del paciente en rotación interna, el codo flexionado 90° y la palma de la mano hacia arriba.



**Figura 13.** Derrame articular. Imagen ecográfica longitudinal de la articulación radio-humeral.

Con la sonda en posición transversal y centrada sobre la corredera bicipital, visualizamos el TPLB entre ambas tuberosidades. Ecográficamente, se observa una estructura hiperecoica de apariencia circular u ovalada con un fino halo hipocogénico (Fig. 14).

Con la sonda en posición longitudinal, tras girar el transductor 90°, se muestra como una estructura tubular con un patrón fibrilar hiperecogénico (Fig. 15).

#### Tendón del subescapular

El músculo *subescapularis* se origina en la fosa subescapular de la escápula y da lugar a varios tendones intramusculares que se unen para insertarse en la tuberosidad menor del húmero, dando lugar al TSE. Se coloca al paciente con el codo flexionado 90° y el brazo en rotación externa, con el codo apoyado sobre la cresta iliaca.

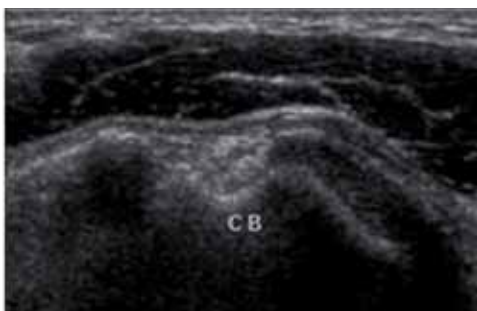
**Técnica:** con la sonda en posición transversal, evaluamos el tendón en su plano longitudinal, que se muestra como una estructura ecogénica con forma de *pico de loro* insertándose en la tuberosidad menor. Superficial a él está la bursa subacromio-subdeltoidea (hendidura hipocogénica <2 mm de grosor) y por encima el músculo deltoides (Fig. 16). Con la sonda en posición sagital, valoramos el tendón en su plano transversal, donde identificamos varios fascículos separados, que no deben de confundirse con patología. La rotura del tendón subescapular es poco frecuente.

#### Articulación acromio-clavicular

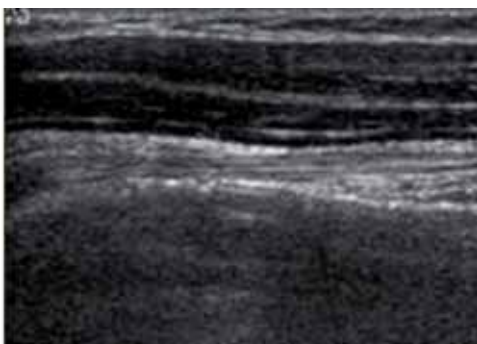
La porción distal de la clavícula se articula con el borde medial del acromion. La articulación tiene una cápsula con membrana sinovial y un disco cartilaginoso. Su exploración forma parte del estudio rutinario, ya que sus lesiones pueden provocar patología en el manguito rotador (Fig. 17).

#### Tendón supraespinoso

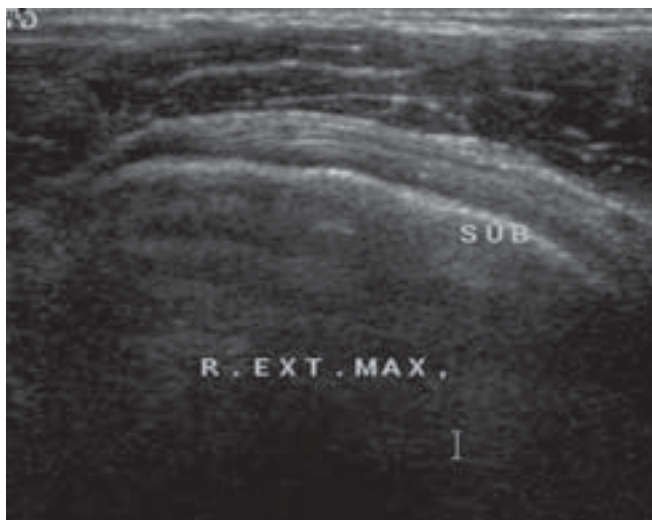
Se origina en la fosa supraespinosa de la escápula y se inserta en la carilla superior de la tuberosidad mayor. Inicia junto al del-



**Figura 14.** Tendón de la porción larga del bíceps. Imagen ecográfica plano transversal normal.



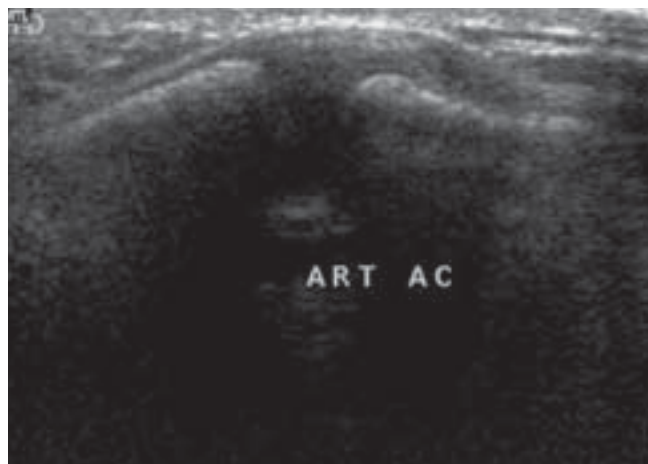
**Figura 15.** Tendón de la porción larga del bíceps. Imagen ecográfica plano longitudinal normal.



**Figura 16.** Tendón subescapular. Imagen ecográfica plano longitudinal normal.

toides la abducción del hombro. El TSE es el que más se lesiona y en parte se debe a su recorrido dentro del espacio subacromial, entre la cabeza del húmero y el techo del arco coraco-acromial, formado por la parte anterior del acromion, la articulación acromioclavicular, el ligamento coraco-acromial y la coracoides.

**Técnica:** se coloca la palma de la mano del paciente sobre el bolsillo ipsilateral con el codo semiflexionado. Otra posibilidad es forzar la rotación interna, sin dejar ningún espacio entre el brazo y la espalda. De esta manera, el TSE se coloca en una posición más anterior. Iniciamos estudiando el plano transversal del TSE, para ello posicionamos el ecógrafo tomando como línea de referencia el ligamento coraco-acromial. Situando el transductor paralelo a este ligamento, se obtiene el corte transversal del tendón, cuya imagen simula la rueda de un coche. La llanta sería la cabeza humeral y el neumático correspondería al espesor del tendón (Fig. 18).



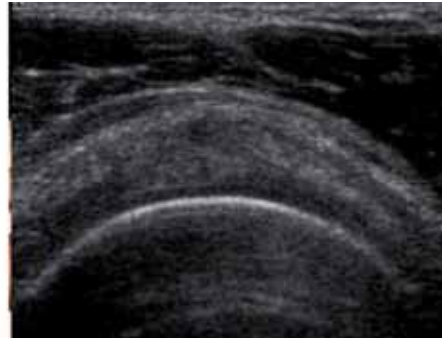
**Figura 17.** Articulación acromioclavicular. Imagen ecográfica plano longitudinal.

Posteriormente, giramos el transductor 90° y lo situamos perpendicular al ligamento coraco-acromial, observando las fibras tendinosas en su plano longitudinal. El tendón simula la forma de un *pico de loro*, con un patrón fibrilar hiperecogénico (Fig. 19).

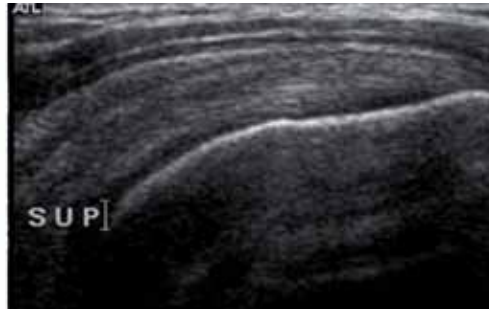
#### **Tendón infraespinoso**

El tendón infraespinoso (TIE) es, junto con el redondo menor, el principal rotador externo del hombro. Se origina en los dos tercios internos de la fosa infraespinosa de la escápula y se inserta en la carilla media de la tuberosidad mayor del húmero, más distal y posterior al TSE.

**Técnica:** se coloca la sonda en posición transversal y vamos a valorar el tendón en su trayecto longitudinal (ocurre igual con el subescapular), con una imagen en *pico de loro* de características similares a las del TSE, pero de menor grosor (Fig. 20).



**Figura 18.** Tendón supraespinoso. Imagen ecográfica plano transversal normal.



**Figura 19.** Tendón supraespinoso. Imagen ecográfica plano longitudinal normal.



**Figura 20.** Tendón infraespinoso. Imagen ecográfica plano longitudinal normal.

#### *Receso posterior de la articulación gleno-humeral*

En la misma posición que para valorar el TIE y desplazando medialmente el transductor se identifica el receso posterior de la articulación gleno-humeral situado entre la cabeza humeral y el reborde glenoideo (Fig. 21).

Entre estas dos estructuras se encuentra el labrum glenoideo (estructura triangular hiperecogénica), y es ahí donde vamos a buscar si existe o no derrame articular.

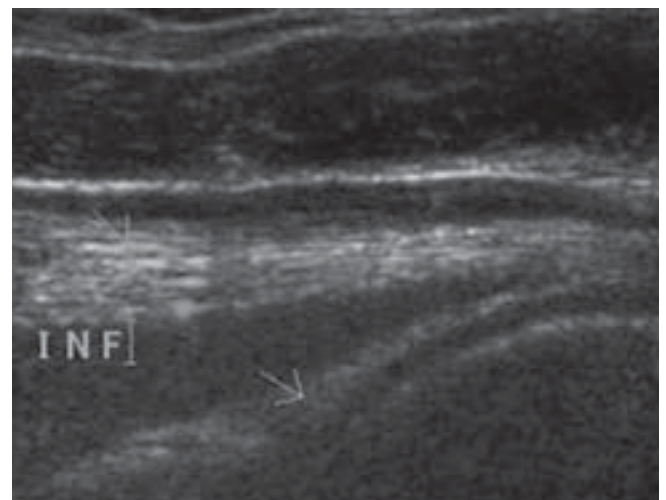
#### *Test del "impingement" subacromial*

Otra de las posibilidades que nos permite la ecografía es realizar una exploración dinámica, permitiéndonos valorar el *impingement* subacromial.

*Técnica:* colocamos la sonda marginal al acromion y el paciente debe elevar el hombro en abducción y en rotación interna. Con esta maniobra se observa cómo se desliza el TSE y la bursa por debajo del arco coraco-acromial.

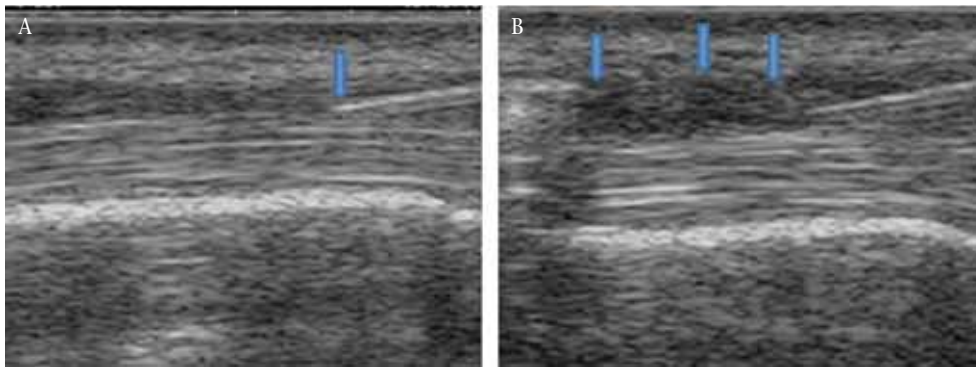
### **ECOGRAFÍA INTERVENCIONISTA**

En la práctica habitual en las consultas de Rehabilitación, la ecografía resulta de gran utilidad como guía para la realiza-



**Figura 21.** Receso posterior de la articulación gleno-humeral. Imagen ecográfica plano longitudinal.

ción de infiltraciones terapéuticas con corticoides; asimismo, permite la correcta localización del músculo espástico que va



**Figura 22.** Infiltración con corticoide de una tenosinovitis de D'Quervain. Imagen ecográfica plano longitudinal: extremo de la aguja situada adyacente a los tendones extensor corto y abductor largo del pulgar (A). Corticoide difundiendo superficial a los tendones.



**Figura 23.** Punto de acceso para la infiltración de la fascitis plantar.

a ser tratado mediante infiltraciones con toxina botulínica. La guía ecográfica permite dirigir la inyección con precisión, aumentando su efectividad y disminuyendo las complicaciones<sup>(2)</sup>.

### Técnica general

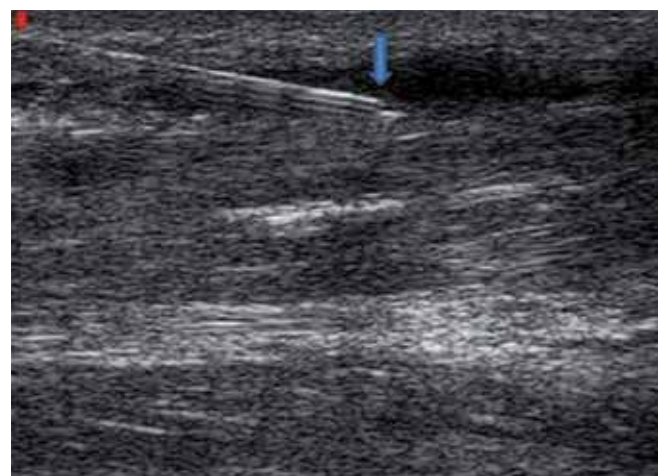
Se debe colocar el transductor sobre la lesión a tratar y se planifica el acceso en el plano de corte ecográfico adecuado. Después, se introduce la aguja a través del punto de la piel seleccionado y se dirige hacia la lesión, mostrándose la aguja como una línea ecogénica brillante.

### Técnica de infiltración en bolsas articulares con corticoides

Se realiza la punción con una aguja preferiblemente fina (22-25 G) dirigiendo la aguja hasta el objetivo, evitando inyectar en el interior de tendones, fascias o ligamentos (Fig. 22).

### Técnica de infiltración de fascitis plantar

La fascitis plantar es un engrosamiento inflamatorio de la fascia plantar localizado habitualmente en la zona de inserción calcánea. La infiltración con control ecográfico permite minimizar el riesgo de complicaciones. Para realizar la infiltración guiada con ecografía se introduce una aguja fina desde un acceso lateral o uno anterior o posterior, en dirección hacia la zona de mayor engrosamiento de la fascia, evitando penetrar en ella ni inyectar en la grasa<sup>(2,3)</sup> (Fig. 23). Recomendamos al lector interesado la lectura del capítulo correspondiente de este libro.



**Figura 24.** Imagen ecográfica plano longitudinal con el extremo de la aguja en el grupo muscular espástico para infiltrar con toxina.

### Técnica de infiltración muscular con toxina botulínica

La ecografía permite guiar la infiltración con toxina, facilitando la localización del músculo espástico, ya que la simple exploración por palpación no garantiza la correcta localización del mismo. Se utilizan agujas intramusculares (22-21 G) (Fig. 24).

### BIBLIOGRAFÍA

1. McNally Eu. Practical Musculoskeletal Ultrasound. 1ª edición. New York: Elsevier Limited; 2005.
2. Bueno A, del Cura JL. Ecografía musculoesquelética. Madrid: Editorial Panamericana; 2011.
3. Bianchi S, Martinoli C. Ultrasound of the Musculoskeletal System: Baert AL, Göttingen MK, Sartor K (eds.). Medical Radiology Diagnostic Imaging. 1ª edición. Heidelberg: Springer-Verlag; 2007.
4. Van Holsbeeck MT, Introcaso JH. Musculoskeletal Ultrasound. 1ª edición. St Louis: Mosby, Inc.; 2001.
5. Friedman L, Finlay K, Jurriaans E. Ultrasound of the Knee. Skeletal Radiol. 2001; 30: 361-77.
6. Bianchi S, Martinoli C, Fikry Abdelwahab I. Ultrasound of the tendon tears. Part 1: general considerations and upper extremity. Skeletal Radiol. 2005; 34: 500-12.
7. Del Cura JL. Ultrasound-guided therapeutic procedures in the musculoskeletal system. Curr Probl Diagn Radiol. 2008; 37:203-18.
8. Tsai WC, Wang CL, Tang FT, Hsu TC, Hsu KH, Wong MK. Treatment of proximal plantar fasciitis with ultrasound-guided steroid injection. Arch Phys Med Rehabil. 2008; 81: 1416-21.
9. Del Cura JL, Zabala R, Corta I. Intervencionismo guiado por ecografía en el sistema musculoesquelético. Radiología. 2010; 52: 525-33.

## 3.10. Aplicación de la ecografía para la infiltración del paciente espástico

L. Guirao Cano, C.B. Samitier Pastor

### INTRODUCCIÓN

La aplicación de la ecografía se ha extendido en los últimos años gracias al aumento del interés por mejorar diversas prácticas clínicas tanto diagnósticas como terapéuticas. El uso de la ecografía para identificar los músculos diana para el tratamiento de la espasticidad focal y/o regional y para guiar la infiltración con toxina botulínica es una de estas nuevas aplicaciones<sup>(1)</sup>. Las primeras infiltraciones ecoguiadas de toxina botulínica se realizaron para el tratamiento de acalasia<sup>(2)</sup> en 1996, desde entonces se ha extendido su uso, desarrollado principalmente para el tratamiento de niños afectados de parálisis cerebral<sup>(3,4)</sup>.

El uso de la ecografía como herramienta de localización y acceso a las estructuras musculares más habitualmente implicadas en los patrones de espasticidad, implica un cambio profundo de las técnicas aplicadas hasta este momento como son la electromiografía (EMG) y electroestimulación (EEM). Estas técnicas junto con la localización anatómica, utilizan las vías de acceso descritas en diversos tratados basados en el reconocimiento de la anatomía de superficie<sup>(5)</sup>. Por su parte, la ecografía implica la adquisición de nuevo conocimiento y de nuevas habilidades. Es necesario tener conocimientos suficientes de anatomía seccional para reconocer la anatomía ecográfica y será necesario adquirir habilidades que permitan dirigir el transductor con una mano, la aguja con la otra mano y observar al mismo tiempo el procedimiento en la pantalla del ecógrafo en tiempo real. El modo B es el utilizado como procedimiento para la exploración y la infiltración, porque proporciona una visualización directa del músculo diana, de la aguja y de cómo la toxina botulínica se introduce en el interior del músculo.

Para el tratamiento de la espasticidad, como en toda decisión terapéutica, debemos buscar la máxima eficacia, minimizar el coste buscando el máximo beneficio del paciente con los mínimos efectos secundarios posibles<sup>(6)</sup>. La respuesta clínica al tratamiento con toxina botulínica depende en primer lugar del correcto diagnóstico del músculo diana a tratar y en segundo lugar de la precisión en la ubicación del fármaco en el músculo seleccionado. Lo que resulta de gran importancia ya que se considera que la paresia producida es más dependiente de la ubicación que de la dosis o dilución utilizadas<sup>(7)</sup>. De todas formas, suponiendo un diagnóstico correcto, en caso de fracaso terapéutico debemos valorar los siguientes factores:

- *Proximidad de la infiltración a la placa motora*: Childers y cols. concluyeron que se obtenían mejores resultados de la infiltración cuando esta se realizaba directamente en

la placa motora, y que inyecciones realizadas a 0,5 cm de distancia de la placa motora provocaban una disminución del 50% de la paresia<sup>(8)</sup>.

- *Difusión* de la toxina a músculos vecinos no seleccionados, provocando paresia de los mismos.
- *Ubicación* incorrecta de la toxina por fallo de la localización del músculo diana. Estos errores de ubicación resultan más frecuentes a mayor profundidad y menor tamaño es el músculo a infiltrar<sup>(9)</sup>.

Todas estas consideraciones justifican la importancia de localizar el músculo a tratar con la máxima precisión, lo que continúa resultando un desafío incluso para manos expertas.

Actualmente disponemos de múltiples estudios en la bibliografía que describen las tasas de error de la ubicación de la aguja en músculos diana utilizando la guía anatómica y aplicando técnicas de localización muscular como la electromiografía (EMG) y la electroestimulación muscular (EEM).

Speelman y cols.<sup>(10)</sup> observaron que tan sólo se localizaban correctamente el 32% de los músculos pequeños y entre el 57 y el 78% de los músculos grandes cuando se infiltraba siguiendo la guía anatómica. Estos resultados son similares a los descritos por otros autores<sup>(11-13)</sup>. Existen diversos estudios en los que también se demuestra que la tasa de error de ubicación es mayor cuanto más profunda es la musculatura. Por ejemplo, en el caso del *M. tibialis posterior*, Sánchez-Gastaldo y cols.<sup>(13)</sup> describieron una tasa de error superior al 50%, Haig y cols. del 90%<sup>(14)</sup> y Chin y cols.<sup>(11)</sup> reportaron una tasa de error del 89%. Este último grupo describió la tasa de error en la ubicación de múltiples músculos y concluyeron recomendando el uso de técnicas complementarias para la localización muscular exceptuando la infiltración de *gastrocnemius*, musculatura en la que consideraron la tasa de error como aceptable. Por el contrario, Yang y cols.<sup>(9)</sup> concluyeron que la tasa de error de ubicación a nivel de *Gastrocnemius medialis* era de 7,4% frente al 35,3% de *Gastrocnemius lateralis*, anatómicamente más pequeño y para el cual recomendaban también el uso de técnicas complementarias a pesar de ser musculatura superficial. De forma general podemos decir que la correcta ubicación de la TB en musculatura pequeña y/o profunda sigue siendo un desafío para cualquier médico, incluso experto y necesita de un control complementario de localización<sup>(15)</sup>.

Las características propias del músculo espástico constituyen una de las causas por las que la tasa de error de localización muscular es tan elevada. Por una parte el aumento de tono del músculo espástico dificulta identificar la estructura

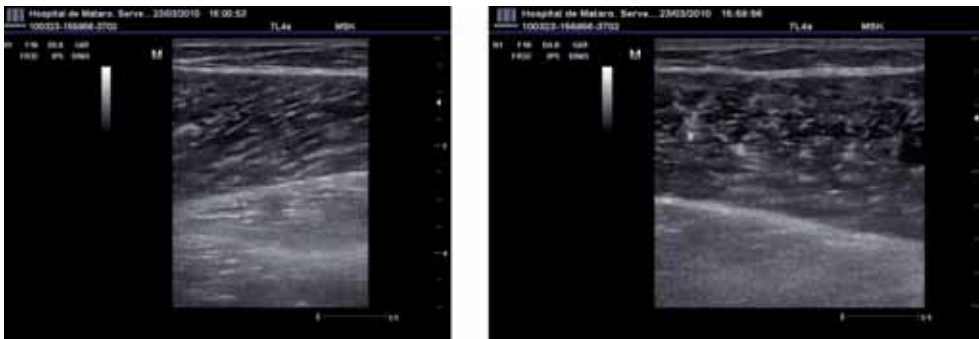


Figura 1. Imagen ecográfica de músculo normal en pluma de ave (izquierda) y en cielo estrellado (derecha).

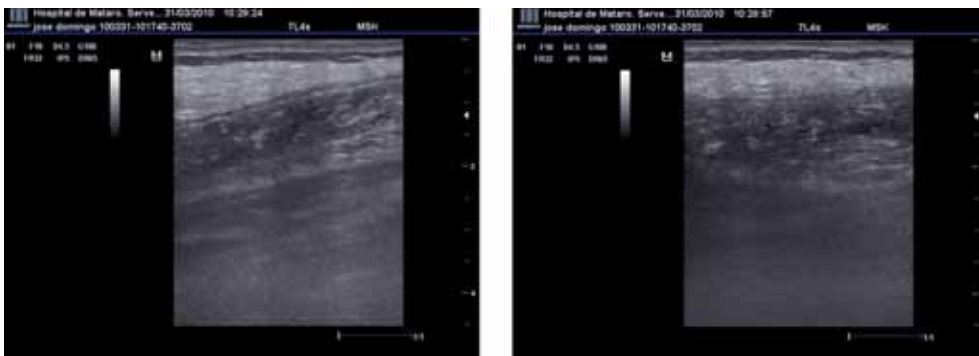


Figura 2. Imagen ecográfica de músculo espástico en pluma de ave (izquierda) y en cielo estrellado (derecha).



Figura 3. Posición compleja secundaria a espasticidad en extremidad superior.

muscular ecográfica característica (en *pluma de ave* y en *cielo estrellado*).

Por otra parte, el músculo espástico está menos hidratado y tiene menor espesor, consecuencia de una mayor infiltración grasa y de tejido conjuntivo<sup>(16)</sup>. El músculo espástico es de menor tamaño, algunos autores han estudiado las diferencias entre el volumen de la musculatura sana y espástica en niños con parálisis cerebral, y concluyeron que los músculos de la extremidad parética eran un 73% menores que los de la extremidad sana<sup>(17)</sup>. Tampoco podemos olvidar que en estos pacientes los patrones de espasticidad pueden producir posiciones anómalas que dificulten la colocación de la aguja siguiendo las recomendaciones de los tratados clásicos, aumentando así el riesgo de una ubicación errónea para la infiltración.

De todas formas, autores como Henzel y cols.<sup>(18)</sup> han realizado estudios en cadáveres para comprobar la precisión de la



Figura 4. Ubicación de aguja evitando estructuras vasculares y periostio.

localización de la aguja en musculatura de antebrazo siguiendo las guías anatómicas, comprobando la posición real con ecografía. Estos autores observaron diferencias significativas entre la ecografía y la vía anatómica de Perotto, y concluyeron que la ecografía debería ser considerada como técnica complementaria para la localización muscular para el tratamiento de pacientes con espasticidad de miembros superiores. Estos resultados fueron similares a los descritos por Munin y cols.<sup>(19)</sup> y Haig y cols. a nivel de miembros inferiores<sup>(14)</sup>.

Las conclusiones de los autores pueden resumirse en la recomendación de algún método adicional para confirmar la correcta localización del músculo diana y que la ecografía podría ser usada en algunos casos para asegurar la colocación de la aguja.



Figura 5. Nube ecogénica postinfiltración de toxina botulínica.



Figura 6. Hiperecogenicidad del músculo espástico.

**TABLA I. Ventajas de la infiltración ecoguiada**

Identificación del músculo diana	Aumenta la precisión de ubicación
Control visual estructuras vecinas	Disminuye lesión estructuras vecinas
Control visual ubicación toxina	Disminuye riesgo de difusión
Disminuir sobrecarga de volumen	Mejora tolerancia al procedimiento
Disminuir lesión tejidos circundantes	Permite planteamiento individualizado de la infiltración
Exploración en tiempo real	Permite recoger iconografía

Uno de los riesgos de la infiltración siguiendo tratados como el Delagi o Perotto<sup>(5)</sup>, es la lesión de estructuras no deseadas (estimada en un 17% según algunos autores<sup>(17)</sup>). Haig y cols. valoraron que el riesgo de producir una lesión nerviosa era de un 9,1%, siendo menor el riesgo de lesión tendinosa (3%), vasos sanguíneos (2,7%) o articular (0,8%)<sup>(14)</sup>. La infiltración ecoguiada reduce la probabilidad de este tipo de complicaciones.

La ecografía es considerada una herramienta segura, eficiente, fiable y reproducible. Además nos permite realizar la exploración en tiempo real, pudiendo valorar las características del músculo a infiltrar, las estructuras adyacentes, permite controlar la profundidad y el proceso completo de la infiltración en tiempo real. Para realizar una infiltración ecoguiada es imprescindible realizar una exploración ecográfica en el eje longitudinal y transversal de la estructura diana, que permita la identificación del músculo diana y planificar el procedimiento. De esta forma, al poder observar las características del músculo diana, podemos considerar el volumen a infiltrar, si se realizará en uno o varios puntos (siempre cercanos a las zonas de máxima concentración de placas motoras) y así minimizar el traumatismo de los tejidos durante el procedimiento, disminuir el riesgo de difusión y de complicaciones por lesión de otras estructuras<sup>(20)</sup>. Cuando se inyecta la toxina botulínica, es posible observar la formación de una imagen ecográfica en forma de nube ecogénica que se mantiene durante aproximadamente tres minutos<sup>(15)</sup>, lo que también permite comprobar la ubicación final del fármaco.

La aplicación de la ecografía para guiar las infiltraciones de toxina botulínica ofrece múltiples ventajas o beneficios que se resumen en la tabla I.

A pesar de las múltiples ventajas de la utilización de la ecografía, debemos puntualizar que la atrofia con infiltración grasa característica del músculo espástico, provoca una importante atenuación de la entrada de ultrasonidos y un aumento generalizado de la ecogenicidad, lo que dificulta en algunos casos la identificación de las estructuras subyacentes. Para facilitar la identificación, es necesario tener un amplio conocimiento de la anatomía seccional y así poder apoyarnos en la identificación de estructuras vecinas. También hay que recordar que la ecografía es una exploración dinámica, con imágenes en tiempo real, por lo que podemos solicitar la colaboración del paciente o reproducir un movimiento selectivo pasivo para visualizar en pantalla la respuesta muscular, facilitando la identificación.

En algunos casos es posible aplicar dos técnicas de localización al mismo tiempo: ecografía y EMG o EEM<sup>(9)</sup>. Es lo que denominamos infiltraciones duales y pueden resultar útiles cuando la transmisión de ultrasonidos es muy deficitaria y también durante el proceso de entrenamiento. La infiltración se realiza utilizando agujas de EEM y guiada por ecografía, una vez localizado el músculo diana, se realiza la EEM pudiendo ver la respuesta motora producida y/o identificar en pantalla la aguja como el punto en el que se genera la contracción muscular.

La realización de infiltraciones ecoguiadas implica una curva de aprendizaje poco despreciable, ya que requiere un entrenamiento específico en ecografía y para el procedimiento de la infiltración. Esto conlleva inicialmente un aumento del tiempo necesario para la consulta médica, aunque se ha descrito que en el caso de médicos experimentados, el uso de la ecografía no aumenta el tiempo de consulta ni de administración de la







Figura 7. Infiltración dual.



Figura 8. Ecógrafo portátil.

TABLA II. Características de la sonda lineal y convexa

	Sonda lineal	Sonda convexa
		
		
Frecuencia	5-13 MHz	2-5 MHz
Imagen	Rectangular	Trapezoidal
Mayor resolución	Estructuras superficiales	Estructuras profundas

toxina. Una de las limitaciones descritas habitualmente para el uso de la ecografía, es el coste económico de los equipos, pero cabe comentar que gracias al desarrollo tecnológico constante, actualmente existen en el mercado equipos económicos que ofrecen un gran rendimiento para este tipo de procedimientos.

Actualmente, las indicaciones de la ecografía como técnica de localización muscular para la infiltración de toxina botulínica incluyen su aplicación en niños y adultos para la infiltración de músculos superficiales y profundos de extremidad inferior y superior.

### EQUIPO DE ECOGRAFÍA E INFILTRACIÓN ECOGUIADA

#### Equipo de ecografía

Consta de:

- *Consola o ecógrafo*: pueden ser equipos fijos o portátiles, los cuales actualmente permiten la adaptación de sondas útiles

para sistema musculoesquelético. El procesador del equipo es el responsable de generar la imagen con la información recibida por el transductor.

- *Transductor o sonda*: para el uso en el sistema musculoesquelético se recomienda el uso de sonda lineal o sonda curva (Tabla II).

Para poder llegar a realizar la infiltración ecoguiada, es necesario realizar una exploración ecográfica correcta que nos permita obtener una buena imagen, identificar las estructuras y posteriormente controlar el procedimiento de la infiltración. Las bases para una correcta **exploración ecográfica** son:

1. *Gel conductor*: la presencia de aire entre el transductor y el paciente impide la correcta transmisión de los ultrasonidos y esto genera una imagen artefactada. Para que esta transmisión sea correcta es necesario interponer un gel acuoso conductor entre la piel y el transductor.
2. *Orientación y manejo de la sonda*: la ecografía requiere modificar constantemente la posición e inclinación del trans-





Figura 9. Gel conductor entre piel y transductor.



Figura 10. Sujeción correcta de la sonda.



Figura 11. Introducción de la aguja (izquierda) y visualización ecográfica de la aguja (derecha) en el eje longitudinal.



Figura 12. Introducción de la aguja (izquierda) y visualización ecográfica de la aguja (derecha) en el eje transversal.

ductor para conseguir una imagen correcta. Es necesario entonces sujetar la sonda de forma que nos permita modificar la posición de forma sencilla así como mantener la posición en la que conseguimos la imagen que nos permita controlar el procedimiento completo.

Se recomienda sujetar la sonda realizando una pinza estable entre los dedos índice, medio y pulgar en el extremo distal de la sonda y utilizar el cuarto y quinto dedos de la mano como apoyo sobre la piel de paciente (foto de la posición de la mano). Hay que mantener el contacto del transductor con la piel del paciente controlando la presión ejercida, ya que el exceso de presión puede producir compresión de vasos (venas principalmente) o modificar el espesor de estructuras subyacentes como el tejido celular subcutáneo o grupos musculares.

También se recomienda controlar el transductor con la mano no dominante y utilizar la mano dominante para realizar la punción e infiltración ya que requiere de mayor precisión. La valoración ecográfica de toda estructura debe realizarse en ambos ejes: longitudinal y transversal. La elección del eje transversal o longitudinal para realizar la infiltración depende principalmente de la localización del músculo diana, de la posición del paciente, de la posición de la sonda y de la experiencia del médico. En general, recomendamos el uso del corte transversal.

Existen también una serie de **factores que condicionan la visualización de la aguja**. Los detallamos a continuación:

- **Abordaje:** la infiltración ecoguiada puede realizarse en plano (siguiendo el eje largo del transductor) o fuera de plano (en eje corto). Utilizar uno u otro es una decisión individual y

TABLA III. Características de la infiltración según eje corto y largo

	En plano en eje largo	Fuera de plano en eje corto
Visión de la aguja	En toda su longitud	Sección de la aguja (punto hiperecoico)
Seguridad	Mayor, mejor control punta de la aguja	Menor, dificultad identificar punta de aguja
Recorrido de la aguja	Mayor (mayor incomodidad paciente)	Menor



Figura 13. Relación entre la aguja y transductor en el eje largo: visualización completa (izquierda) y parcial sin control de la punta (derecha).

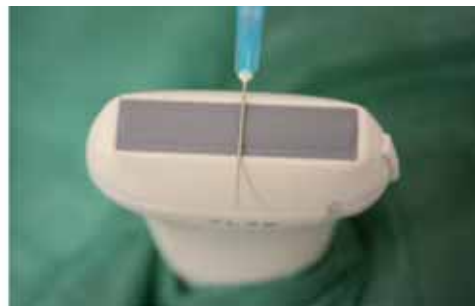


Figura 14. Relación entre la aguja y transductor en el eje corto: visualización de la punta (izquierda) y pérdida del control de la punta (derecha).

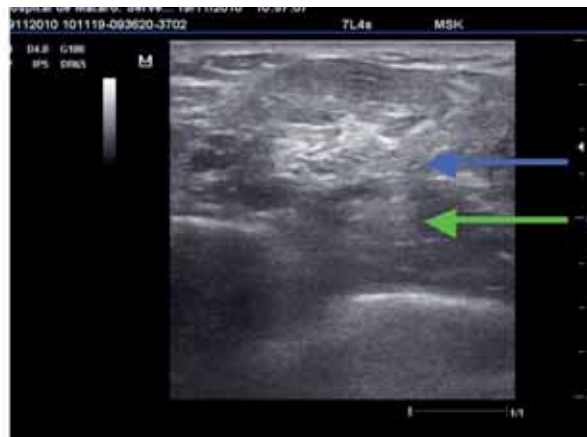


Figura 15. Profundidad: relación entre la posición de la aguja y la muesca del transductor (izquierda) y visualización ecográfica (derecha).

variable en función de la ubicación del músculo diana, de las características del paciente y la experiencia del médico (Tabla III).

En la infiltración ecoguiada en plano o siguiendo el eje largo, pequeñas desviaciones de la aguja respecto al transductor, implican la visión parcial de la aguja, pudiendo no

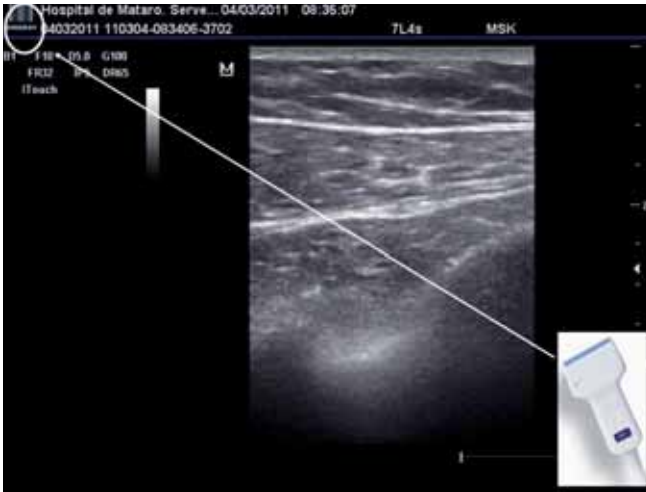


Figura 16. Relación de la ubicación de la muesca del transductor con la imagen en pantalla.

identificar la punta de la aguja y con el consiguiente riesgo de dañar otras estructuras.

En la infiltración por eje corto o fuera de plano, visualizamos la aguja cuando cruza el plano de sección de la sonda

ecográfica, lo que dificulta la identificación de la punta y su localización precisa requiere de cierta experiencia.

- **Profundidad:** independientemente del tipo de abordaje (en eje o fuera de eje), la profundidad a la que se visualizará la aguja, estará condicionada por la distancia entre el transductor y la aguja. Cuando la aguja se encuentre insertada cercana al transductor, podremos visualizarla en la parte superior de la pantalla (más superficial), cuando la aguja se encuentre alejada del transductor (más profunda) podremos visualizarla en la parte inferior de la pantalla, teniendo en cuenta que no superemos el margen de profundidad con el que estemos trabajando en ese momento.
- **Localización:** para interpretar la imagen ecográfica en la pantalla, debemos tener en cuenta que todo transductor tiene una muesca. Esta muesca siempre indica la parte izquierda de la pantalla.
- **Diámetro y angulación de la aguja:** a mayor diámetro mejor visualización teórica de la aguja, aunque la inclinación es un factor más relevante para la visualización de la aguja. Recomendamos utilizar agujas 22-25 G para infiltraciones duales y de 21-23 G si no utilizamos estimulación. Es importante recordar que cuando los ultrasonidos inciden de forma perpendicular en la aguja, la imagen de la misma es óptima. Cuanto mayor es el ángulo entre la aguja



Figura 17. Ángulo 0° entre aguja y transductor (izquierda), visualización de la aguja (derecha).



Figura 18. Ángulo 30° entre aguja y transductor (izquierda), visualización de la aguja (derecha).



Figura 19. Ángulo 45° entre aguja y transductor (izquierda), visualización de la aguja (derecha).



Figura 20. Hidrolocalización.

y el transductor, peor será la imagen obtenida de la aguja. Ángulos de punción superiores a 30-45° implican una gran dificultad para visualizar la aguja.

**Estrategias que facilitan identificar la punta de la aguja:**

- Visualización directa de la punta hiperecogénica.
- Desplazamiento de los tejidos al introducir la aguja.
- Movilización de los tejidos al realizar movimientos de pequeña amplitud de avance-retroceso de la aguja.

- Desplazamiento de las fascias al inyectar la toxina (efecto campana).
- La activación del doppler sobre la imagen de la aguja permite verla coloreada.
- Hidrolocalización ó hidrodissección: al inyectar un pequeño volumen de suero fisiológico o toxina botulínica se produce distensión de los tejidos.
- Utilización de agujas con punta hiperecogénica facilita su visualización.
- Existe software específico que procesan la imagen para facilitar la identificación de la aguja.

**Infiltración ecoguiada**

En la infiltración del paciente espástico utilizando ecografía será necesario seguir una serie de pasos para optimizar la técnica de infiltración. El orden recomendado será el siguiente:

1. **Exploración inicial:** el objetivo será identificar el músculo diana a infiltrar y las estructuras adyacentes. La identificación de las estructuras vecinas (neurovasculares y óseas) pueden facilitar la identificación anatómica de la imagen ecográfica, así como la planificación de la infiltración. Debe realizarse un examen en ambos planos (longitudinal y transversal). Un correcto examen inicial permite al médico realizar una correcta planificación del procedimiento, buscando la vía más segura para acceder e infiltrar el músculo diana<sup>(1)</sup>.

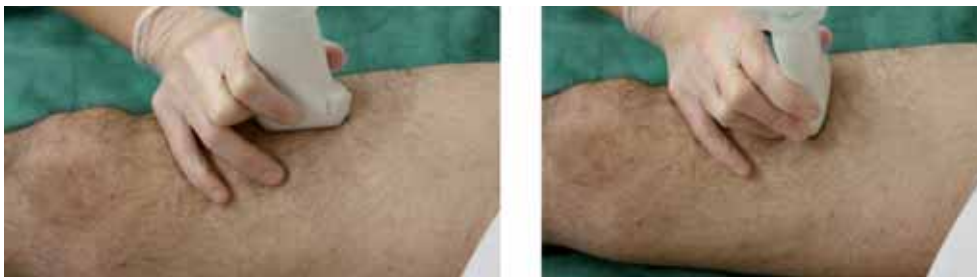


Figura 21. Examen inicial en ambos planos longitudinal (izquierda) y transversal (derecha).



Figura 22. La flecha azul indica el músculo diana, la profundidad y la relación con las estructuras adyacentes.



Figura 23. Limpieza del gel sobrante previo realización de la infiltración.



Figura 24. Infiltración ecográfica del recto anterior en el eje longitudinal.

2. *Planificación de la infiltración:* una vez identificado el músculo diana, es necesario valorar la profundidad del mismo y la localización de estructuras óseas y/o neurovasculares cuya lesión debemos de evitar. De esta forma, seleccionaremos la trayectoria de la aguja, la vía de inserción, inclinación necesaria para acceder al músculo diana y el eje en el que realizaremos la infiltración para poder controlar todo el procedimiento. Una vez planificado debemos mantener el transductor en la posición que nos permita controlar todo el proceso de infiltración.
3. *Limpieza de la piel:* intentando mantener el transductor en la posición elegida en el paso previo, debemos retirar el exceso de gel transductor de la zona en la que insertaremos la aguja y previo a la punción se aplicará antiséptico local tópico como alcohol, alcohol yodado o clorhexidina. Como se ha comentado previamente, en las infiltraciones realizadas siguiendo el eje largo, y dado que esta técnica permite visualizar mayor trayecto de la aguja, la inserción de la misma puede realizarse a cierta distancia del transductor. En las infiltraciones en el eje corto o transversal, la aguja se inserta próxima al transductor, con un ángulo aproximado de 60°, por lo que puede utilizarse gel transductor estéril o cubrir el transductor con un protector dejando el gel transductor entre el protector y el transductor y aplicando antiséptico local entre el protector y la piel del paciente.
4. *Inserción de la aguja e infiltración:* una vez introducida la aguja en la piel del paciente debemos localizar la punta y monitorizar el avance de la misma hacia la estructura diana controlando al mismo tiempo las estructuras vecinas para no dañarlas. En algunos casos puede ser de utilidad inyectar una pequeña cantidad de suero que nos ayude a identificar la localización de la aguja (hidrolocalización), previo a la administración de la toxina botulínica. Una vez identificado el músculo diana debemos aspirar para asegurarnos de que la punta no se encuentra en el interior de una estructura vascular. Es importante mantener el control visual de la aguja y de la difusión de la toxina en el músculo diana durante la inyección hasta la retirada definitiva de la aguja.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Alter KE. High-frequency ultrasound guidance for neurotoxin injections. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2010; 21(3): 607-30.
2. Schiano TD, Fisher RS, Parkman HP. Use of the high resolution endoscopic ultrasonography to assess esophageal Wall damage after balloon dilatation and botulinum toxin injection to treat achalasia. *Gastrointest Endosc.* 1996; 44(2): 151-7.
3. Willenborg MJ, Shilt JS, Smith BP, Estrada RL, Castle JA, Koman LA. Technique for iliopsoas ultrasound-guided active electromyography-directed botulinum A toxin injection in cerebral palsy. *J Pediatr Orthop.* 2002; 22(2): 165-8.
4. Berweck S, Feldkamp A, Francke A, Nehles J, Schwerin A, Heinen F. Sonography-guided injection of botulinum toxin A in children with cerebral palsy. *Neuropediatrics.* 2002; 33(4): 221-3.
5. Delagi EF, Perotto A, Iazzetti J, Morrison D. *Anatomic guide for the electromyographer. The limbs and Trunk.* 4ª edición. Springfield, IL: CCHThomas; 2005.
6. Comella CL, Buchman AS, Tanner CM, et al. Botulinum toxin injection for spasmodic torticollis: increased magnitude of benefit with electromyographic assistance. *Neurology.* 1992; 42: 878-82.
7. Shaari C, Sanders I. Quantifying how location and dose of botulinum toxin injections affect muscle paralysis. *Muscle Nerve.* 1993; 16: 964-69.
8. Childers MK. The importance of electromyographic guidance and electrical stimulation for injection of botulinum toxin. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2003; 14(4): 781-92. Review.
9. Yang EJ, Rha D, Yoo JK, Park ES. Accuracy of manual needle placement for gastrocnemius muscle in children with cerebral palsy checked against ultrasonography. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009; 90: 741-4.
10. Speelman JD, Brans JW. Cervical dystonia and botulinum treatment: is electromyographic guidance necessary? *Mov Disord.* 1995; 10(6): 802.
11. Chin T, Nattrass G, Selver P, Graham K. Accuracy of intramuscular injection of botulinum toxin A in juvenile cerebral palsy. *J Pediatr Orthop.* 2005; 25: 286-91.
12. Molloy FM, Shill MD, Kaelin-Lang A, Karp BI. Accuracy of muscle localization without EMG: Implications for treatment of limb dystonia. *Neurology.* 2002; 58: 805-7.
13. Sanchez-Gastaldo A, Rodríguez-Piñero Durán M, Echevarría-Ruiz de Vargas C, Rodríguez-Burgos C. ¿Realmente infiltramos con toxina botulínica el músculo tibial posterior? *Rehabilitación(Madr).* 2006; 40(5): 229-34.
14. Haig AJ, Goodmurphy CW, Harris AR, Ruiz AP, Etemad J. The accuracy of needle placement in lower-limb muscles: a blinded study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003; 84: 87-82.
15. Berweck S, Wissel J. Sonographic imaging for guiding botulinum toxin injections in limb muscles. *ACNR.* 2004; 4(5): 28-31.
16. Pillen S, Arts I, Zwarts J. Muscle ultrasound in neuromuscular disorders. *Muscle & Nerve.* 2008; 37: 679-693.
17. Mohagheghi AA, Khan T, Meadows TH, Giannikas K, Baltzopoulos V, Maganaris CN. Differences in gastrocnemius muscle architecture between the paretic and non-paretic legs in children with hemiplegic cerebral palsy. *Clinical Biomechanics.* 2007; 22: 718-24.
18. Henzel MK, Munin MC, Niyonkuru C, Skidmore ER, Weber DJ, Zafonte RD. Comparison of surface and ultrasound localization to identify forearm flexor muscles for botulinum toxin injections. *PMR* 2010; 2:642-646
19. Munin MC, Navalgund BK, Levitt DA, Breisinger TP, Zafonte RD. Novel approach to the application of botulinum toxin to the flexor digitorum superficialis muscle in acquired brain injury. *Brain Inj.* 2004; 18(4): 403-7.
20. Lim ECH, Seet RCS. Botulinum toxin: description of injection techniques and examination of controversies surrounding toxin diffusion. *Acta Neurol Scand.* 2008; 117: 73-84.

# 3.11. Infiltración muscular guiada por ecografía en el tratamiento de la espasticidad

C.B. Samitier Pastor, L. Guirao Cano

## INTRODUCCIÓN

La expresión clínica de la espasticidad secundaria a una lesión de motoneurona superior es muy variable e individual. Por ello la selección de los músculos diana para el tratamiento con toxina botulínica debe de ser cuidadosa, aún cuando existen descritos patrones clínicos característicos que resultan útiles para plantear el diagnóstico y el tratamiento de la espasticidad focal y/o regional. Los patrones que encontramos con más frecuencia son en extremidad superior: aducción y/o rotación interna del hombro, flexión y pronación de antebrazo y flexión de muñeca y dedos con pulgar incluido; y a nivel de extremidad inferior: flexión y aducción de cadera, flexión o extensión de rodilla, pie equinovaro y hiperextensión del primer dedo.

La persistencia del patrón puede desencadenar dolor, limitar el balance articular, interferir con el tratamiento rehabilitador y restringir considerablemente el resultado funcional y la calidad de vida de los pacientes. A continuación planteamos la infiltración ecoguiada de cada uno de los músculos implicados en los patrones más frecuentes.

## MIEMBRO SUPERIOR

### Aducción y rotación interna de hombro

- *Subscapularis* (Fig. 1):
  - *Observaciones:* podremos visualizar la aguja por debajo de la línea hiperecoica correspondiente a la escápula.



Figura 1. Técnica de infiltración ecográfica del m. Subscapularis.

- *Tipo aguja:* 21-23 G de 25-50 mm.
- *Precauciones:* recomendamos acceder de forma paralela a la línea de escápula para evitar el contacto con el periostio de escápula y con la pared torácica.
- *Pectoralis major* (Fig. 2):
  - *Observaciones:* músculo superficial y grande, valorar repartir la dosis completa en varios puntos.
  - *Tipo aguja:* 21-23 G de 25-50 mm.
  - *Precauciones:* cavidad torácica cuando la infiltración es en eje transversal.
- *Teres major* (redondo mayor) (Fig. 3):
  - *Observaciones:* músculo superficial en borde inferior de escápula.
  - *Tipo aguja:* 21-23 G de 25-50 mm.
  - *Precauciones:* se puede confundir con el *Lattissimus dorsi*.
- *Latissimus dorsi* (dorsal ancho) (Fig. 4):
  - *Observaciones:* músculo muy grande con función de aducción, extensión y rotación interna del hombro.
  - *Tipo aguja:* 21-23 G de 25-50 mm.
  - *Precauciones:* se puede confundir con el músculo redondo mayor.

### Flexo de codo

- *Bíceps cubiti* (bíceps braquial) (Fig. 5):
  - *Observaciones:* es un músculo con dos vientres, ambos deben de ser infiltrados. Para el vientre medial se recomienda utilizar el eje transversal.



Figura 2. Técnica de infiltración ecográfica del m. Pectoralis mayor.



Figura 3. Técnica de infiltración ecográfica del m. Teres mayor.



Figura 4. Técnica de infiltración ecográfica del m. Latissimus dorsi.



Figura 5. Técnica de infiltración ecográfica del m. Bíceps cubiti (bíceps braquial).



Figura 6. Técnica de infiltración ecográfica del m. Brachialis.

- Tipo de aguja: 21-23 G de 25-50 mm.
- Precauciones: acceso lateral: nervio musculocutáneo. Acceso medial (no recomendado): paquete neurovascular (vasos braquiales, vena basilíca, nervios cubital y mediano).
- *Brachialis* (braquial) (Fig. 6):
  - Observaciones: músculo que “rodea” el húmero, accesible desde la parte lateral.
  - Tipo de aguja: 21-23 G de 50 mm.
  - Precauciones: nervio musculocutáneo.
- *Brachioradialis* (braquiorradial) (Fig. 7):
  - Observaciones: músculo superficial.
  - Tipo de aguja: 21-23 G de 25-50 mm.
  - Precauciones: arteria radial y rama sensitiva del nervio radial.

#### Pronación del antebrazo

- *Pronador teres* (pronador redondo) (Fig. 8):
  - Observaciones: músculo superficial.
  - Tipo de aguja: 21-23 G de 25-50 mm.

- Precauciones: vena mediana. Arteria y nervio radial. Arteria cubital. Nervio mediano.

- *Pronatus quadratus* (pronador cuadrado) (Fig. 9):
  - Observaciones: músculo profundo situado sobre membrana interósea.
  - Tipo de aguja: 21-23 G de 25-50 mm.
  - Precauciones: tendón del palmar largo. Arteria y nervio cubital. Nervio mediano.

#### Flexo de muñeca

- *Flexor carpi ulnaris* (flexor cubital del carpo) (Fig. 10):
  - Observaciones: músculo superficial.
  - Tipo de aguja: 21-23 G de 25-50 mm.
  - Precauciones: vena basilíca. Nervio cubital.
- *Palmaris longus* (palmar largo) (Fig. 11):
  - Observaciones: músculo superficial.
  - Tipo de aguja: 21-23 G de 25-50 mm.
  - Precauciones: nervio mediano. Arteria cubital.
- *Flexor carpi radialis* (flexor radial del carpo) (Fig. 12):

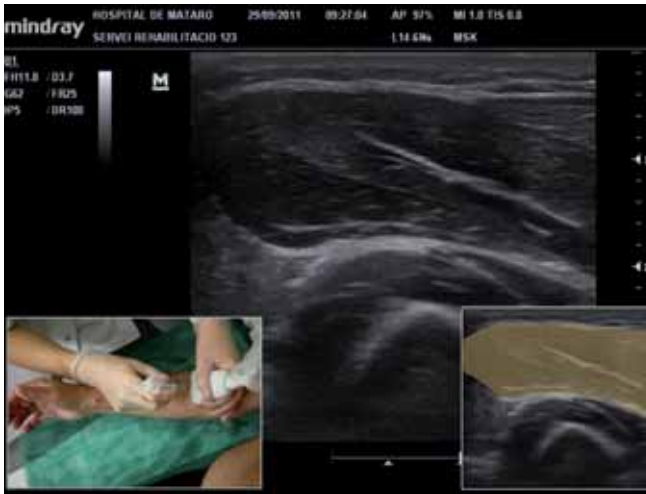


Figura 7. Técnica de infiltración ecográfica del m. Brachiorradialis.



Figura 8. Técnica de infiltración ecográfica del m. Pronator teres.



Figura 9. Técnica de infiltración ecográfica del m. Pronator quadratus.



Figura 10. Técnica de infiltración ecográfica del m. Flexor carpi ulnaris.



Figura 11. Técnica de infiltración ecográfica del m. Palmaris longus.



Figura 12. Técnica de infiltración ecográfica del m. Flexor carpi radialis.

- Observaciones: músculo superficial.
- Tipo de aguja: 21-23 G de 25-50 mm.
- Precauciones: arteria y nervio radial.

#### Flexión de dedos

- *Flexor digitorum sublimis (superficialis)* (flexor superficial de los dedos) (Fig. 13):





Figura 13. Técnica de infiltración ecográfica del m. Flexor digitorum superficialis.



Figura 14. Técnica de infiltración ecográfica del m. Flexor digitorum profundus.



Figura 15. Técnica de infiltración ecográfica de los m. Lumbricalis.



Figura 16. Técnica de infiltración ecográfica de los m. Interossei dorsalis.

- Observaciones: músculo superficial.
- Tipo de aguja: 21-23 G de 25-50 mm.
- Precauciones: nervio mediano. Arteria y nervio cubital.
- *Flexor digitorum profundus* (flexor profundo de los dedos) (Fig. 14):
  - Observaciones: músculo profundo que “rodea” cúbito en tercio medio.
  - Tipo de aguja: 21-23 G de 25-50 mm.
  - Precauciones: nervio mediano. Arteria y nervio cubital.

#### Mano en Intrinsic Plus

- *Lumbricalis* (Fig. 15):
  - Observaciones: músculos profundos por acceso dorsal. 1º y 2º son músculos unipenniformes (borde radial de 2º y 3º metacarpianos), 3º y 4º son músculos bipenniformes (borde cubital 3º metacarpiano, borde radial y cubital de 4º y borde radial de 5º).
  - Tipo de aguja: 25 G de 16 mm.
  - Precauciones: no recomendamos el acceso palmar por ser más doloroso y el riesgo de lesión de las arterias digitales palmares comunes y los nervios digitales palmares.

- *Interossei dorsalis* (interóseos) (Fig. 16):
  - Observaciones: los músculos interóseos palmares (aducción de dedos) son unipenniformes. 1º en borde cubital de 2º metacarpiano, el 2º en borde radial de 4º metacarpiano y el 3º en borde radial de 5º.
  - Tipo de aguja: 25 G de 16 mm.
  - Precauciones: arterias metacarpianas dorsales en cada espacio interdigital.

#### Pulgar incluido en garra

- *Flexor pollicis longus* (flexor largo del pulgar) (Fig. 17):
  - Observaciones: importante relación con el radio.
  - Tipo de aguja: 21-23 G de 25-50 mm.
  - Precauciones: arteria radial. Ramo superficial del nervio radial.
- *Adductor pollicis* (abductor del pulgar) (Fig. 18):
  - Observaciones: músculo superficial en 1º espacio interdigital.
  - Tipo de aguja: 25 G de 16 mm.
  - Precauciones: arteria digital común. Ramo del nervio mediano.



Figura 17. Técnica de infiltración ecográfica del m. Flexor pollicis longus.



Figura 18. Técnica de infiltración ecográfica del m. Adductor pollicis.



Figura 19. Técnica de infiltración ecográfica del m. Oponens pollicis.



Figura 20. Técnica de infiltración ecográfica del m. Iliopsoas.



Figura 21. Técnica de infiltración ecográfica del m. Rectus femoris.

- *Opponens pollicis* (oponente del pulgar) (Fig. 19):
  - Observaciones: localización en eminencia tenar.

- Tipo de aguja: 25 G de 16 mm.
- Precauciones: rama palmar superficial de arteria radial. Ramo recurrente del nervio mediano para musculatura tenar.

## MIEMBRO INFERIOR

### Flexo de cadera

- *Iliopsoas* (Fig. 20):
  - Observaciones: localización entre espina iliaca anteroinferior (zona de inserción proximal del recto anterior) y paquete neurovascular femoral.
  - Tipo de aguja: 21 G de 50 mm.
  - Precauciones: nervio, arteria y vena femoral.
- *Rectus femoris* (recto anterior) (Fig. 21):
  - Observaciones: músculo superficial, permite infiltración en ambos ejes.
  - Tipo de aguja: 21-23 G de 25-50 mm.
  - Precauciones: confusión con los músculo *vastus medialis* y/o *vastus lateralis*.



Figura 22. Técnica de infiltración ecográfica del m. Adductor magnus.



Figura 23. Técnica de infiltración ecográfica del m. Aductor longus.



Figura 24. Técnica de infiltración ecográfica del m. Adductor brevis.



Figura 25. Técnica de infiltración ecográfica de los m. Ischiotibialis.

### Cadera adducta

- *Adductor magnus* (aductor mayor) (Fig. 22):
  - Observaciones: es el más posterior del grupo aductor.
  - Tipo de aguja: 21-23 G de 25-50 mm.
  - Precauciones: menor riesgo de lesión de paquete neurovascular femoral que el resto de aductores.
- *Adductor longus* (aductor largo) (Fig. 23):
  - Observaciones: se identifica entre el paquete vascular femoral y el músculo *gracilis*.
  - Tipo de aguja: 21-23 G de 25-50 mm.
  - Precauciones: vena safena mayor.
- *Adductor brevis* (aductor corto) (Fig. 24):
  - Observaciones: situado bajo el músculo *gracilis*.
  - Tipo de aguja: 21-23 G de 25-50 mm.
  - Precauciones: vena safena mayor y paquete vascular femoral.

### Flexo de rodilla

- *Ischiotibialis* (isquiotibiales) (Fig. 25): *semitendinosus* y *semimembranosus*:

- Observaciones: semimembranoso y semitendinoso. Paciente en decúbito supino con rodilla en flexión o en decúbito prono.
- Tipo de aguja: 21-23 G de 25-50 mm.
- Precauciones: nervio ciático.
- *Gastrocnemius* (gastrocnemio) (Fig. 26):
  - Observaciones: vientres medial y lateral. Paciente en decúbito supino con rodilla en flexión o en decúbito prono.
  - Tipo de aguja: 21-23 G de 25-50 mm.
  - Precauciones: vena safena menor incluida en tejido subcutáneo en línea media.

### Rigidez en extensión de rodilla

- *Rectus femoris* (recto anterior):

### Pie equino o equinvaro:

- *Gastrocnemius* (gastrocnemio).
- *Soleus* (sóleo) (Fig. 27):
  - Observaciones: músculo grande, se recomienda infiltración lateral y medial. Paciente en decúbito supino con rodilla en flexión o en decúbito prono.



Figura 26. Técnica de infiltración ecográfica del m. Gastrocnemius.



Figura 27. Técnica de infiltración ecográfica del m. Soleus.



Figura 28. Técnica de infiltración ecográfica del m. Tibialis anterior.



Figura 29. Técnica de infiltración ecográfica del m. Tibialis posterior.



Figura 30. Técnica de infiltración ecográfica del m. Flexor digitorum longus.

- *Tibialis anterior* (tibial anterior) (Fig. 28):
  - Observaciones: músculo superficial, tiene un tendón intramuscular.
  - Tipo de aguja: 21-23 G de 25-50 mm.
  - Precauciones: periostio de tibia. Paquete vascular tibial anterior y nervio peroneo profundo (a nivel de membrana interósea).
- *Tibialis posterior* (tibial posterior) (Fig. 29):
  - Observaciones: acceso por cara anterior de pierna atravesando membrana interósea.
  - Tipo de aguja: 21 G de 50 mm.
  - Precauciones: en compartimento anterior: paquete vascular tibial anterior y nervio peroneo profundo (a nivel de membrana interósea). En compartimento posterior: Vasos peroneos. Paquete vascular tibial posterior y nervio tibial.
- *Flexor digitorum longus* (flexor largo de los dedos) (Fig. 30):
  - Observaciones: acceso parte medial cercano a tibia.
  - Tipo de aguja: 21-23 G de 25-50 mm.
  - Precauciones: periostio de tibia. Paquete vascular tibial posterior y nervio tibial.



**Figura 31.** Técnica de infiltración ecográfica del m. Flexor digitorum brevis.



**Figura 32.** Técnica de infiltración ecográfica del m. Flexor hallucis longus.



**Figura 33.** Técnica de infiltración ecográfica del m. Extensor hallucis longus.

- *Flexor digitorum brevis* (flexor corto de los dedos):
  - *Observaciones:* acceso por el arco interno del pie.

- *Tipo de aguja:* 21 G de 50 mm.
- *Precauciones:* aponeurosis plantar.
- *Flexor hallucis longus* (flexor largo del primer dedo) (Fig. 32):
  - *Observaciones:* acceso por la parte externa de pierna, por detrás de peroné.
  - *Tipo de aguja:* 21 G de 50 mm.
  - *Precauciones:* diferenciar de músculos peroneos. Paquete vascular tibial posterior y nervio tibial.

#### Garra digital

- *Flexor digitorum longus* (flexor largo de los dedos).
- *Flexor digitorum brevis* (flexor corto de los dedos).

#### Hiperextensión del primer dedo del pie

- *Extensor hallucis longus* (extensor largo del primer dedo pie) (Fig. 33):
  - *Observaciones:* músculo superficial de forma triangular hacia peroné.
  - *Tipo de aguja:* 21 G de 50 mm.
  - *Precauciones:* paquete vascular peroneo. Paquete vascular tibial posterior y nervio tibial.

## 3.12. Electromiografía y neuroestimulación eléctrica

G. Pastor Saura

### INTRODUCCIÓN

La electromiografía (EMG) y la neuroestimulación eléctrica (NE) se usan como herramientas para la localización de puntos de infiltración en el músculo<sup>(1,2)</sup>. La NE también se utiliza como guía para el bloqueo de nervios periféricos, aunque para este fin parece ser más útil y segura la guía ecográfica<sup>(3)</sup>. La EMG y la NE en el contexto de las infiltraciones con toxina botulínica (TB) tienen dos finalidades: planificación de los músculos y de los puntos de estos músculos se van a infiltrar, y como herramienta de seguimiento del efecto de la TB. No hay, sin embargo, un consenso sobre este tema ya que algunos autores subrayan que el uso de la EMG es útil para la guía de la inyección de TB y otros manifiestan que raramente es necesaria<sup>(4,5)</sup>.

La guía con EMG es más útil en unos procesos patológicos que en otros. Una de las enfermedades en las que más se recomienda es en la distonía<sup>(1,6,7)</sup>. Su aportación para localizar músculos profundos o fascículos específicos de un músculo es de gran ayuda, ya que la infiltración a ciegas, basada exclusivamente en marcas anatómicas, produce fallos de inserción<sup>(8)</sup>. Sin embargo, se debe tener en cuenta que el uso de la EMG no es garantía absoluta de que se haga diana en el músculo deseado<sup>(5,9)</sup>. En músculos profundos, no solo los inexpertos fallan, también lo hacen electromiografistas experimentados con grandes conocimientos en anatomía y años de práctica diaria. El uso de la guía por ultrasonidos parece ser más eficaz para localizar músculos profundos<sup>(9)</sup>, pero la ecografía nunca ofrecerá la información funcional que aporta el análisis del trazado EMG. Debe tenerse en cuenta que el objetivo final en las infiltraciones del músculo es normalizar su función.

Cuando se habla de una técnica de apoyo o de control en técnicas invasivas, se hace referencia a métodos para localizar una estructura anatómica que no es observable desde fuera, en la que se debe hacer diana para que el tratamiento sea eficaz y para evitar efectos indeseados.

Los métodos de localización según Childers<sup>(1)</sup>, se pueden resumir en:

1. NE motora con localización del punto motor con electrodo de superficie.
2. NE con localización del punto motor con electrodo de aguja.
3. Localización mediante EMG del área muscular más rica en potenciales de unidad motora (PUMs).
4. Guía con EMG localizando actividad muscular, con el simple objetivo de saber que se está dentro de un músculo, sin cuantificar ni analizar aspectos cualitativos.

5. Localización mediante palpación de marcas anatómicas.

Para completar este esquema se debe añadir métodos más sofisticados de EMG cuantitativa<sup>(6,7,10)</sup>. Utilizar un método de localización u otro dependerá del material disponible y de la formación previa en EMG y NE. Por ejemplo, si solo se dispone de un EMG portátil cuya única señal es acústica, se podrá conocer si se ha alcanzado o no un músculo, pero no será posible saber si se ha llegado al punto de máxima concentración de PUMs. Ahora bien, si se dispone de un electromiógrafo completo, con módulos de electroestimulación sofisticados y software que permita hacer un análisis cuantitativo del patrón de interferencia (IPA), el objetivo podrá ser más ambicioso. Además, en este último caso, se necesitará una experta formación en técnicas de EMG y NE. En todos los casos es imprescindible tener unos conocimientos de anatomía descriptiva y funcional adecuados.

Para quien necesite una breve introducción a los conceptos de EMG y NE, es recomendable la lectura del capítulo del libro *Manual Sermef de Rehabilitación y Medicina Física*<sup>(11)</sup> y para el que quiera profundizar más, la obra clásica de Dumitru<sup>(12)</sup>, recomendada por la Asociación Americana de Electrodiagnóstico.

Desde un punto de vista práctico, se debe considerar la formación en EMG y EN y el material del que dispongamos. Por este motivo se harán unas recomendaciones distintas según se cuente con una formación básica en EMG y EN y un aparato de EMG-EN portátil básico, o bien se disponga de una formación experta y de un aparato de EMG-EN completo, que permita hacer EMG y EN convencional y cuantitativa.

### APARATO DE EMG Y EN PORTÁTIL BÁSICO

Un aparato de EMG y EN básico (Fig. 1), es un instrumento portátil de fácil uso que permite monitorizar por medio de una señal acústica si se ha alcanzado tejido muscular o no. Algunos también permiten hacer una EN con un impulso eléctrico, con la finalidad de localizar el punto motor o un fascículo concreto del músculo. Necesitamos un electrodo de aguja hipodérmica instrumentado, un electrodo de referencia (tierra) y todas las medidas de asepsia de una infiltración convencional<sup>(2)</sup>. Personalmente recomiendo leer previamente las instrucciones de uso y familiarizarse con los mandos de cada modelo de aparato antes de utilizarlo.

Para interpretar la señal acústica también se debe experimentar previamente con cada aparato, ya que cada uno emite una señal particular, a la que hay que acostumbrarse. El aparato

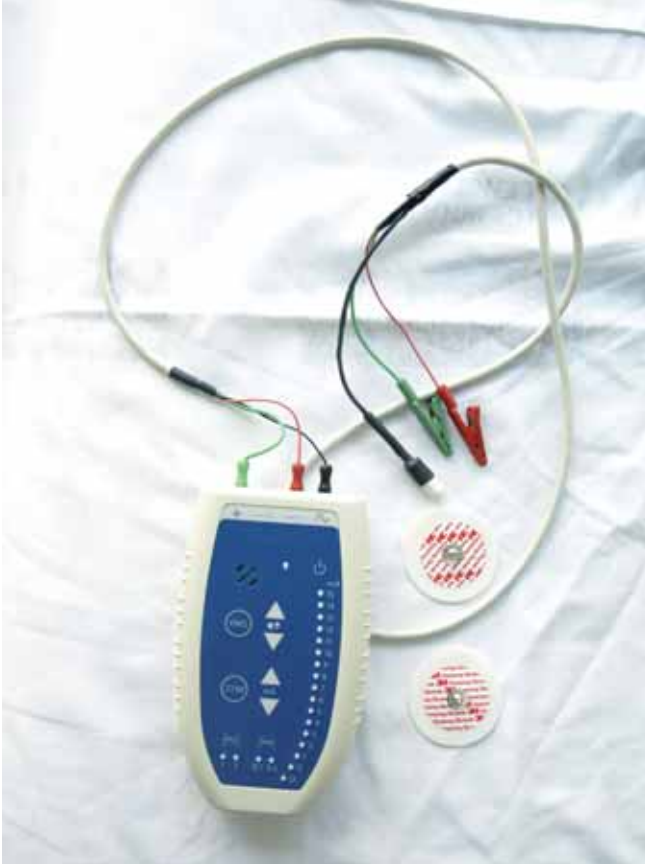


Figura 1. Aparato de electromiografía y neuroestimulación básico.

emitirá una señal acústica, si se mueve la aguja dentro del músculo (actividad de inserción) o si hay actividad muscular, voluntaria o involuntaria (en el caso de una distonía o de espasticidad en este último caso).

### ¿Qué información de localización proporciona un aparato básico de EMG y EN?

Una vez aprendido el uso y se conozca cómo interpretar el tipo de aparato de EMG-EN, la información que se puede obtener de él es la siguiente:

- Conocer si se ha alcanzado un músculo si al mover la aguja se oye actividad de inserción: un ejemplo de su utilidad es la infiltración de músculos de la pared torácica. Aquí el peligro es llegar con la aguja a la cavidad pulmonar. Mientras escuchemos una actividad de inserción, sabremos que estamos todavía en los músculos de la pared torácica.
- Saber si se ha llegado al músculo diana: con este fin se pide al paciente que contraiga voluntariamente dicho músculo y los más próximos de forma analítica. Si se está en el músculo diana, la máxima señal acústica se produce cuando el paciente ejecuta la acción específica de dicho músculo.
- Localizar el punto motor del músculo: se hace por medio de la EN. El punto motor del músculo es el punto en el que un estímulo eléctrico de mínima intensidad y duración, es capaz de producir contracción muscular. Existen dos

enfoques para el punto motor: la acumulación de placas motoras y la entrada del nervio motor en el músculo.

Si asumimos la hipótesis de que este punto coincide con la máxima concentración de placas motoras del músculo, es posible ajustar la dosis de TB asegurando la máxima eficacia y evitando efectos adversos derivados del uso de dosis mayores, a saber: difusión de la TB a otros músculos y la aparición de anticuerpos antitoxina, ya que ambos son dosis dependiente. Sin embargo, en muchos casos, el punto motor es el lugar por donde el nervio motor se introduce en el músculo y luego se distribuye o ramifica terminando en placas motoras en otros puntos más distantes<sup>(1)</sup>.

### Método para la localización EMG de un músculo diana

Este método, propuesto por O'Brien<sup>(2)</sup>, precisa un paciente consciente y en condiciones de colaborar. Su aplicación puede ser difícil en pacientes con sinergias globales (como en pacientes con espasticidad tras ictus) o en niños. Consiste en:

- Seleccionar el músculo diana en base a criterios clínicos.
- Palpar anatómicamente el vientre y tendón del músculo diana.
- Palpar anatómicamente el vientre y tendón de los músculos no diana.
- Hacer un recorrido pasivo del conjunto músculo/tendón/articulación diana.
- Hacer un recorrido pasivo del conjunto músculo/tendón/articulación no diana.
- Pedir al paciente que haga una contracción activa del conjunto músculo/tendón/articulación diana.
- Pedir al paciente que haga una contracción activa del conjunto músculo/tendón/articulación no diana.

Todos estos pasos se hacen para localizar y discriminar el músculo diana de los de su entorno. Una vez localizado, se inserta el electrodo de aguja instrumentado en el músculo diana, con las medidas de asepsia adecuadas y, a continuación, se enciende el aparato de EMG. Si oímos actividad muscular se debe relajar al paciente, hasta que no se escuche nada. El objetivo será oír una actividad muscular de sonido agudo solamente con la actividad voluntaria del músculo diana. Para ello se procede de la siguiente forma:

- Se mueve de forma pasiva la articulación correspondiente al músculo diana escuchando si se produce sonido, por la actividad de inserción provocada por el movimiento en la punta de la aguja insertada en el músculo.
- A continuación se mueven pasivamente los músculos no diana, monitorizando que no se produzca sonido o que éste sea de baja intensidad.
- Se pedirá al paciente que active voluntariamente el músculo diana, con lo que se debe de producir un sonido agudo por la activación de los PUMs.
- Finalmente el paciente debe activar los músculos no diana, debiéndose producir una ausencia de sonido EMG o que este sea mínimo.

### ¿Es siempre necesaria la guía EMG en la infiltración con TB?

Por supuesto, no siempre es necesaria la guía EMG para hacer una infiltración de TB. En músculos superficiales y grandes no es preciso. Con unos conocimientos adecuados de anato-

**TABLA I. Músculos en los que se recomienda la guía con EMG y EN**

- Flexores del antebrazo (*Flexor digitorum profundus*, *Flexor digitorum superficialis*, *Flexor carpi radialis*, *Pronator teres*)
- Extensores de la muñeca y de los dedos (*Extensor digitorum communis*, *Extensor carpi radialis brevis y longus*)
- *Adductor pollicis*, *Opponens pollicis*, *Flexor pollicis longus*
- *Interosseus*, *Lumbricalis*
- *Psoas iliacus*
- *Tibialis posterior*
- *Extensor hallucis longus*

mía es suficiente. El problema está en músculos profundos, cuando los músculos diana están situados muy próximos a otros que no deseamos tratar o cuando solo queremos tratar un fascículo específico de un músculo<sup>(8,9)</sup>. En la tabla I, se muestran los músculos en los que la EMG y la EN serían útiles para su localización y para el aislamiento de fascículos concretos de un músculo en pacientes con espasticidad, según O'Brien<sup>(2)</sup>.

A esta lista se pueden añadir otros músculos, de otras localizaciones y otras patologías. Un caso especial es el piramidal en el contexto del síndrome miofascial. Fishman<sup>(13)</sup> propone el siguiente método de guía EMG para localizar el punto de infiltración de TB en el músculo piramidal: el paciente se posiciona en decúbito contralateral, con la cadera y la rodilla flexionadas a 90°. Usa una aguja de EMG hipodérmica nº 23 de unos 9 cm (3,5 pulgadas). Se inserta la aguja unos 2 cm de profundidad, en un punto situado a unos 5 cm, medial al trocánter mayor, se profundiza lentamente hasta conseguir un patrón interferencial, pidiendo al paciente que haga la abducción activa del muslo posicionado en flexión. Esto sirve para saber que la punta de aguja está localizada en el glúteo mayor o en el piramidal. En este momento se le pide al paciente que apriete sus muslos uno contra el otro, y que extienda las caderas: si todavía se obtiene un trazado interferencial, se profundiza lentamente con la aguja hasta que desaparezca el trazado interferencial. Este hallazgo indicaría que hemos abandonado el glúteo mayor y que estamos justo junto al piramidal.

El método expuesto por Fishman<sup>(13)</sup> se usa un aparato de EMG completo, en el que podemos visualizar el trazado EMG en una pantalla. Cuando se usa un aparato de EMG portátil básico en el que solo tenemos una señal acústica, lo que se debe observar es la presencia de un ruido agudo y fuerte como indicativo de que se está de pleno en el músculo en cuestión, y conseguir que este ruido disminuya hasta desaparecer conforme vamos avanzando lentamente con la aguja. La precisión no será la misma que usando un aparato de EMG completo, pero podría servir para mejorar la eficacia de la infiltración con TB y siempre será mejor que hacerlo a ciegas.

### Método para la localización del punto motor mediante EN

Antes se ha definido el punto motor del músculo desde el punto de vista neurofisiológico: punto en el que un estímulo eléctrico de mínima intensidad y duración es capaz de producir la máxima respuesta muscular. También hemos dicho que

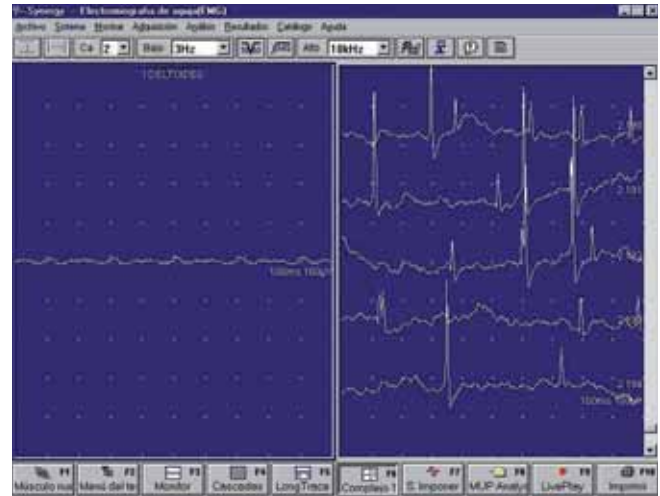


Figura 2. Aparato de electromiografía y neuroestimulación completo.

anatómicamente es el punto por el que penetra el nervio motor en el músculo. Desde este punto el nervio motor se ramifica y distribuye de forma distinta según el músculo<sup>(1)</sup>, terminando en las placas motoras. Técnicamente el punto motor se puede localizar neurofisiológicamente, tanto con electrodo de superficie como con electrodo de aguja, pero, dado que la finalidad que buscamos es la infiltración de TB, es innecesario en este caso plantear otro método que no sea el del uso de un electrodo con aguja hipodérmica de EMG, que permitirá directamente hacer dicha infiltración.

La técnica básica para la EN es idéntica a la expuesta para la localización mediante EMG descrita por O'Brien<sup>(2)</sup>. Después de los pasos iniciales para localizar el músculo diana, se inserta el electrodo de aguja. A continuación se inicia la estimulación con una intensidad inicial entre 1 y 3 mA. Esta intensidad suele ser suficiente para estimular el músculo aunque no se haya alcanzado en el punto motor. Seguidamente reposicionaremos la aguja al mismo tiempo que reducimos la intensidad del estímulo, buscando el punto en el que se produzca la máxima contracción con la mínima intensidad de estímulo. La intensidad mínima eficaz que se persigue alcanzar finalmente debe estar entre 0,025 y 0,5 mA.

La EN es útil en pacientes que no están en condiciones de colaborar con la técnica de localización mediante EMG, si no pueden física o psíquicamente hacer una activación voluntaria analítica de los músculos. Otra aplicación es para poder aislar un fascículo concreto de un músculo que interesa tratar, como sucede en ocasiones con el flexor profundo de los dedos<sup>(1,2)</sup>.

### APARATO COMPLETO DE EMG Y EN

Con un electromiógrafo completo (Fig. 2) y con una formación experta en EMG y EN se podrá realizar de entrada todo lo hasta aquí expuesto, pero con una mayor precisión, debido a la señal acústica es de gran calidad y con más matices, junto a una salida representada en una escala intensidad/tiempo en una pantalla de visualización de datos. Pero la diferencia más interesante con un aparato de EMG y EN básico, es la posibi-



TABLA II. Definiciones de los términos más utilizados del IPA

Nomenclatura inglesa	Traducción al castellano	Definición
<i>Integrated activity</i>	Actividad integrada	Integración del área rectificada de la actividad eléctrica por unidad de tiempo
<i>RMS (Root Mean Square)</i>	RMS	Se calcula la media del cuadrado de la amplitud del trazado y luego la raíz cuadrada de este valor
<i>Turns amplitude</i>	Ciclos amplitud	<i>Ciclos</i> : número de ciclos de más de 100 $\mu\text{V}$ por unidad de tiempo. <i>Amplitud media</i> : promedio de la amplitud entre dos ciclos <i>Relación (ratio)</i> : número de ciclos por unidad de tiempo dividido por la amplitud media <i>Actividad</i> : suma de los intervalos de tiempo entre 2 ciclos, por ejemplo, durante 1 segundo
<i>Power spectrum</i>	Espectro de potencia o de energía (se calcula por medio de la transformada rápida de Fourier)	<i>Media</i> : promedio de frecuencia <i>Mediana</i> : frecuencia que divide en dos partes iguales el área del espectro de potencia <i>Potencia total</i> : suma de los cuadrados de la amplitud
<i>Firing rate of individual motor units</i>	Frecuencia de disparo de las unidades motoras	Frecuencia de disparo de las unidades motoras obtenidos por algoritmos de descomposición de la señal

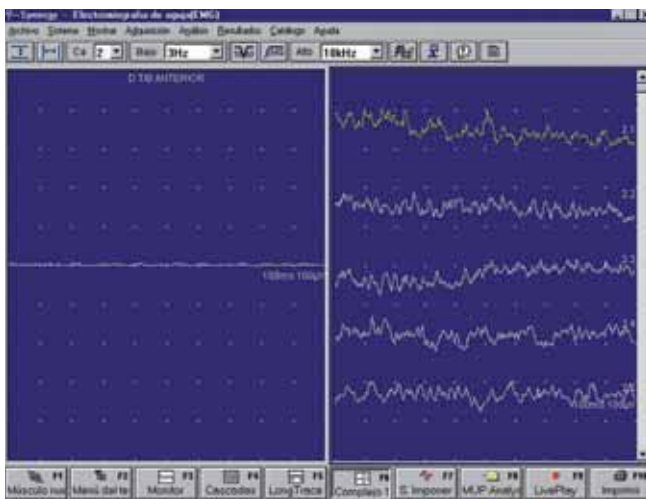


Figura 3. Actividad espontánea de placa motora en un punto gatillo.



Figura 4. Ondas en espiga en la placa motora de un punto gatillo.

idad de medir y cuantificar el potencial de acción muscular obtenido mediante EN, y mediante un software específico hacer el análisis del patrón de interferencia (IPA) o EMG cuantitativa<sup>(7,10)</sup>. Un ejemplo de su aplicación es para diagnosticar que músculos están implicados en la distonía y en la espasticidad, localizarlos y afinar en qué zona de estos músculos debemos infiltrar la TB para que el tratamiento sea más eficaz<sup>(6)</sup>. También se puede usar como herramienta de seguimiento del efecto de la TB en el músculo, cuantificando su efecto y monitorizando cuando desaparece. Y finalmente, en el síndrome de dolor miofascial, aunque con discusión sobre sus bases teóricas, tanto con EMG convencional como con el IPA se puede localizar el punto gatillo del músculo, lo que permitirá un tratamiento más selectivo y eficaz<sup>(1,10,14,15)</sup>. En la tabla II se recogen los parámetros del IPA más utilizados.

Sin embargo, todas estas ventajas tienen también sus inconvenientes. En primer lugar se necesita más tiempo de exploración y en consecuencia más molestias para el paciente,

los aparatos utilizados no tienen la portabilidad que tienen los aparatos de EMG y EN básicos, la red eléctrica a la que se debe conectar el aparato debe de estar aislada para evitar artefactos e interferencias que alteren la señal, y finalmente para su manejo se debe tener una formación experta en EMG y EN.

#### Localización de la placa motora. Punto gatillo miofascial

En la exploración EMG con el músculo en reposo, con frecuencia se encuentran unos potenciales de baja amplitud, de trazado muy irregular, con un sonido característico descrito como de "concha marina" (*seashell sound* en inglés) (Fig. 3). Estos potenciales se asocian a otros de mayor amplitud en forma de espigas (Fig. 4). Todos los autores coinciden en que estos potenciales corresponden a potenciales de placa motora. Para su localización hay autores que han descrito distintos criterios:

- Childers<sup>(1)</sup>:
  1. Incremento de bajo-voltaje de la isoelectrica entre 10-40  $\mu\text{V}$  (Fig. 3).

2. Descargas irregulares de espigas monofásicas (Fig. 4).
  3. Dolor profundo característico referido por el paciente.
- Querama<sup>(14)</sup>:
    1. Ruido de placa caracterizado por potenciales de baja amplitud entre 10-80  $\mu$ V, con un sonido de “concha marina” asociado (Fig. 3).
    2. Espigas intermitentes de 100-600  $\mu$ V, típicamente bifásicas y de inicio negativo (Fig. 4).
  - EMG cuantitativa: se ha visto un aumento de la RMS (root mean square) en el registro con EMG de aguja en reposo en los puntos gatillo del dolor miofascial al compararlo con controles. Se supone que esta actividad EMG se origina en las placas motoras<sup>(10)</sup>.

La discusión está en si estos hallazgos neurofisiológicos son potenciales normales de placa motora, o se trata de actividad patológica de placa motora responsables del dolor miofascial (punto gatillo miofascial)<sup>(15,16)</sup>.

Sean estos registros neurofisiológicamente normales o patológicos, lo que no tiene discusión por parte de nadie, es que se trata de puntos donde se encuentran las placas motoras. Precisamente lo que se pretende con una infiltración con TB es bloquear la liberación de acetilcolina en las placas motoras. La importancia de localizar puntos hiperactivos del músculo, se debe a que la TB sería más eficaz con menos dosis. Desgraciadamente, tanto en las distonías como en la espasticidad, no es posible la localización EMG de la placa motora, ya que para poder registrar los potenciales de placa motora descritos, de tan baja amplitud, se requiere técnicamente que el músculo esté totalmente en reposo. Por este motivo, y a pesar de todas las discusiones, la única aplicación que en este momento puede tener la localización de la placa motora mediante EMG, se limita a la localización del punto gatillo del síndrome de dolor miofascial.

### Aplicación en las distonías y en la espasticidad

En las distonías es donde más utilidad tiene el uso de la EMG para las infiltraciones con TB. La EMG se usa como guía para localizar un músculo, para diagnosticar qué músculos concretos están implicados en cada paciente, y para localizar en qué zonas de dichos músculos hay que infiltrar, con el objetivo de que la TB sea eficaz usando la mínima dosis posible<sup>(6-8,10)</sup>.

Para lograr estos objetivos se utilizan técnicas de EMG convencional y el IPA. Molloy<sup>(8)</sup>, utiliza EMG convencional para localizar músculos de la masa extensora y flexora del antebrazo, de la musculatura intrínseca de la mano, y para aislar fascículos concretos de músculos (por ejemplo del flexor profundo y superficial de los dedos), en pacientes con distonías. Comparando el índice de aciertos usando la guía EMG con los obtenidos sin ella, demuestran que la precisión aumenta con su uso. Discuten que en las distonías focales de la mano, la precisión de la infiltración sin guía EMG puede ser pobre debido a que los músculos implicados son numerosos, pequeños y se solapan en un pequeño espacio en varios planos. En caso de pacientes distónicos o espásticos que no son capaces de aislar voluntariamente la activación de cada fascículo o músculo, la eficacia puede aumentar usando EN. Esto es útil especialmente en el flexor profundo de los dedos. Hay distonías en flexión en las que solo están implicados el 4º y 5º dedos o el 2º y 3º. En estos

casos nos interesa que la TB se fije en los fascículos afectados del flexor profundo de los dedos y en la medida de lo posible que no se difunda a los otros fascículos. Para conseguir este objetivo, se debe ser muy preciso en el punto de infiltración. Si se logra aislar los fascículos implicados con la EMG y la EN, se podrá utilizar pequeñas dosis de TB para que esta no se difunda a los fascículos sanos.

Werdelin y cols.<sup>(7)</sup> en un estudio aleatorio con grupo control demuestran que evaluando al paciente con EMG cuantitativa (IPA), se mejoran los resultados de la infiltración con TB a un año en pacientes con distonía cervical, respecto a si la evaluación es solo clínica. Para decidir el punto de infiltración utilizan un parámetro del IPA, el número de ciclos/segundo, infiltrando solamente en aquellos puntos con un registro mayor a 100 ciclos/segundo.

Siguiendo con las distonías cervicales, Van Gerpen<sup>(6)</sup> utiliza un electromiógrafo de 8 canales y EMG convencional. Hacen un primer registro simultáneo bilateral del *Sternocleidomastoideus* (ECM), trapecio superior, *Splenius capitis* y *Semispinalis* y un segundo registro, también bilateral, recolocando los electrodos del ECM y trapecio en el *Levator scapulae* y el *Scalenus posterior*, dejando el resto de electrodos donde estaban. Determinan que existe actividad distónica en un músculo si se cumplen estos 3 criterios:

1. Registro EMG de un patrón de descargas tónicas o fásicas.
2. Amplitud de descargas  $\geq 50\%$  de la amplitud del patrón de actividad voluntaria máximo del músculo.
3. Descarga EMG producida durante la postura distónica del paciente.

Estos autores determinan la sensibilidad y la especificidad de tortícolis, comparando las predicciones de la exploración clínica con los resultados EMG, considerados estos últimos como el *gold standard* para verificar si un músculo es o no distónico. Sus resultados indican que sin la ayuda del mapeo EMG, el 41% de los músculos distónicos no fueron reconocidos como tales y que el 25% de los músculos inactivos fueron catalogados de distónicos. Según este trabajo, sin la guía EMG, muchos músculos distónicos pueden no ser tratados y un número importante de músculos sanos pueden ser tratados inadecuadamente con TB.

Finalmente, el análisis del número de ciclos y de la media de la amplitud por ciclos del trazado EMG muestra una disminución de la actividad muscular en los músculos distónicos tras el tratamiento con TB. Estos cambios también se han registrado en los músculos tratados con TB en la espasticidad. Por el contrario, un incremento de la relación entre los ciclos y la amplitud 6 semanas o más tras la infiltración con TB, sugiere la reversibilidad del tratamiento con TB<sup>(10)</sup>. Por medio del análisis de estos dos parámetros del IPA, podemos hacer un seguimiento y valoración del tratamiento con TB en el tiempo, y saber cuando deja de hacer efecto para plantear una nueva infiltración.


Con todo lo hasta aquí expuesto, se demuestra la utilidad de la EMG y EN como guía para localizar y seleccionar músculos para su infiltración. Sin embargo se debe tener en cuenta que en ocasiones se puede necesitar la guía con otras técnicas para la localización de músculos profundos, como puede ser el uso de la guía ecográfica, que aumenta la precisión de la inserción en el músculo diana. Como en todas las

técnicas se necesita una buena formación y habilidad para un uso correcto y todo ello se debe complementar con un buen criterio clínico.

## BIBLIOGRAFÍA

- Childers MK. Targeting the neuromuscular junction in skeletal muscles. *Am J Phys Med Rehabil.* 2004; 83(10 Suppl): S38-44.
- O'Brien CF. Injection techniques for botulinum toxin using electromyography and electrical stimulation. *Muscle Nerve Suppl.* 1997; 6: S176-80.
- Abrahams MS, Aziz MF, Fu RF, Horn JL. Ultrasound guidance compared with electrical neurostimulation for peripheral nerve block: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Anaesth.* 2009; 102(3): 408-17.
- Barbano RL. Needle EMG guidance for injection of botulinum toxin. Needle EMG guidance is useful. *Muscle Nerve.* 2001; 24(11): 1567-8.
- Jankovic J. Needle EMG guidance for injection of botulinum toxin. Needle EMG guidance is rarely required. *Muscle Nerve.* 2001; 24(11): 1568-70.
- Van Gerpen JA, Matsumoto JY, Ahlskog JE, Maraganore DM, McManis PG. Utility of an EMG mapping study in treating cervical dystonia. *Muscle Nerve.* 2000; 23(11): 1752-6.
- Werdelin L, Dalager T, Fuglsang-Frederiksen A, Regeur L, Karlsborg M, Korbo L, et al. The utility of EMG interference pattern analysis in botulinum toxin treatment of torticollis: a randomised, controlled and blinded study. *Clin Neurophysiol.* 2011; 122(11): 2305-9.
- Molloy FM, Shill HA, Kaelin-Lang A, Karp BI. Accuracy of muscle localization without EMG: implications for treatment of limb dystonia. *Neurology.* 2002; 58(5): 805-7.
- Boon AJ, Oney-Marlow TM, Murthy NS, Harper CM, McNamara TR, Smith J. Accuracy of electromyography needle placement in cadavers: non-guided vs. ultrasound guided. *Muscle Nerve.* 2011; 44(1): 45-9.
- Fuglsang-Frederiksen A. The utility of interference pattern analysis. *Muscle Nerve.* 2000; 23(1): 18-36.
- Pastor Saura G. Estudios de electromiografía y conducción nerviosa. En: Sánchez Blanco I, Ferrero Méndez A, Aguilar Naranjo JJ, Climent Barberá JM, Conejero Casares JA, Flórez García MT, et al. (eds.). *Manual Sermef de Rehabilitación y Medicina Física.* 1ª edición. Madrid: Medica Panamericana; 2006. p. 88-94.
- Dumitru D, Amato AA, Zwarts MJ. *Electrodiagnostic Medicine.* 2ª edición. Philadelphia: Hanley & Beifus; 2001.
- Fishman LM, Konnoth C, Rozner B. Botulinum neurotoxin type B and physical therapy in the treatment of piriformis syndrome: a dose-finding study. *Am J Phys Med Rehabil.* 2004; 83(1): 42-50.
- Qerama E, Fuglsang-Frederiksen A, Kasch H, Bach FW, Jensen TS. Effects of evoked pain on the electromyogram and compound muscle action potential of the brachial biceps muscle. *Muscle Nerve.* 2005; 31(1): 25-33.
- Simons DG. Do endplate noise and spikes arise from normal motor endplates? *Am J Phys Med Rehabil.* 2001; 80(2): 134-40.
- Hong CZ, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998; 79(7): 863-72.



An anatomical illustration showing a cross-section of a lumbar vertebra and an intervertebral disc. The vertebra is on the right, showing its vertebral body, pedicle, and spinous process. The intervertebral disc is on the left, showing its annulus fibrosus and nucleus pulposus. A blue rectangular box is overlaid on the bottom right of the image, containing the text 'Técnicas generales'.

## Técnicas generales



# 4.1. Técnica de punción seca para el control del dolor

L.W. Chou, M.T. Lin, C.Z. Hong

## TRATAMIENTOS CON PUNCIÓN

En teoría, cualquier tratamiento médico con una o varias agujas debe ser considerado un tratamiento de infiltración. La aguja empleada para este tratamiento puede ser una varilla metálica maciza con punta aguda, como la aguja de acupuntura tradicional o bien una cánula con un hueco central que se usa para la inyección de fármacos, es decir, una aguja de inyección habitual. El primer método se denomina punción seca puesto que no se introduce medicación a través de la aguja, y el segundo se conoce como inyección o infiltración. Si no se introduce medicación en el cuerpo durante un procedimiento de inyección, la técnica también debe denominarse punción seca (PS). Con cualquiera de los dos métodos, el tratamiento se puede aplicar en el punto donde se produce el dolor (punción directa) o a distancia del lugar de dolor (punción remota).

Como muestra la tabla I, la PS incluye diferentes modalidades entre las que hay que destacar: acupuntura tradicional<sup>(1-9)</sup>, PS con múltiples inserciones<sup>(10-22)</sup>, punción con estimulación eléctrica<sup>(23,24)</sup>, punción superficial<sup>(25,26)</sup> y punción subcutánea de Fu<sup>(27-29)</sup>, entre otras.

**TABLA I. Tipos de punción para control del dolor**

### Punción seca (punción directa o remota)

- Acupuntura tradicional (punción directa o remota)
- Punción seca con técnica de inserción múltiple (Travell y Simons), modificada con movimiento rápido de la aguja (Hong) – (punción directa o remota)
- Con aguja de inyección normal (Hong, Lewit)
- Con aguja de registro electromiográfico (Chu)
- Con aguja de acupuntura (Chou)
- Punción con estimulación eléctrica (Chu – usualmente punción directa)
- Punción seca superficial (Baldry)
- Punción subcutánea de Fu (usualmente punción remota)
- Técnica para liberación de adherencias de tejidos blandos (Lin)

### Infiltración (punción directa o remota)

- Anestésicos locales
- Corticosteroides
- Otras sustancias (toxina botulínica, fenol, etc.)

De acuerdo con nuestra práctica clínica, creemos que la punción con “técnica de inserción múltiple” proporciona habitualmente los efectos más rápidos y favorables para el alivio del dolor<sup>(16)</sup>. Por tanto, solo describiremos esa técnica y solo nos ocuparemos de los tratamientos enfocados al control del dolor, ya que la mayoría de las técnicas de PS se aplican con este fin. Más adelante se explicarán las razones por las que la técnica de inserción múltiple de la aguja es el mejor método para aliviar el dolor.

## TERAPIA DE PUNCIÓN SECA CON MÚLTIPLES INSERCIONES PARA CONTROL DEL DOLOR

### Antecedentes

La técnica tradicional de punción en el punto gatillo miofascial (PGM) descrita por Travell<sup>(10)</sup> incluye movimientos de la aguja hacia dentro y hacia fuera en diferentes direcciones hasta provocar la sensación dolorosa y encontrar los *loci* sensitivos en la región del PGM. Se distinguen en PGM dos partes o *loci*: el *locus* activo y el *locus* sensitivo. Se considera que el *locus* activo está constituido por las placas motoras disfuncionantes por un exceso en la liberación de acetil-colina (ACh). El *locus* sensitivo está constituido por los nociceptores locales sensibilizados como consecuencia de este exceso de actividad. Esta parte sensitiva del PGM es la responsable del inicio de la neurotransmisión del dolor. De esa forma, el dolor de origen miofascial puede ser eliminado casi por completo inmediatamente después de puncionar la mayoría de los múltiples *loci* sensitivos que se acumulan en un PGM.

Dado el consumo de tiempo y la posibilidad de cortar fibras musculares durante el movimiento intramuscular lento de la aguja, Hong modificó la técnica para convertirla en un procedimiento de movimiento rápido de entrada y salida (*fast in and out*), con el fin de evitar el daño tisular por movimiento lateral de la aguja. Del mismo modo, promovió la búsqueda de la obtención de la respuesta local espasmódica (RLE) como indicador de calidad en la punción, en lugar de la exclusiva promoción de nocicepción que se hacía previamente<sup>(15)</sup>. Más adelante, la nueva técnica fue recomendada por Simons<sup>(30)</sup> y desde ese momento ha sido ampliamente utilizada para la infiltración y para la punción de los PGM. Gunn utilizó una aguja de acupuntura<sup>(12)</sup> y Chu<sup>(19)</sup> empleó una aguja de electromiografía (EMG) para aplicar la

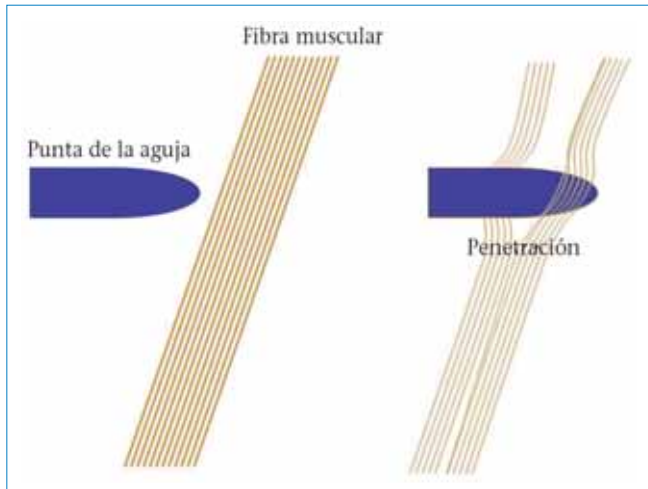


Figura 1. Penetración de la aguja a través de las fibras.

punción seca y evitar el daño tisular causado por el borde afilado de la aguja canulada convencional. De hecho, el daño de las fibras musculares suele ser causado por el efecto guadaña debido a movimiento lateral de la aguja dentro del músculo, más que por corte directo originado por el borde afilado de la aguja de inyección, puesto que el calibre del borde afilado suele ser menor que el diámetro de la aguja (Fig. 1). Esta técnica ha sido modificada posteriormente mediante la adición de estimulación eléctrica durante el tratamiento (estimulación intramuscular eléctrica para obtener una contracción)<sup>(23,14)</sup>. En realidad, esa técnica modificada es similar a la electro-acupuntura.

La técnica con movimiento rápido de la aguja desarrollada por Hong<sup>(15)</sup> puede proporcionar mayor estimulación por el aumento de la presión sobre los tejidos, puesto que la fuerza de la estimulación de la aguja es proporcional a su aceleración ( $F=m*a$ , una fórmula importante de la mecánica en física)<sup>(31)</sup>. La estimulación con presión baja de un lugar sensible puede provocar solo un dolor local. Cuando la fuerza de la estimulación se aumenta progresivamente, el sujeto puncionado puede sentir dolor más intenso, después dolor referido y por último experimentar una RLE (Fig. 2).

### Mecanismo de acción

Conviene recordar antes de avanzar en la explicación del mecanismo de acción el concepto de circuito miofascial. Éste hace referencia al conjunto de elementos neurales que intervienen en la transmisión del dolor desde el PGM, desde el nociceptor muscular hasta su transmisión directa del dolor a través de la neurona del asta posterior. Esta neurotransmisión, en presencia del fenómeno de sensibilización se ve acrecentada por la apertura de otros circuitos segmentarios a través de neuronas intermediarias que son las responsables de la transmisión del dolor a distancia del PGM o dolor referido. Este fenómeno explica el hecho del que el dolor miofascial sea multisegmentario. El otro elemento del circuito miofascial ya es motor y corresponde a la motoneurona segmentaria que emite la orden refleja de la RLE cuando se estimula el PGM (Fig. 3). Una vez se ha producido la hiperestimulación del circuito a través de la punción seca, incluyendo la RLE se producen una serie de acontecimientos neurales ascendentes y descendentes.

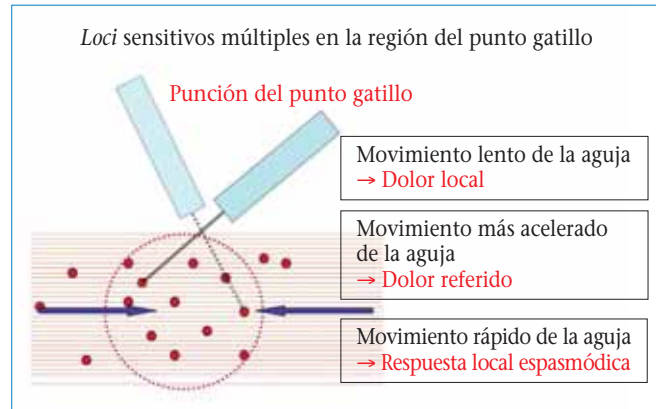


Figura 2. Estimulación de un punto gatillo mediante aguja a diferentes velocidades.

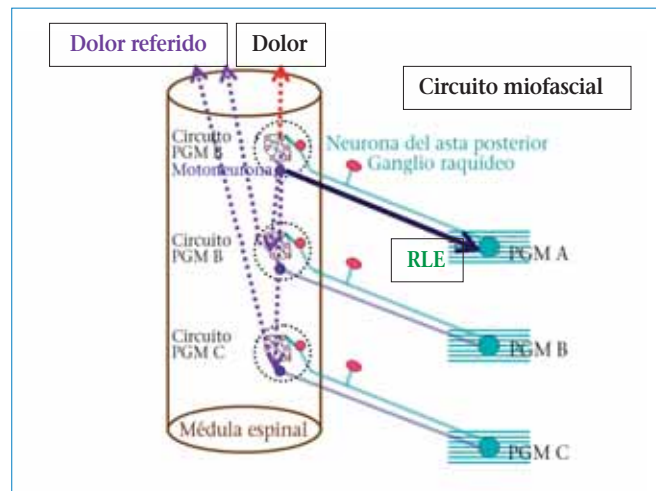


Figura 3. Conexiones de un circuito miofascial en la médula espinal.

Se ha sugerido que el sistema descendente inhibitor del dolor<sup>(8,32-35)</sup> participa en el mecanismo de alivio inmediato obtenido con la punción. La analgesia por estimulación para el control general del dolor<sup>(6)</sup> o la interrupción del circuito del PGM para control del dolor miofascial<sup>(36-38)</sup> muy probablemente se obtengan a través del sistema inhibitor descendente (Figs. 3 y 4).

Hong ha sugerido que la provocación de una RLE durante la PS (sensación similar al efecto *De-Qui* descrito en la acupuntura clásica china<sup>(4)</sup>), es esencial para obtener un alivio inmediato y completo del dolor después de la punción o la infiltración del PGM. Este concepto ha sido apoyado por otros investigadores<sup>(11,12,15-20)</sup>. La provocación de una RLE indica que la punta de la aguja ha encontrado los loci sensitivos (nociceptores del PGM), que han emitido una información sensitiva suficiente para promover la respuesta motora. En un estudio con animales (conejo de experimentación), tanto la RLE como la actividad eléctrica espontánea de placa (AEE), detectada por electromiografía, fueron suprimidas después de la punción repetida en el mismo lugar de la región de la zona desencadenante miofascial, equivalente al PGM humano<sup>(39)</sup>.



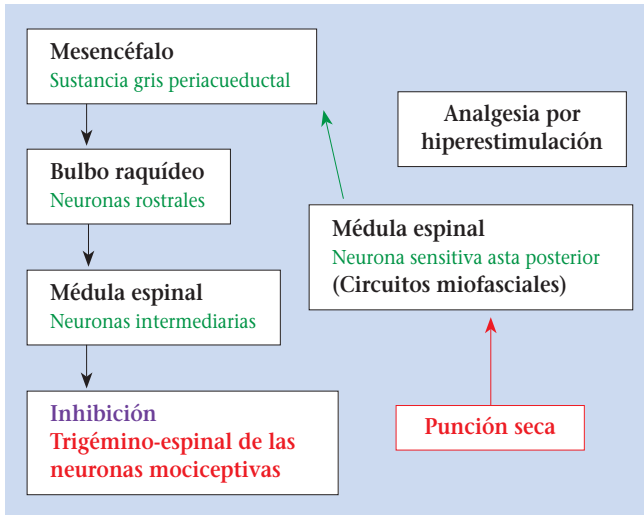


Figura 4. Sistema descendente inhibitorio del dolor.

La AEE incluye ruido de la placa motora y ondas en espiga de la placa terminal, y se suele observar en los PGM humanos o en la zona desencadenante miofascial del conejo. La prevalencia<sup>(40)</sup> y la amplitud<sup>(22)</sup> del ruido de placa son proporcionales a la irritabilidad del PGM.

Al parecer, una vez que la punta diminuta de la aguja encuentra un *locus sensitivo* y provoca una RLE, es posible suprimir la irritabilidad de ese *locus* constituido por nociceptores<sup>(22,40)</sup>. La punción de un PGM clave (el punto gatillo principal, responsable del dolor miofascial que sufre el paciente) también puede inhibir la irritabilidad de PGM satélites (otros puntos que aparecen en músculos agonistas o antagonistas)<sup>(41)</sup> debido a un fenómeno de desensibilización central, vía descendente.

Es importante estimular con fuerza los *loci* sensitivos para proporcionar hiperestimulación óptima y obtener el alivio máximo del dolor. Así pues, la técnica de inserción múltiple puede proporcionar mejores efectos que la estimulación de un solo punto. Las ventajas de la técnica de inserción múltiple rápida de la aguja de Hong son las siguientes:

- Proporciona estimulación mecánica en varios *loci sensitivos*; también puede proporcionar estimulación a mayor presión mediante movimiento rápido de la aguja para potenciar el efecto de la analgesia por hiperestimulación.
- Permite obtener trazadas rectas de las inserciones de la aguja, perpendiculares al músculo, mediante este movimiento rápido, lo que evita el movimiento lateral capaz de causar daño de las fibras musculares por el efecto guadaña.
- Consume menos tiempo gracias al movimiento rápido de la aguja.

## TÉCNICA DE PUNCIÓN SECA CON MÚLTIPLES INSERCIÓNES RÁPIDAS

### Preparación para la punción seca

Para la punción seca se pueden utilizar agujas de inyección calibre 25 y 4 cm de longitud normal, calibre 23 y 7 cm de longitud (para tejidos gruesos y profundos) o calibre 27 y 3 cm de longitud (para tejidos finos y superficiales (Fig. 5a)). Una jeringuilla de 5 ml o 10 ml conectada a la aguja permite

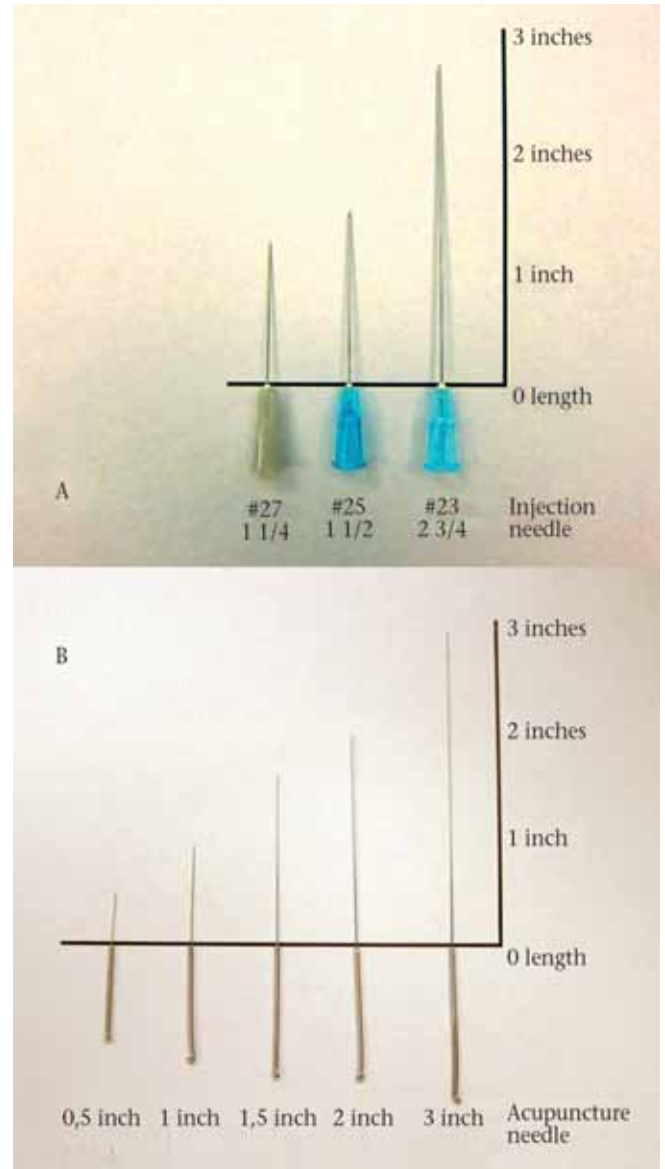
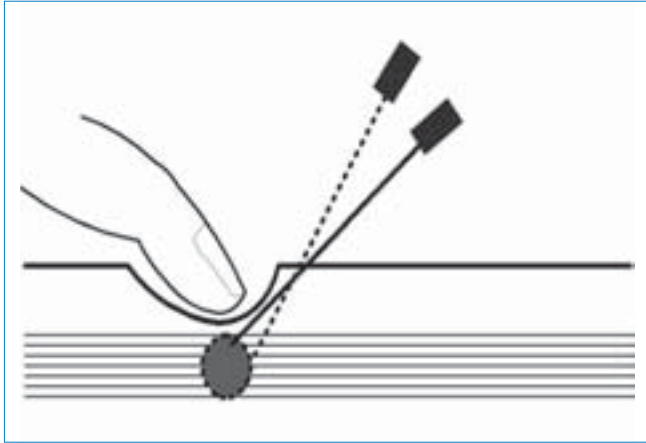


Figura 5. Agujas utilizadas para la punción seca. A) Agujas convencionales. B) Agujas de acupuntura. Medidas en pulgadas.

sostenerla con más comodidad para la punción seca. Como alternativa se puede emplear para la punción una aguja de acupuntura mayor del calibre 30 (usualmente 26 a 30) con longitud ideal de 2,5 a 5 cm (Fig. 5b). La aguja de acupuntura suele ser difícil de sostener durante la punción. Se necesita práctica para manipular la aguja de acupuntura.

### Procedimiento de punción seca

Antes de la punción es importante confirmar que la lesión patológica subyacente causante del dolor ha sido eliminada, y que se han ensayado terapia no agresivas conservadoras<sup>(36,37,42)</sup>. Por ejemplo, el daño en las carillas articulares cervicales causa dolor en el cuello o la parte superior de la espalda, y el tratamiento de esas carillas puede aliviar el dolor en los hombros o la parte superior de la espalda<sup>(36,37,43,44)</sup>. A continuación se debe determinar con cuidado el punto de la punción.

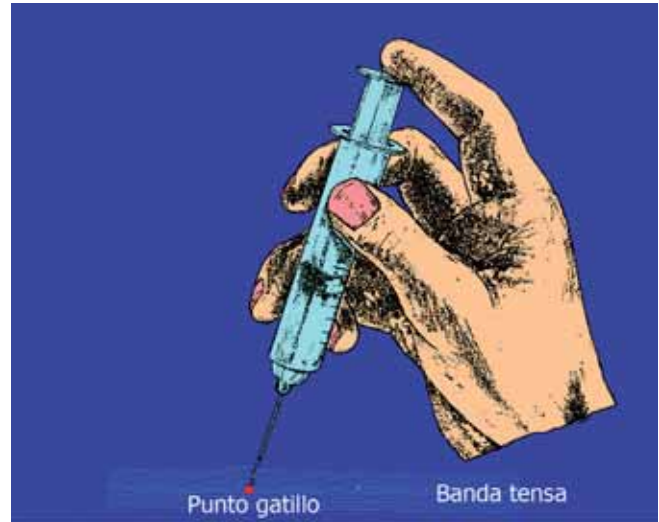


**Figura 6.** Palpación del punto de infiltración con el dedo índice de la mano no dominante.

El sitio exacto para penetración de la aguja se debe localizar cuidadosamente con los dedos índice o medio de la mano no dominante<sup>(16)</sup> (Fig. 6). La yema del dedo comprime con firmeza la región de la punción para dirigir la colocación de la punta de la aguja. La jeringuilla es sostenida por la mano dominante con los dedos pulgar y medio, y el índice se coloca sobre la parte móvil de la jeringuilla para controlar el movimiento de la aguja (Fig. 7).

Después de la esterilización, la aguja penetra en el tejido subcutáneo hacia el sitio de punción, bajo la zona comprimida por la yema del dedo de la mano no dominante que actúa como control posicional<sup>(16)</sup> (Fig. 6). A continuación se mueve la aguja con rapidez (alrededor de 20-30 mm/segundo) en la región puncionada. Cuando se punciona un PGM en las fibras musculares esqueléticas, o una región dolorosa en otra clase de tejido blando, se puede provocar una sensación dolorosa y/o una RLE de las fibras musculares adyacentes, si la punta de la aguja encuentra un lugar sensible. Puesto que en una región dolorosa (fibras musculares u otros tejidos blandos) existen múltiples *loci* sensitivos (nociceptores), es necesario insertar la aguja en varias direcciones para encontrar tantos lugares dolorosos como sea posible. Por tanto, después de insertarla, la aguja es extraída con rapidez hasta la capa subcutánea y desplazada en una dirección diferente para otro movimiento de entrada y salida en busca de otro lugar sensible. Este movimiento de la aguja hacia dentro y afuera es repetido muchas veces para provocar tantas sensaciones dolorosas y RLE como sea posible. Cuando ya no se obtienen sensaciones dolorosas, ni se inducen nuevas RLE en varias inserciones subsiguientes en sitios diferentes, se considera que el PGM ya está inactivado, se procede a extraer la aguja de la piel y se finaliza el procedimiento de punción.

Inmediatamente después de la punción, los tejidos epidérmicos y profundos del lugar de la inserción de la aguja se deben comprimir con firmeza durante por lo menos tres minutos para reducir la posibilidad de hemorragia. Se puede aplicar una compresa fría si se notan hinchazón notable en el sitio de la punción, hemorragia por el orificio de la aguja o formación de hematoma. A continuación se puede aplicar una compresa caliente en la región de la punción durante alrededor de 5 minutos.



**Figura 7.** Modo correcto de sujeción de la jeringuilla durante la punción con el fin de controlar con facilidad el movimiento de inserción.

### TÉCNICA DE PUNCIÓN SECA PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR DEBIDO A ADHERENCIAS DE LOS TEJIDOS BLANDOS

La inyección local de esteroides se emplea con frecuencia para tratar el dolor crónico de los tejidos blandos, pero quizás no tenga éxito y puede ser necesaria la intervención quirúrgica<sup>(45-50)</sup>. Se ha utilizado un procedimiento simple, la liberación percutánea de los tendones o bolsas en la zona dolorosa para tratar las lesiones recurrentes de los tejidos blandos con respuesta deficiente a las medidas conservadoras<sup>(51-56)</sup>. Para esa intervención se ha empleado un bisturí quirúrgico o una aguja calibre 18 con borde de corte afilado. Con el fin de evitar el daño tisular excesivo y la hemorragia, Lin (Ming-Ta) ha diseñado una nueva técnica para liberar las adherencias en los tejidos blandos mediante el uso de una cánula roma (Fig. 8). La cánula se desarrolló originalmente para procedimientos cosméticos, con el fin de inyectar ácido hialurónico en la cara o en cualquier tejido. Se conecta a una jeringuilla de 10 ml que contiene glucosa al 50%, lidocaína al 2% y ácido hialurónico en una relación de 3:3:1. La adición del anestésico local hace posible la información inmediata sobre la efectividad y disminuye el dolor causado por el procedimiento; el ácido hialurónico proporciona lubricación para evitar que vuelvan a formarse adherencias.

Bajo anestesia local se penetra la piel próxima a la lesión dolorosa con una aguja de inyección calibre 18, a fin de hacer un orificio para la penetración de la cánula roma. Después de la penetración, la cánula se mueve lentamente hacia la región dolorosa. Además del movimiento hacia delante de la aguja, se proporciona también movimiento lateral para eliminar el tejido blando alrededor del tracto. Cuando disminuye la resistencia al movimiento de la aguja, se tira de ella otra vez hacia la capa subcutánea, y después se gira en dirección diferente para un nuevo camino de penetración. De modo similar a la técnica de inserción múltiple, la cánula roma se mueve también hacia dentro y afuera para penetrar en diferentes caminos y obtener una liberación completa del tejido blando adherido. El



**Figura 8.** Aguja utilizada para la liberación de adherencias de tejidos blandos (Lin, MT).

movimiento rápido de la aguja es innecesario, puesto que no se puede provocar RLE, y los movimientos laterales son aquí más beneficiosos que perjudiciales.

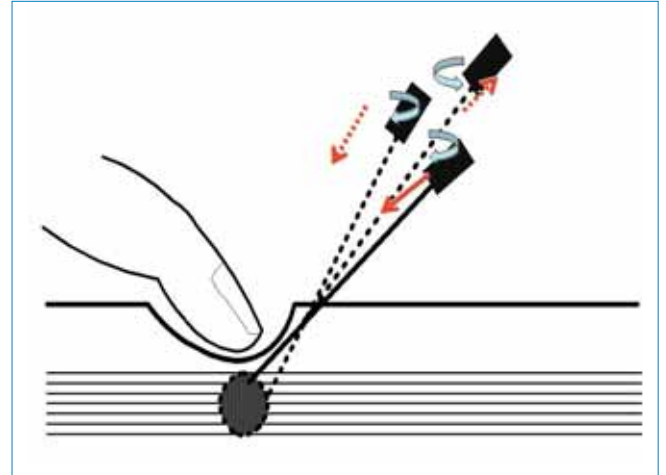
Es muy probable que el sitio de adherencia contenga puntos gatillo insercionales<sup>(30)</sup> que pueden estar causados por la tensión crónica provocada por la banda tensa del PGM. Por otra parte, la adherencia en la región del punto gatillo puede activar un PGM central. Por tanto, la adherencia puede ser primaria o secundaria; simplemente indica una lesión tendinosa o tendinopatía. Así pues, este procedimiento de la técnica de Lin es realmente una intervención de tenotomía, como la realizada antes por el cirujano ortopédico con un bisturí o una aguja 18 K. La principal diferencia entre los dos procedimientos radica en la utilización de una cánula roma en lugar de un bisturí o aguja afilada. Con el empleo del nuevo procedimiento se puede acortar mucho el periodo de recuperación y disminuye el sufrimiento del paciente.

### **PUNCIÓN SECA CON AGUJA DE ACUPUNTURA. UNA NUEVA TÉCNICA**

Chou y cols.<sup>(21,22)</sup> han presentado recientemente un nuevo procedimiento de punción seca con técnica de inserción múltiple rápida mediante el uso de una aguja de acupuntura. Puesto que la aguja de acupuntura es muy flexible y difícil de mover hacia dentro y afuera con velocidad rápida, Chou ha aplicado una rotación simultánea de la aguja (técnica de atornillado y desatornillado, *screw in and out*) para facilitar el movimiento de la aguja y evitar que se curve la aguja de acupuntura de pequeño tamaño (Fig. 9). Este tratamiento es particularmente beneficioso para pacientes con fibromialgia, puesto que la aguja de acupuntura (con diámetro pequeño) puede reducir la irritación tisular focal o incluso el daño tisular, y disminuir el dolor o las molestias posteriores a la inyección con aguja convencional, que puede durar muchos días en los pacientes con fibromialgia<sup>(57)</sup>.

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. ATCM (Academy of Traditional Chinese Medicine). An outline of Chinese acupuncture. Pekin, China: Foreign Languages Press; 1975.



**Figura 9.** Técnica de punción seca de atornillado y desatornillado con aguja de acupuntura.

2. Cheng X. Chinese Acupuncture and Moxibustion. Peking, China: Foreign Languages Press; 1987.
3. Ellis A, Wiseman N, Boss K. Fundamentals of Chinese Acupuncture, Revised Edition. Brooklyn, Massachusetts: Paradigm Publications; 1991.
4. Ghia JN, Mao W, Toomey TC, Gregg JM. Acupuncture and chronic pain mechanisms. *Pain*. 1976; 2: 285-99.
5. Melzack R, Stillwell DM, Fox EJ. Trigger points and acupuncture points for pain: correlations and implications. *Pain*. 1977; 3: 3-23.
6. Melzack R. Myofascial trigger points: Relation to acupuncture and mechanisms of pain. *Arch Phys Med Rehabil*. 1981; 62: 114-7.
7. Dorsher PT, Fleckenstein J. Trigger Points and Classical Acupuncture Points: Part 1: Qualitative and Quantitative Anatomic Correspondences. *Deutsche Zeitschrift für Akupunktur*. 2008; 51: 15-24.
8. Lin JG, Chen WL. Acupuncture analgesia: a review of its mechanisms of actions. *Am J Chin Med*. 2008; 36: 635-45.
9. Lin JG, Chen WL. Review: acupuncture analgesia in clinical trials. *Am J Chin Med*. 2009; 37: 1-18.
10. Travell J, Bobb AL. Mechanism of relief of pain in sprains by local injection technics. *Fed Proc*. 1947; 6: 378.
11. Lewit K. The needle effect in the relief of myofascial pain. *Pain*. 1979; 6: 83-90.
12. Gunn CC, Milbrandt WE, Little AS, Mason KE. Dry needling of muscle motor points for chronic low-back pain: a randomized clinical trial with long-term follow-up. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1980; 5: 279-91.
13. Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Vol. 1. Baltimore: Williams & Wilkins; 1983.
14. Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Vol. 2. Baltimore: Williams & Wilkins; 1992.
15. Hong CZ. Myofascial trigger point injection. *Crit Rev Phys Rehabil Med*. 1993; 5: 203-17.
16. Hong CZ. Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. *J Musculoskelet Pain*. 1994; 2: 29-59.
17. Hong CZ. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point: the importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil*. 1994; 73: 256-63.
18. Chu J. Dry needling (intramuscular stimulation) in myofascial pain related to lumbosacral radiculopathy. *Eur J Phys Med Rehabil*. 1995; 5: 106-21.
19. Chu J. Does EMG (dry needling) reduce myofascial pain symptoms due to cervical nerve root irritation? *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 1997; 37: 259-72.
20. Chu J. Twitch-obtaining intramuscular stimulation: Observations in the management of radiculopathic chronic low back pain. *J Musculoskelet Pain*. 1999; 7: 131-46.

21. Chou LW, Hong JY, Hong CZ. A new technique for acupuncture therapy and its effectiveness in treating fibromyalgia syndrome: A case report. *J Musculoskelet Pain*. 2008; 16: 193-8.
22. Chou LW, Hsieh YL, Kao MJ, Hong CZ. Remote influences of acupuncture on the pain intensity and the amplitude changes of endplate noise in the myofascial trigger point of the upper trapezius muscle. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009; 90: 905-12.
23. Chu J, Neuhauser DV, Schwartz I, Aye HH. The efficacy of automated/electrical twitch obtaining intramuscular stimulation (atoims/etoims) for chronic pain control: evaluation with statistical process control methods. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 2002; 42: 393-401.
24. Chu J, Yuen K, Wang B, Chan R, Schwartz I, Neuhauser D. Electrical twitch-obtaining intramuscular stimulation in lower back pain: a pilot study. *Am J Phys Med Rehabil*. 2004; 83: 104-11.
25. Baldry P. Superficial dry needling at myofascial trigger point sites. *J Musculoskelet Pain*. 1995;3: 117-26.
26. Baldry P. Superficial dry needling. En: Chaitow CL (ed.). *Fibromyalgia syndrome: a practitioner's guide to treatment*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2000.
27. Fu Z, Xu J. A brief introduction to Fu's subcutaneous needling. *Pain Clinic*. 2005; 17: 343-8.
28. Fu ZH, Chen XY, Lu LJ, Lin J, Xu JG. Immediate effect of Fu's subcutaneous needling for low back pain. *Chin Med J (Engl)*. 2006; 119: 953-6.
29. Fu ZH, Wang JH, Sun JH, Chen XY, Xu JG. Fu's subcutaneous needling: possible clinical evidence of the subcutaneous connective tissue in acupuncture. *J Altern Complement Med*. 2007; 13: 47-51.
30. Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*. Vol. 1. 2<sup>nd</sup> ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.
31. Hong CZ. Muscle pain syndrome. En: Braddom RL (ed.). *Physical Medicine and Rehabilitation*. 4<sup>th</sup> ed. New York: Elsevier; 2011. p. 971-1001.
32. Jones SL. Descending noradrenergic influences on pain. *Prog Brain Res*. 1991; 88: 381-94.
33. Takeshige C, Sato T, Mera T, Hisamitsu T, Fang J. Descending pain inhibitory system involved in acupuncture analgesia. *Brain Res Bull*. 1992; 29: 617-34.
34. Yoshimura M, Furue H. Mechanisms for the anti-nociceptive actions of the descending noradrenergic and serotonergic systems in the spinal cord. *J Pharmacol Sci*. 2006; 101: 107-17.
35. Li A, Wang Y, Xin J, Lao L, Ren K, Berman BM, Zhang RX. Electroacupuncture suppresses hyperalgesia and spinal Fos expression by activating the descending inhibitory system. *Brain Res*. 2007; 1186: 171-9.
36. Hong CZ. Myofascial pain therapy. *J Musculoskelet Pain*. 2004; 12 (3-4): 37-43.
37. Hong CZ. Treatment of myofascial pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep*. 2006; 10: 345-9.
38. Hsieh YL, Chou LW, Joe YS, Hong CZ. Spinal cord mechanism involving the remote effects of dry needling on the irritability of myofascial trigger spots in rabbit skeletal muscle. *Arch Phys Med Rehabil*. 2011; 92: 1098-105.
39. Chen JT, Chung KC, Hou CR, Kuan TS, Chen SM, Hong CZ. Inhibitory effect of dry needling on the spontaneous electrical activity recorded from myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle. *Am J Phys Med Rehabil*. 2001; 80: 729-35.
40. Kuan TS, Hsieh YL, Chen SM, Chen JT, Yen WC, Hong CZ. The myofascial trigger point region: Correlation between the degree of irritability and the prevalence of endplate noise. *Am J Phys Med Rehabil*. 2007; 86: 183-9.
41. Hsieh YL, Kao MJ, Kuan TS, Chen SM, Chen JT, Hong CZ. Dry needling to a key myofascial trigger point may reduce the irritability of satellite MTrPs. *Am J Phys Med Rehabil*. 2007; 86: 397-403.
42. Hong CZ, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998; 79: 863-72.
43. Lee PS, Lin P, Hsieh LF. Facet injection to control the recurrent myofascial trigger points: a case report. *J Rehabil Med Assoc ROC*. 1998; 26: 41-5.
44. Tsai CT, Hsieh LF, Kuan TS, Kao MJ, Hong CZ. Injection in the cervical facet joint for shoulder pain with myofascial trigger points in the upper trapezius muscle. *Orthopedics*. 2009; 32: 557-65.
45. Coonrad RW, Hooper WR. Tennis elbow: its course, natural history, conservative and surgical management. *J Bone Joint Surg Am*. 1973; 55: 1177-82.
46. Price R, Sinclair H, Heinrich I, Gibson T. Local injection treatment of tennis elbow--hydrocortisone, triamcinolone and lignocaine compared. *Br J Rheumatol*. 1991; 30: 39-44.
47. Baker CL, Jr., Massie RV, Hurt WG, Savory CG. Arthroscopic bursectomy for recalcitrant trochanteric bursitis. *Arthroscopy*. 2007; 23: 827-32.
48. Farr D, Selesnick H, Janecki C, Cordas D. Arthroscopic bursectomy with concomitant iliotibial band release for the treatment of recalcitrant trochanteric bursitis. *Arthroscopy*. 2007; 23: 905 e1-5.
49. Walker P, Kannagara S, Bruce WJ, Michael D, Van der Wall H. Lateral hip pain: does imaging predict response to localized injection? *Clin Orthop Relat Res*. 2007; 457: 144-9.
50. Karkhanis S, Frost A, Maffulli N. Operative management of tennis elbow: a quantitative review. *Br Med Bull*. 2008; 88: 171-88.
51. Baumgard SH, Schwartz DR. Percutaneous release of the epicondylar muscles for humeral epicondylitis. *Am J Sports Med*. 1982; 10: 233-6.
52. Yerger B, Turner T. Percutaneous extensor tenotomy for chronic tennis elbow: an office procedure. *Orthopedics*. 1985; 8: 1261-3.
53. Grundberg AB, Dobson JF. Percutaneous release of the common extensor origin for tennis elbow. *Clin Orthop Relat Res*. 2000; 137-40.
54. Dunkow PD, Jatti M, Muddu BN. A comparison of open and percutaneous techniques in the surgical treatment of tennis elbow. *J Bone Joint Surg Br*. 2004; 86: 701-4.
55. Kaleli T, Ozturk C, Temiz A, Tirelioglu O. Surgical treatment of tennis elbow: percutaneous release of the common extensor origin. *Acta Orthop Belg*. 2004; 70: 131-3.
56. Lakhey S, Mansfield M, Pradhan RL, Rijal KP, Paney BP, Manandhar RR. Percutaneous extensor tenotomy for chronic tennis elbow using an 18G needle. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)*. 2007; 5: 446-8.
57. Hong CZ, Hsueh TC. Difference in pain relief after trigger point injections in myofascial pain patients with and without fibromyalgia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1996; 77: 1161-6.

## 4.2. Ácido hialurónico

A. Gómez García de Paso, N. Gutiérrez Medina, A. Gómez García

### INDICACIONES

La infiltración con ácido hialurónico (AH) está indicada en artrosis sintomática.

#### Definición de las indicaciones

La artrosis es la artropatía más frecuente y es la primera causa de discapacidad en los adultos mayores. Es el deterioro progresivo del cartílago articular inducido por complejas interacciones de factores genéticos, metabólicos, bioquímicos y biomecánicos con componentes secundarios de la inflamación. Puede afectar a cualquier articulación del organismo.

El tratamiento con AH estaría indicado a pacientes con artrosis que no hayan respondido o presenten intolerancia a un tratamiento adecuado que incluya medidas farmacológicas y no farmacológicas. Otra posible indicación podría ser aquellos que son pobres candidatos a la cirugía o desean posponer la cirugía.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyecta AH en el interior de una articulación, en ocasiones precediéndose de artrocentesis evacuadora.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Guantes estériles
- Campo quirúrgico
- Gasas estériles y apósitos
- Aguja del 21 G (si usamos tamaños menores el hialurónico obstruiría la aguja)
- Jeringas precargadas de ácido hialurónico
- Jeringas de 5-10 ml (por si es necesaria hacer artrocentesis)
- Antisépticos locales (povidona iodada, clorhexidina, alcohol)
- Anestesia local: crema EMLA, lidocaína, cloruro de etilo
- Para punción ecoguiada:
  - Ecógrafo con sonda de alta frecuencia (habitualmente 7-15 mHz)
  - Gel de ultrasonidos
  - Opcionalmente se podrán usar fundas de ecógrafo estériles, un guante estéril o un apósito tipo Tegardem® cubriendo la sonda

#### Localización anatómica

Las articulaciones que más se suelen infiltrar con AH son la rodilla, la cadera, el hombro y la articulación trapeciometacarpiana.

#### Ayudas instrumentales

La guía ecográfica permite visualizar la trayectoria de la aguja en tiempo real, asegurando el depósito IA de AH y evitando la punción accidental de otras estructuras (vasos, nervios). Con guía ecográfica se puede marcar la zona de entrada y profundidad antes de la introducción de la aguja o bien hacer la punción ecoguiada en tiempo real.

El uso de arco en C o la guía por TAC pueden ser útiles en algunas articulaciones, especialmente caderas y trapeciometacarpiana.

#### Técnica de introducción de la aguja

Teóricamente el AH puede infiltrarse en cualquier articulación que sea accesible a la inyección intrarticular. En las articulaciones con difícil acceso se recomienda el uso de técnicas de imagen.

Las infiltraciones intrarticulares deben realizarse en condiciones estériles. Normalmente se procede a la aspiración de cualquier derrame que pudiera estar presente, disminuyendo la concentración de mediadores inflamatorios in situ y limitando el efecto de dilución que el derrame pudiera tener sobre el material inyectado.

La técnica de infiltración variará en función de la articulación. Para el desarrollo de la técnica en localizaciones concretas recomendamos la lectura del capítulo correspondiente de este libro.

#### Dirección de la aguja

La dirección de la aguja también variará, en función de la articulación y de la guía usada (por referencias anatómicas, ecografía, TAC).

#### Preparados y dosis

Existen diferentes preparados de AH<sup>(1)</sup> para su uso clínico que se diferencian en su origen, método de producción, posología, características biológicas y peso molecular. Atendiendo a su peso molecular<sup>(2)</sup> se pueden dividir en 2 categorías:

- a) Ácido hialurónico de bajo peso molecular (500.000-2.000.000 Da).
- b) Ácido hialurónico de alto peso molecular (6-7 x 10<sup>6</sup> Da).

Los preparados de AH varían enormemente de dosis. No se ha podido determinar la superioridad de un AH sobre otro.

### Recomendaciones tras la técnica

Habitualmente, tras la infiltración, es conveniente el reposo articular por aproximadamente 24 horas.

### Cómo funciona

El AH es un polisacárido formado por unidades repetidas de ácido glucurónico y N-acetil-glucosamina. Su peso molecular promedio es elevado. Se halla en diversos tejidos humanos como en el cordón umbilical, en la piel, humor vítreo, cartílago y especialmente en el líquido sinovial. El ácido hialurónico endógeno aporta las propiedades viscoelásticas del líquido sinovial, actúa como lubricante articular y facilita la absorción de impactos recibidos por la articulación. En las articulaciones artrósicas la concentración y el peso molecular del ácido hialurónico se encuentra disminuido.

Además de la restauración de las propiedades viscoelásticas del líquido sinovial, se atribuyen al AH efectos analgésicos, antioxidantes, antiinflamatorios y condroprotectores, pero el mecanismo de acción que permita explicar estos efectos en la artrosis no está aún totalmente esclarecido.

El AH parece tener efectos antiinflamatorios disminuyendo la proliferación, migración y la fagocitosis leucocitaria. Además reduce la síntesis de citoquinas relacionadas con el proceso catabólico del cartílago como son el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) y la interleuquina 1-b. También el AH disminuye la producción de mediadores inflamatorios como la PGE2. La PGE2 puede contribuir al daño artrósico mediante la producción de metaloproteasas. Las metaloproteasas son enzimas responsables de la degradación de las moléculas de la matriz del cartílago. El ácido hialurónico ha sido capaz de inhibir la producción de determinadas metaloproteasas (MMP-1, MMP-3 y MMP-13) en cultivos de condrocitos estimulados con IL-1B. La administración de AH disminuye la producción de óxido nítrico (NO). El NO es un radical libre que contribuye a la patogénesis de la artrosis. En modelos animales se ha observado que la inhibición de la síntesis del NO retarda la degeneración del cartílago. Los condrocitos aumentan la síntesis de NO cuando son estimulados por citoquinas proinflamatorias. El NO disminuye la síntesis de proteoglicanos y colágeno, incrementa la susceptibilidad al daño por otros oxidantes (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), activa las metaloproteasas (MMPs) e induce la apoptosis<sup>(3)</sup>.

Otras acciones que se le atribuyen al AH son la disminución de la apoptosis de los condrocitos. Disminuye la degradación de la matriz extracelular por fragmentos de fibronectina. La disminución de dolor por el AH se relaciona con la producción disminuida de bradicinina, PGE2 y sustancia P, así como con inhibición de las vías aferentes nociceptivas.

A pesar de que la vida media del AH inyectado es muy corta (pocos días), su efecto clínico dura varios meses. En algunos estudios como los de Smith<sup>(4)</sup> y Ghosh se ha observado que la administración de ácido hialurónico exógeno puede inducir la síntesis de ácido hialurónico endógeno.

Se ha sugerido la posibilidad de que las infiltraciones de AH tuvieran un efecto modificador de la estructura (DMOAD). Listrat<sup>(5)</sup> y cols. realizaron un estudio de un año de duración en 39 pacientes con gonartrosis, de los que 3 abandonaron

antes de que concluyera el estudio. 19 pacientes recibieron tres ciclos de tres inyecciones de AH y 17 no recibieron este tratamiento. Se observó mediante artroscopia que en los pacientes que recibieron tres ciclos de tres inyecciones de AH hubo una progresión menor del daño estadísticamente significativa.

En otro estudio<sup>(6)</sup> se administró AH o placebo (solución salina) en pacientes con artrosis de rodilla y se observó que los pacientes que recibieron ácido hialurónico presentaron menor progresión radiológica (medida por estrechamiento del compartimento medial) aunque sólo en el subgrupo de pacientes que presentaban una afectación más leve al inicio (espacio articular >4,6 mm).

No obstante, dado que la relevancia clínica de los datos es escasa y la limitación de las técnicas radiográficas, no se puede por el momento defender la capacidad del AH como modificador de estructura.

### Durante cuánto tiempo funciona

El número de inyecciones y los ciclos más adecuados no han sido establecidos. En el caso de la consecución del objetivo de mejora del dolor, esta mejora puede mantenerse durante meses. No hay un resultado estandarizado. Algunos pacientes mejoran solo transitoriamente, por lo que muchas veces es necesario repetir el tratamiento en intervalos de aproximadamente 6 meses.

## EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

### Efectos adversos

- *Del ácido hialurónico:* los estudios realizados han demostrado que el AH es un fármaco seguro. Las complicaciones más frecuentes descritas tras su administración intraarticular son dolor y derrame en la zona de inyección. Estas reacciones son normalmente leves y transitorias resolviéndose generalmente en 1-3 días y responden bien a medidas locales y AINEs. Otros posibles efectos adversos leves son equimosis local, prurito, calambres musculares, cefaleas y vértigo. De manera infrecuente, se han descrito algunos casos de pseudogota y reacciones anafilácticas. En la literatura médica se ha informado de casos de pseudosepsis. Se trata de una reacción inflamatoria articular severa con gran derrame y dolor que ocurre 24 a 72 horas tras la infiltración de AH. Normalmente se produce después de sensibilización con la segunda o tercera inyección de una serie o con los ciclos de tratamiento repetidos. Debe descartarse una artritis séptica o una pseudogota mediante el análisis del líquido sinovial. La reacción generalmente no es autolimitada<sup>(7)</sup> requiriendo el uso de tratamiento sintomático como modificación de actividades, analgésicos, AINES o la inyección intrarticular de corticosteroides. Parece ser más frecuente en AH de alto peso molecular.
- *De la técnica:* dependerá de cada articulación.

### Amenazas para la vida

- *Derivadas del fármaco:* hipersensibilidad al fármaco.
- *Derivadas del procedimiento:* síndrome vagal. Artritis séptica.

### Advertencias y contraindicaciones

Las infiltraciones de AH estarían contraindicadas en caso de alergias a proteínas de aves y huevo, infección articular,

bacteriemia o infecciones cutáneas próximas al área en que se va a infiltrar. La presencia de alteraciones de la coagulación y en tratamiento de anticoagulantes orales son contraindicaciones relativas.

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal*: colocar al paciente en decúbito con las piernas elevadas, con compresión abdominal y control del pulso y tensión arterial. En caso necesario debe inyectarse atropina.
- *Pseudogota o pseudosepsis*: analgésicos, AINEs y/o inyección intrarticular de corticoesteroides.
- *Artritis séptica*: ingreso hospitalario para antibióticoterapia y drenaje y lavado articular.

### Poblaciones especiales

No está recomendado durante el embarazo y la lactancia ni en menores de 18 años porque la seguridad y eficacia no ha sido correctamente establecida.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

La mayoría de los estudios han sido realizados en rodilla y en menor medida en cadera. Existe una gran heterogeneidad entre los distintos estudios respecto a población, duración y resultados del tratamiento. Hasta la fecha han sido elaborados al menos seis metanálisis sobre la eficacia del AH intrarticular en rodilla, incluyendo una revisión de la Cochrane<sup>(8)</sup>, pero los resultados son contradictorios. Dos metanálisis<sup>(8,9)</sup> extrajeron conclusiones positivas, dos encontraron un efecto positivo aunque pequeño<sup>(10,11)</sup>, mientras que otros dos no encontraron diferencias respecto al placebo<sup>(12,13)</sup>. Estas diferencias podrían explicarse porque se han utilizado diferentes productos, diferentes metodologías de evaluación, dosis distintas, etc.

Además, en los estudios evaluados por estos metanálisis sólo se tenían en cuenta dos puntos temporales. Sin embargo, como sugiere otra revisión<sup>(14)</sup> que compara el AH con la infiltración intrarticular de corticoesteroides, el beneficio del AH parece ser variable en el tiempo. La administración intraarticular de corticoesteroides obtuvo mejores resultados a las 2 semanas, misma eficacia a las 4 semanas, pero a las 8 semanas y 12 semanas después del tratamiento el AH fue superior y este beneficio se extendía hasta las 26 semanas.

Posteriormente, se ha realizado otro metanálisis<sup>(15)</sup> en el que se seguía la trayectoria de las infiltraciones de AH en diferentes etapas temporales en un periodo de seis meses y se concluyó que es eficaz a las 4 semanas, que alcanza su pico de efectividad a las 8 y se mantiene a las 24 semanas.

Por otra parte, existe un estudio<sup>(16)</sup> que ha mostrado un efecto sinérgico del AH con corticoides (dexametasona).

En artrosis de cadera, faltan estudios que confirmen la efectividad de las inyecciones intrarticulares de forma concluyente. Una revisión<sup>(17)</sup> destaca la ausencia de estudios con placebo.

Otra revisión<sup>(18)</sup> mostró un nivel de evidencia relativamente bajo en los estudios incluidos, pero a pesar de ello, los autores concluyeron que la inyección intrarticular de AH, realizada mediante técnicas de imagen, parece ser un tratamiento efectivo y puede ser una alternativa de tratamiento en la coxartrosis.

TABLA I. Mecanismos de acción del ácido hialurónico

- Aumento de la viscoelasticidad del líquido sinovial y lubricación articular
- Disminución de la excitabilidad de los nociceptores
- Estimulación de la síntesis endógena de ácido hialurónico
- Disminución de la apoptosis de los condrocitos
- Disminución de la síntesis de TNF
- Disminución de la síntesis de NO
- Disminución de los niveles de PGE2
- Disminución de la síntesis de IL-1B
- Disminución de la actividad fibrinolítica pericelular mediada por el sistema factor activador del plasminógeno
- Disminución de la liberación de ácido araquidónico por parte de los fibroblastos
- Reducción de la producción y actividad de las metaloproteasas

En artrosis de mano, un estudio<sup>(19)</sup> realizado en 40 mujeres con rizartrosis mostró mejoría en el dolor y función a las 3 semanas en el grupo infiltrado con corticoides respecto al de ácido hialurónico. Otro estudio<sup>(20)</sup> realizado en 56 pacientes con rizartrosis que comparaba la infiltración de corticoides (triamcinolona) con AH mostró una mejoría inicial máxima con corticoides a las 2-3 semanas pero a las 26 meses era ligeramente superior en el grupo que recibió AH.

Blaine realizó un estudio<sup>(21)</sup> en 660 pacientes con dolor de hombro (artrosis, desgarro del manguito, capsulitis adhesiva) refractario a tratamiento convencional. Los pacientes recibieron 5 inyecciones, una por semana. Un grupo recibió 3 infiltraciones de AH seguida de 2 de solución salina. Otro grupo recibió 5 infiltraciones de solución salina. Los resultados mostraron que el AH fue más eficaz que la solución salina. Otros autores también han encontrado mejoría con el AH en pacientes con dolor de hombro refractario.

Los autores de un reciente metanálisis<sup>(22)</sup> sobre los efectos del AH en el dolor crónico del hombro concluyeron que el AH es eficaz en el alivio del dolor y una alternativa segura para su tratamiento. Sin embargo, estas conclusiones no son definitivas, debido a la baja calidad y a la heterogeneidad de los estudios realizados.

Estudios sobre el AH en artrosis de tobillo con un número pequeño de pacientes han mostrado beneficios con el AH en comparación con placebo, como los realizados por Cohen<sup>(23)</sup> y Salk<sup>(24)</sup>, y Karatosum<sup>(25)</sup> encontró beneficios comparables al ejercicio.

Un estudio<sup>(26)</sup> realizado en pacientes con artrosis temporomandibular encontró mejores resultados en los pacientes que recibieron AH que corticoesteroides. Una revisión sistemática<sup>(27)</sup> en pacientes con trastornos de la articulación temporomandibular concluyó que el AH era superior al placebo, pero los resultados eran comparables a las infiltraciones de corticoides o férulas.

El candidato ideal para la administración intrarticular de AH no ha sido claramente definido. Existen datos que sugieren los pacientes que responderían mejor al tratamiento serían aquellos con cambios radiográficos menores. Hasta el presente, no se ha demostrado relación entre la edad del paciente, género, edad o índice de masa corporal.

La FDA (*Food and Drug Administration*) aprobó la viscosuplementación con AH en 1997. Las guías de la *American College of*

TABLA II. Metanálisis realizados de ácido hialurónico intrarticular en rodilla

Autor	Año	Revista	Nº ensayos analizados	Cuestión analizada	Conclusión
Lo G	2003	JAMA	22	Eficacia del AH vs placebo	Efecto positivo pequeño
Wang C	2004	<i>Journal of Bone and Joint Surgery</i>	20	Eficacia del AH vs placebo	Mejoría frente a placebo en dolor y funcionalidad
Bellamy N	2005	<i>Cochrane Database of Systematic Reviews</i>		Eficacia del AH	El AH es efectivo con mejorías en el dolor, función y evaluación global del paciente
Modawal A	2005	<i>Journal of Family Practice</i>	11	Eficacia del AH vs placebo	Efecto moderado en el alivio de la artrosis de rodilla entre 5-7 semanas y entre 8-10 semanas, no efecto después de 15-22 semanas
Arrich J	2005	<i>Canadian Medical Association Journal</i>	22	Eficacia del AH vs placebo	No efecto beneficioso
Medina J	2006	<i>Journal of Family Practice</i>	7	Eficacia del AH vs placebo	No efecto beneficioso
Reichenbach S	2007	<i>Arthritis and Rheumatism</i>	13	AH vs Hylan GF20	Misma eficacia
Bannuru R	2009	<i>Arthritis and Rheumatism</i>	7	AH vs corticoides	Corticoides superiores a las 2 semanas. Misma eficacia a las 4 semanas. AH superior a partir de la 8 semana
Bannuru R	2011	<i>Osteoarthritis and cartilage</i>	54	AH vs placebo	AH eficaz a las 4 semanas, que alcanza su pico de efectividad a las 8 y se mantiene a las 24 semanas

*Rheumatology* (ACR) y la *European League of Arthritis Rheumatism* incluyen el uso de AH en el manejo de pacientes con artrosis de rodilla y se recomienda en pacientes que no responden a otras terapias. La guía de la OARSI (*Osteoarthritis Research International*) que estaba basada en la evidencia recogida entre 1945 y Enero 2006, informaba que el ácido hialurónico podría ser útil en pacientes con artrosis de cadera o rodilla. En contraste a estas recomendaciones, la guía NICE (*National Institute for Health and Clinical Excellence*) no la recomienda, y la AAOS (*American Academy of Orthopedic Surgeons*) concluye que no puede recomendar a favor ni en contra del uso de AH en la artrosis de rodilla.

### PERLAS CLÍNICAS

Las presentaciones de una sola inyección disminuyen el riesgo de artritis séptica y el consumo de recursos (consultas) frente a las presentaciones que requieren varias inyecciones. Parece ser que las presentaciones de una sola inyección y de mayor peso molecular pueden asociarse a mayor dolor post-infiltración.

Es importante que el paciente haga reposo articular 24-48 horas tras la infiltración con ácido hialurónico, a fin de minimizar el desarrollo de reacciones inflamatorias.

Es importante recordar que la mayoría de marcas comerciales de AH tienen presentaciones para articulaciones pequeñas. El uso de estas presentaciones evita que se tenga que desechar parte del producto que no se llegue a infiltrar.

### Tratamientos concomitantes

Se pueden usar AINEs o analgésicos, además de medidas físicas analgésicas (TENS, magnetoterapia...). Se asociará a to-

dos los pacientes un programa de ejercicios de potenciación de cuádriceps e isquiotibiales.

### Alternativas si no funciona

En caso de ineficacia se podrán considerar infiltraciones intrarticulares con corticoides de depósito. Eventualmente se podrán usar infiltraciones de plasma rico en plaquetas o lavados articulares. El tratamiento quirúrgico está indicado en caso de agotamiento de las posibilidades del tratamiento conservador.

### A recordar:

- El AH es un fármaco seguro y sus complicaciones son generalmente leves.
- Existen diferentes tipos de AH, en función de sus características y peso molecular, pero no se han visto diferencias en cuanto a su eficacia
- Está indicado en pacientes con artrosis en los que han fracasado o presentan intolerancia a u tratamiento convencional adecuado.
- La mayor parte de los estudios han sido realizados en la rodilla y en la cadera, pero pueden infiltrarse otras articulaciones, siendo recomendable el uso de técnicas de imagen en otras articulaciones, diferentes a la rodilla.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Gigante A, Callegari L. The role of intra-articular hyaluronan (synovial) in the treatment of osteoarthritis. *Rheumatol Int.* 2011; 31: 427-44.
2. Monfort J, Benito P. El ácido hialurónico en el tratamiento de la artrosis. *Reumatol Clin.* 2006; 2: 36-43.



3. Monfort Faure J. Artrosis. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2010.
4. Smith MM, Ghosh P. The synthesis of hyaluronic acid by human synovial fibroblasts is influenced by the nature of the hyaluronate in the extracellular environment. *Rheumatol Int.* 1987; 7 (3): 113-22.
5. Listrat V, Ayrat X, Patarnello F, Bonvartlet JP, Simonet J, Amor B. Arthroscopic evaluation of potential structure modifying activity of hyaluronan (Hyalgan) in osteoarthritis of the Knee. *Osteoarthritis Cartilage.* 1997; 5: 153-60.
6. Jubb RW, Piva S, Beinat L, Dacre J, Gishen P. A one year randomized, placebo (saline) controlled trial of 500-730 KDa sodium hualuronate (hyalgan) on the radiological change in osteoarthritis of the knee. *Int J Clin Pract.* 2003; 57: 467-74.
7. Strauss EJ, Hart JA, Muller MD, Altman RD, Rosen JE. Hyaluronic acid Viscosupplementation and osteoarthritis: current uses and future directions. *Am J Sports Med.* 2009; 37 (8): 1636-44.
8. Bellamy N, Campbell J, Robinson V, Gee T, Bourne R, Wells G. Viscosupplementation for the treatment of osteoarthritis of the knee. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; CD005321.
9. Wang CT, Lin J, Chang CJ, Lin YT, Hou SM. Therapeutic effects of hyaluronic acid on osteoarthritis of the knee. A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Bone Joint Surg Am.* 2004; 86-A: 538-45.
10. Lo GH, LaValley M, McAlindon T, Felson DT. Intra-articular hyaluronic acid in treatment of knee osteoarthritis: a meta-analysis. *Jama.* 2003; 290: 3115-21.
11. Modawal A, Ferrer M, Choi HK, Castle JA. Hyaluronic acid injections relieveknee pain. *J Fam Pract.* 2005; 54: 758-67.
12. Arrich J, Piribauer F, Mad P, Schmid D, Klaushofer K, Mullner M. Intra-articular hyaluronic acid for the treatment of the knee: systematic review and meta-analysis. *CMAJ.* 2005; 172: 1039-43.
13. Medina JM, Thomas A, Denegar CR. Knee osteoarthritis: should your patient opt for hyaluronic acid injection? *J Fam Pract.* 2006; 55: 669-75.
14. Bannuru RR, Natov NS, Obadan IE, Price LL, Schmidt CH, McAlindon TE. Therapeutic trajectory following intra-articular hyaluronic acid versus corticosteroids in the treatment of knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Rheum.* 2009; 61: 1704-11.
15. Bannuru RR, Natov NS, Dasi UR, Schmidt CH, McAlindon TE. Therapeutic trajectory following intra-articular hyaluronic acid injection in knee osteoarthritis-meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2011; 19: 611-9.
16. Grecomoro G, Piccione F, Letizia G. Therapeutic sinergismo between hyaluronic acid and dexamethasone in the intra-articular treatment of osteoarthritis of the knee: a preliminary open study. *Curr Med Res Opin.* 1992; 13: 49-55.
17. Concozier T, Vignon E. Is there evidence to support the inclusion of viscosupplementation in the treatment paradigm for patients with hip osteoarthritis? *Clin Exp Rheumatol.* 2005; 23: 711-6.
18. Van den Bekerom M, Lamme B, Sermon A, Mulier M. What is the evidence for viscosupplementation in the treatment of patients with hip osteoarthritis? Systemic review of the literature. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2008; 128: 815-23.
19. Bahadir C, Onal B, Dayan VY, Gurer. Comparison of Therapeutic Effects of Sodium Hyaluronate and Corticosteroid Injections on Trapeziometacarpal Joint Osteoarthritis. *Clin Rheumatol.* 2009; 28 (5): 529-33.
20. Fuchs S, Mönikes R, Wohlmeiner A, Heyse T. Intra-articular hyaluronic acid compared with corticoid injections for treatment of rhizarthrosis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2006; 14 (1): 82-8.
21. Blaine T, Moskowitz R, Udell J, et al. Treatment of persistent shoulder pain with sodium hyaluronate: a randomized, controlled trial. a multicenter study. *J Bone Joint Surg Am.* 2008; 90 (5): 970-9.
22. Saito S, Furuya T, Kotake S. Therapeutic effects of hyaluronate injections in patients with chronic painful shoulder: a meta-analysis of Randomized controlled trials. *Arthritis Care Research.* 2010; 62 (7): 1009-18.
23. Cohen MM, Altman RD, Hollstrom C, Sun C, Gipson B. Safety and efficacy of intra-articular sodium hyaluronate (hyalgan) in a randomized, double-blind study for osteoarthritis of the ankle. *Foot Ankle Int.* 2008; 29 (7): 657-63.
24. Salk Rs, Chang TJ, D'Costa WF, Soomekh DJ, Grogan KA. Sodium Hyaluronate in the treatment of osteoarthritis of the ankle: a controlled, randomized, double-blind study. *J Bone Joint Surg Am.* 2006; 88 (2): 295-302.
25. Karatosum V, Unver B, Ozden A, OzayZ, Gunal I. Intra-articular hualuronic acid compared to exercise therapy in osteoarthritis of the ankle. A prospective randomized trial with long-term follow-up. *Clin Exp Rheumatol.* 2008; 26: 288-94.
26. Bjorland T, Gjaerum AA, Moystad A. Osteoarthritis of the temporomandibular joint: an evaluation of the effects and complications of corticosteroid injection compared with injection with sodium hyaluronate. *J Oral Rehabil.* 2007; 34 (8): 583-9.

## 4.3. Toxina botulínica: mecanismo de acción e indicaciones

P. Fenolosa Vázquez, R.M. Izquierdo Aguirre, M.A. Canós Verdecho

### INTRODUCCIÓN

En este capítulo se describen tres aspectos de la toxina botulínica (TB): su mecanismo de acción principal en la placa motora, aspectos generales sobre su manejo y por último, una actualización sobre su utilidad en dolor crónico.

El término toxina botulínica (TB) engloba siete sustancias biológica y antigénicamente diferentes. Estas sustancias (toxintipos) son conocidas como: (TB-A, B, C, D, E, F y G). Los tipos A a F son producidos por el *Clostridium botulinum* y el tipo G (toxina-B) por el *C. argentinensis*. Estas neurotoxinas son estructuralmente muy parecidas, tanto por su peso molecular (unos 150 kDa) como por la similitud en la secuencia de aminoácidos de sus cadenas. La toxina activa es bicatenaria, está compuesta por dos subunidades (H y L), unidas por un puente disulfuro: subunidad H (cadena pesada) de 85-105 kDa, y subunidad L (cadena ligera, asociada a un átomo de cinc) de 50-59 kDa<sup>(1)</sup> (Fig. 1). La reducción del puente disulfuro entre ambas cadenas produce una pérdida de toxicidad y de la solubilidad de la toxina, aspecto importante en lo que concierne a la conservación y manipulación de los viales, ya que dicho puente debe permanecer intacto para la internalización de la toxina en la terminal del axón. Este fenómeno tiene una enseñanza práctica fundamental: la toxina no se debe agitar durante su preparación, de lo contrario se rompe el puente disulfuro y ésta queda inactivada.

Cuando la neurotoxina se aísla de los cultivos bacterianos no está purificada, sino que se encuentra asociada a macromoléculas sin actividad tóxica, como proteínas o ácidos nucleicos, cuya función íntima está por dilucidar. Se ha documentado que cuando se administra TB por vía oral estas macromoléculas aumentan su toxicidad si se compara con la administración de TB pura, por lo que se le puede atribuir un papel protector ante la acción de enzimas proteolíticas gastrointestinales y el pH ácido intestinal<sup>(2)</sup>. El principal efecto biológico de la TB es el bloqueo de la transmisión colinérgica en la sinapsis. La acetilcolina (ACh) está almacenada en vesículas y se libera mediante exocitosis. Este proceso es complejo y está regulado por la señal del calcio y por una serie de proteínas que son la diana sobre la que actúan las diferentes toxinas botulínicas. En clínica humana se utilizan toxinas A y B, con diferentes indicaciones aprobadas (Tabla I).

### MECANISMO DE ACCIÓN DE LA TB: FASES

El mecanismo se puede desglosar en 3 fases.

### Fijación neuronal

La TB tiene alta afinidad por las terminaciones axónicas colinérgicas, siendo captada y fijada a ellas por la cadena pesada, mediante unos receptores selectivos externos (ectoceptores) constituidos por la denominada “proteína 2” de la vesícula sináptica (SV2). Tras la exocitosis de ACh la vesícula sináptica se cierra, envolviendo en su interior a la neurotoxina unida a SV2.

### Internalización

La cadena pesada sufre un proceso de transformación pH-dependiente que le permite penetrar en la membrana vesicular y formar un poro a través del cual la cadena ligera se traslada del interior vesicular al citoplasma celular. Tras la reducción del puente disulfuro, esta cadena ligera queda libre en la zona presináptica donde se encuentran las proteínas que controlan la exocitosis.

### Escisión de las proteínas SNARE

El complejo de proteínas que controla la exocitosis y la fusión de membranas se denomina “SNARE” (*Soluble N-ethylmaleimide-sensitive-factor Attachment protein Receptor*). La actividad metaloproteasa de la cadena ligera escinde selectivamente proteínas del complejo SNARE. Las proteínas objeto de la acción enzimática difieren según el toxintipo. Las toxinas A, C y E cortan (cada una por un aminoácido distinto) la t-SNARE denominada SNAP-25 (*synaptosome-associated protein*), mientras que los tipos B, D, F y G escinden la v-SNARE (también llamada sinaptobrevina o VAMP: *vesicle-associated membrane protein*) (Tabla II). La escisión proteolítica de estos componentes



Figura 1. Estructura básica de la TB: cadenas pesada y ligera unidas por un puente disulfuro.

TABLA I. Tipo de TB, excipientes, preparados comerciales y sus indicaciones (revisar cada ficha técnica para mayor detalle)

Tipo	Excipientes	Nombre comercial	Indicaciones
A-hemaglutinina	Albúmina humana Lactosa	Azzalure®	Mejorar las líneas glabellares (<65 años)
A	Albúmina humana Cl Na	Botox® (véase tabla IV nuevas indicaciones)	Blefarospasmo Espasmo hemifacial Distonía focal y cervical (tortícolis espasmódica) Espasticidad focal Hiperhidrosis axilar Incontinencia urinaria debida a hiperactividad neurogénica del detrusor Migraña crónica
A	Albúmina humana Lactosa	Dysport®	Blefarospasmo Espasmo hemifacial Distonía focal y cervical (tortícolis espasmódica) Espasticidad focal
A	Albúmina humana Cl Na	Vistabel®	Mejorar las líneas glabellares (<65 años)
A	Albúmina humana Sacarosa (sin proteínas complejantes)	Xeomin®	Blefarospasmo Tortícolis espasmódica Espasticidad focal
B	Succinato sódico Cl Na Albúmina humana Caprilato sódico Acetiltriptofanato sódico	Neurobloc®	Distonía cervical (tortícolis)

del complejo SNARE impide que tenga lugar la exocitosis de neurotransmisores incluida la acetilcolina<sup>(3)</sup>.

Por todo ello, debe quedar claro que la TB no produce ningún efecto sobre la síntesis ni el almacenamiento de la acetilcolina, ni sobre el flujo del ión calcio, sino únicamente sobre su liberación en la hendidura sináptica por su efecto proteolítico sobre la exocitosis (ya sea a nivel del transporte, la unión o la fusión vesicular) (Figs. 3a y 3b).

La duración del efecto bloqueante no es la misma para los distintos toxintipos. Tanto en modelos animales como en humanos, la duración del bloqueo es mayor con TB tipo A y se va reduciendo progresivamente cuando se utilizan el tipo B, F y E. La mayor duración de acción para el tipo A se atribuye sobre todo a la mayor estabilidad de la acción proteolítica de la TB-A y por su capacidad de escindir la SNAP25 por distintos lugares (la tabla II muestra las dianas farmacológicas de las toxinas A y B)<sup>(2)</sup>.

### EFFECTOS DE LA TB SOBRE EL MÚSCULO ESTRIADO

Tras la inyección intramuscular, la TB produce una relajación muscular que comienza a partir de los 2-3 días y alcanza su máximo efecto entre las semanas 2 y 4, para ir disminuyendo posteriormente, siendo su máxima duración de unos 3 meses. Existe una relación entre la dosis y la intensidad del efecto, lo que permite cuantificar la dosis por paciente y por patología. La duración del efecto también se correlaciona con las dosis, pero solamente cuando éstas son bajas, no siendo superior a los 3 meses aunque se utilicen altas dosis. Este aspecto se debe a que la recuperación muscular aparece por la síntesis de una nueva SNAP-25 y a la génesis de nuevos brotes axonales próximos a

TABLA II. Dianas farmacológicas de las toxinas botulínicas A y B

Serotipo	Diana	Sitio de rotura
TB-A	SNAP-25	Glu196-Arg197
TB-B	VAMP	Glu76-Phe77

*Glu: glutamina; Arg: arginina; Phe: fenilalanina.*

la región bloqueada, lo que conlleva la formación de nuevas placas motoras. Cuando la actividad sináptica se recupera, estos nuevos botones funcionales (*axonal sprouting*) son eliminados. Su aparición y eliminación parecen estar relacionados con la actividad sináptica de la placa motora original.

Sin embargo, el efecto se mantiene mucho más de los 3 meses, simulando remisiones temporales de la enfermedad, lo que se explicaría por otros mecanismos funcionales diferentes del simple efecto directo sobre el músculo.

La respuesta terapéutica a la TB es bastante variable según pacientes. Aparte de los casos de fallo primario, existen pacientes con buena respuesta inicial, pero que va disminuyendo con el tiempo. Este fallo secundario es más frecuente cuando se utilizan dosis altas y repetidas del fármaco. El uso de dosis altas y frecuentes parece inducir la formación de anticuerpos neutralizantes frente a la TB. Por tanto, es conveniente utilizar la dosis mínima eficaz y espaciar al máximo las inyecciones (siempre más de 3 meses) para disminuir la inmunogénesis. También se pueden formar anticuerpos frente a las proteínas complejantes, pero éstos no son neutralizantes del efecto terapéutico de la TB.

Otro efecto que puede observarse con el tratamiento prolongado con TB es la atrofia muscular por denervación, que tarda 3-4 meses en recuperarse.

Se ha comprobado que la TB puede extenderse, por difusión, a músculos próximos, lo que debe tenerse en cuenta en la práctica para evitar efectos indeseables. La acción a distancia no provoca una debilidad clínicamente detectable, pero sí puede afectar a la actividad refleja distal; así la inyección de TB en una extremidad, puede producir debilidad en la otra por una disminución en conjunto a nivel medular.

La TB no atraviesa la barrera hematoencefálica por lo que su difusión hematogena al sistema nervioso central es muy improbable. Tampoco atraviesa la barrera placentaria.

No hay evidencia de acciones centrales directas en humanos, pero tras su inyección intramuscular existe un rápido transporte axonal retrógrado hasta las células del asta anterior medular, pudiendo encontrarse en el segmento medular contralateral, lo que indica una transferencia transináptica intramedular y su paso a otros segmentos. La posibilidad de que pase a través de la médula sugeriría una posible acción central, disminuyendo la excitabilidad de la motoneurona o aumentando la inhibición presináptica.

## **EFFECTOS SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO PARASIMPÁTICO**

Mediante el mismo mecanismo descrito, la TB también bloquea la liberación de ACh en las sinapsis parasimpáticas postganglionares, lo que le confiere utilidad en procesos que cursan con hiperhidrosis, sialorrea o hiperlacrimación.

Se ha demostrado que es efectiva en la musculatura del detrusor de la vejiga en pacientes con hiperactividad vesical. También podría ser útil en esfínteres hipertónicos: acalasia, disfunción del esfínter de Oddi, fisuras del esfínter anal o espasmos de suelo pélvico<sup>(3)</sup>.

## **ASPECTOS PRÁCTICOS SOBRE EL MANEJO DE LA TOXINA**

### **Reconstitución**

Los fabricantes recomiendan utilizar como disolvente suero fisiológico y no agua estéril porque ésta provoca dolor durante su inyección. Uno de los secundarismos más frecuentes cuando inyectamos toxina botulínica (especialmente cuando se infiltra a nivel axilar para hiperhidrosis, o cuando se infiltran músculos pericraneales, por ejemplo en una migraña) es la aparición de un incremento transitorio del dolor tras la inyección, durante 5-10 días. Es necesario advertir a los pacientes esta posibilidad. Para minimizar o prevenir este periodo álgido postinyección, existen estudios en hiperhidrosis randomizados doble ciego, donde el paciente es su propio control (comparando ambas axilas) que han demostrado que la dilución de la toxina en lidocaína resulta mucho menos dolorosa y sin cambios en su potencia anticolinérgica ni en la duración de la eficacia<sup>(4)</sup>.

Una vez disuelta se recomienda utilizar antes de las 8 horas posteriores. Es importante calcular la dosis exacta de tratamiento en cada caso, para separar en una nueva jeringa (o dejarla en el vial una vez disuelta) antes de infiltrar un paciente y de esta manera aprovechar al máximo los viales. Estudios microbiológicos

y de potencia han demostrado que Botox® reconstituido se puede conservar a temperatura de 2-8°C durante un tiempo de hasta 5 días (esta información aparece en ficha técnica).

### **Almacenamiento**

Para su almacenamiento y transporte cada fabricante aconseja una pauta diferente. Allergan recomienda la conservación de Botox® refrigerado entre 2 y 8°C, o congelado a -5°C por un periodo de 2 años. Ipsen Pharma almacena el Dysport® refrigerado a 4 ± 8°C indicando una caducidad a 9 meses. Estudios microbiológicos y de potencia han demostrado que Botox®, ya reconstituido, se puede conservar a temperatura de 2-8°C durante un tiempo de hasta 5 días (esta información aparece en ficha técnica). En relación a Xeomin®, dada su baja carga proteica, se puede conservar hasta 36 meses a temperatura inferior a 25°C. Una vez reconstituido, mantiene su estabilidad durante 24 horas a temperatura de 2-8°C (esta información aparece en ficha técnica)<sup>(5)</sup>.

### **Seguridad**

El empleo adecuado de la TB no reviste peligro, dado que la dosis administrada con fines terapéuticos dista mucho de las dosis tóxicas. Se calcula que en 2010 ya han recibido tratamiento con toxina más de un millón de pacientes.

Un metaanálisis que incluyó 36 estudios randomizados y controlados a través de búsqueda MEDLINE, EMBASE y Cochrane con 2.309 pacientes infiltrados con TB demostró que la TBA tuvo un perfil de seguridad y tolerabilidad muy favorable a largo plazo y con un amplio espectro de usos terapéuticos<sup>(6)</sup>.

En relación a las dosis máximas, estudios en primates adultos sugieren que la dosis letal en humanos por inyección de Botox® o de Xeomin® puede ser de 30-40 U/kg de peso. Si aplicamos el habitual "factor de conversión" para Dysport® (3-5 a 1), serían 90-200 por kilo. Aunque estas cifras son revisadas con frecuencia, actualmente las dosis máximas recomendadas por sesión son 400 U para Botox® y Xeomin®, 1.200-2.000 para Dysport® y 15.000-20.000 para Neurobloc®.

Las cuatro preparaciones de TB tienen el mismo mecanismo de acción, efecto clínico y tolerancia similares. Se distinguen por su proceso de fabricación y por su contenido de proteínas no tóxicas o de sustancias auxiliares. Es importante que siempre que se utilice TB se haga constar en la historia clínica la marca de toxina utilizada y sus dosis correspondientes, para evitar confusiones peligrosas de dosis (Tabla III).

No se han descrito daños en otros órganos o sistemas. Los cambios musculares están siempre relacionados con la atrofia, (se ha descrito un caso único de necrosis muscular en 2005). Ya se ha mencionado que no atraviesa la barrera hematoencefálica ni placentaria. No se sabe si el tratamiento es seguro durante la lactancia. Si el tratamiento es realmente necesario, se debe suspender la lactancia al menos durante la primera semana postinyección, para que la toxina esté fijada a los tejidos.

No se han descrito complicaciones alérgicas ni reacciones cardiovasculares.

### **Inmunización**

La inmunización contra la toxina no suele ser frecuente. Se sospecha de ella ante la falta de respuesta a una inyección después de un periodo más o menos prolongado de tratamiento.

TABLA III. Comparación entre las diferentes toxinas disponibles

Nombre comercial	Fabricante	1 ng toxin./hemaglut.	Bioequivalencia	Contenido del vial
Botox® (Onabotulinumtoxin)	Allergan (EE.UU.)	2,5 u.r.	1	100 u.r. (4,8 ng)
Dysport® (Abobotulinumtoxin)	Ipsen Ltd. (UK)	40 u.r.	3-5	500 u.r. (12,5 ng)
Xeomin® (Incobotulinumtoxin)	Merz Pharma (Alemania)	2,5 u.r.	1	100 u.r. (0,6 ng)
Neurobloc®	Elan-Athena (Irlanda)	0,25 u.r.	50	5.000-10.000 u.r. (50 ng-100 ng)

to eficaz. Es preciso descartar con anterioridad otras causas de fracaso: dosis insuficiente, selección errónea de los músculos inyectados, fallos de localización. Su frecuencia en una población de 303 pacientes con distonía cervical que habían recibido inyecciones de toxina botulínica durante 5 años se estimó en el 2%<sup>(7)</sup>.

La aparición de anticuerpos neutralizantes es más frecuente en caso utilizar altas dosis y con inyecciones demasiado próximas entre sí, por lo que se recomienda espaciarlas al menos 3 meses<sup>(8)</sup>. Ante la duda de si estamos ante un caso de inmunización, resulta práctico inyectar una pequeña dosis (p. ej.: 5 U Botox®) en una arruga de la frente y valorar el resultado en 7-10 días.

### Efectos secundarios

El paciente debe estar bien informado de los posibles secundarismos y de su duración. La mayor parte de ellos son bastante leves y transitorios.

El efecto secundario inmediato más frecuente es la excesiva debilidad muscular, por lo que hay que ser muy cuidadoso en la selección de los músculos y dosis, especialmente en pacientes que van a recibir su primera inyección.

Pueden existir efectos indeseados relacionados con el lugar de inyección. Cuando se inyecta alrededor de los ojos puede aparecer ptosis palpebral, dificultad para el cierre del párpado o diplopía.

Cuando se realizan inyecciones oromandibulares o cara anterior del cuello puede aparecer disfagia, que es potencialmente el efecto secundario más peligroso, aunque los casos graves son raros. Estos pacientes deben ser advertidos de esta posibilidad y poner especial cuidado a la hora de las comidas, con adecuada postura cervical y dieta blanda, espesando los líquidos. Si se infiltra musculatura posterior del cuello de forma bilateral, se debe tener especial cuidado en no provocar una excesiva debilidad en la extensión del cuello, reduciendo la dosis total.

Los pacientes con insuficiencia respiratoria tienen mayor riesgo de broncoespasmo y bronconeumonía.

A nivel sistémico, se ha señalado una sensación de fatiga general sin debilidad objetiva, que no se correlaciona con la dosis. Recordar la contraindicación de utilizar TB en el síndrome de Eaton-Lambert.

Otros secundarismos publicados en forma de casos aislados incluyen alguna plexopatía (de origen inmunológico), debilidad pseudogripal, íleo paralítico, dilatación gástrica e hipotensión<sup>(9)</sup>.

## TOXINA BOTULÍNICA Y DOLOR CRÓNICO

En la última década se han realizado avances muy significativos en el conocimiento del mecanismo de acción de la toxina botulínica A (TB) en el campo de la analgesia. Las primeras observaciones clínicas de que los pacientes con espasticidad y distonía mejoraban su dolor, eran atribuidas inicialmente al bloqueo neuromuscular por inhibición de la liberación de acetilcolina. Sin embargo, algunos autores comenzaron a dudar de que este fuera el mecanismo, al comprobar que la analgesia no está ligada siempre al grado de relajación muscular, sino que aparece de manera independiente a ésta. Además, se presenta con dosis inferiores y aparece incluso antes que la relajación muscular. Otros hallazgos clínicos, como el alivio de la cefalea en pacientes que se infiltraban arrugas de la frente por estética, motivaron estudios experimentales dirigidos al campo de la analgesia.

Uno de los principales artículos que potenciaron esta línea de investigación fue el de Cui y cols.<sup>(10)</sup> al documentar que la inyección TB en la pata de la rata bloqueaba la liberación de glutamato inducida por formalina (modelo de dolor inflamatorio). Actualmente está bien documentado que, entre otras acciones, la TB inhibe importantes neuropéptidos nociceptivos, como la sustancia P, el glutamato y el péptido relacionado genéticamente con la calcitonina (CGRP), todos ellos muy implicados en diferentes cuadros de dolor crónico, tanto nociceptivo como neuropático. Ello ha motivado una gran profusión de trabajos científicos tanto preclínicos como en humanos en los últimos años, siendo hoy en día un apasionante campo en plena expansión. Podemos afirmar, por tanto, que la TB puede producir analgesia por dos mecanismos analgésicos bien diferenciados que podríamos llamar uno indirecto, al modificar la actividad muscular excesiva o disfuncionante, y otro directo, al modificar la actividad de la propia fibra nociceptiva. Lógicamente, estos mecanismos no son excluyentes sino que pueden ser sumatorios o sinérgicos en determinados tipos de dolor.

### Mecanismo analgésico indirecto (inhibición colinérgica)

La relajación muscular provocada por el bloqueo presináptico de la liberación de acetilcolina en la placa motora es el probable mecanismo principal y bien conocido para el alivio de los cuadros de dolor por hiperactividad muscular<sup>(11)</sup>. Estos trastornos musculares responden al tratamiento con TB al inhibir tanto la transmisión colinérgica de las motoneuronas- $\alpha$  a nivel de la placa motora (contracción muscular voluntaria),

como la función de las motoneuronas- $\gamma$ , lo que se traduce en una reducción en el input aferente de las fibras Ia sobre el arco del reflejo de tracción. Estas motoneuronas  $\gamma$  se originan a nivel medular e inervan las fibras musculares intrafusales, regulando la sensibilidad del haz muscular al estiramiento.

La activación de las motoneuronas  $\gamma$  sensibiliza el haz muscular y permite desencadenar el reflejo de tracción ante velocidades de estiramiento muy pequeñas, que es fundamental para mantener un correcto tono muscular. Así, la inhibición de las motoneuronas  $\gamma$  por la TB reduce la excitabilidad aferente del arco reflejo de tracción y disminuye la actividad de las  $\alpha$ -motoneuronas sobre el tono muscular<sup>(12)</sup>.

Las alteraciones en la contracción muscular pueden provocar dolor por distintos mecanismos. El principal factor que se asocia a la aparición del dolor parece ser una isquemia focal provocada por la compresión de los vasos sanguíneos del mismo músculo. Los datos recogidos hasta la actualidad sugieren que varias alteraciones bioquímicas actúan de manera conjunta para provocar un estado de hipersensibilización de los nociceptores periféricos. De las diferentes alteraciones bioquímicas que se han implicado en el dolor muscular, la bradisinina, el aumento de protones (es decir, la disminución de pH) y el ATP parecen ser los factores más importantes<sup>(13)</sup>. La isquemia muscular focal libera bradisinina a la sangre y provoca una disminución importante del pH. Por otro lado, la actividad muscular sostenida favorece el daño de la membrana celular muscular y provoca una liberación excesiva de ATP a la sangre, que también activa los receptores nociceptivos. La bradisinina, la acidosis local y la liberación de ATP disminuyen el umbral de excitación de los receptores de dolor y en consecuencia, la actividad muscular incluso a baja intensidad es capaz de desencadenar dolor<sup>(14)</sup>. Estos tres factores, en distinta proporción, se encuentran presentes en músculos que se contraen de manera sostenida a intensidad submáxima, pero también en músculos que se contraen a baja intensidad pero de manera repetida o sostenida.

En el caso del dolor asociado a los espasmos reflejos provocados por una lesión de una estructura musculoesquelética vecina, la génesis del dolor es algo distinta. Una lesión musculoesquelética dolorosa ajena al músculo puede alterar el equilibrio activador-inhibidor de las motoneuronas  $\alpha$  y  $\gamma$  y también de las interneuronas Ib de los músculos vecinos.

Este desequilibrio de las fibras nerviosas puede provocar un espasmo en estos músculos y desencadenar la cascada bioquímica del dolor muscular explicada previamente.

La importancia de reconocer los espasmos reflejos reside en el hecho de que la TB aplicada sobre el espasmo reflejo no actúa sobre la causa primera de la alteración muscular. En estos casos, se deberá actuar sobre la lesión que induce el espasmo<sup>(15)</sup>.

El mecanismo de acción de la TB en el síndrome de dolor miofascial también tiene unas características propias. El efecto de la TB sobre los puntos gatillo del síndrome miofascial se basa en un mecanismo fisiopatológico cualitativamente diferente. La teoría patogénica del síndrome miofascial más aceptada de Simons et al es la conocida como "de la crisis energética" (véase capítulo de dolor miofascial).

Si esta hipótesis es cierta, la inyección directa de TB sobre los puntos gatillo miofasciales es un tratamiento causal de la enfermedad, ya que inhibe la liberación de acetilcolina en la

unión neuromuscular que, como hemos visto, es el primer eslabón en la cascada de alteraciones que acaban formando los puntos gatillo miofasciales. Secundariamente, además, también disminuye la isquemia local y la contracción sostenida de las sarcómeras y puede prevenir la hipersensibilización nociceptiva<sup>(16)</sup>.

### Mecanismo analgésico directo (no colinérgico)

Además del conocido efecto analgésico de la TB derivado de su actividad sobre la contracción muscular por la inhibición de la liberación de acetilcolina, varias observaciones clínicas descritas previamente en este capítulo alertaron sobre un posible efecto analgésico propio o directo. Estos hallazgos clínicos motivaron el desarrollo de estudios experimentales que actualmente permiten sugerir una hipótesis sobre los mecanismos concretos que explican el efecto analgésico (o antinociceptivo) directo de la TB.

Cui y Aoki fueron los primeros en demostrar que una inyección subcutánea de TB en la almohadilla plantar de la rata disminuye el dolor inflamatorio inducido por formalina. Los resultados de estos estudios sugieren que la TB inhibe la liberación de glutamato y sustancia P entre otros neuropéptidos, desde las terminaciones nociceptivas<sup>(17,18)</sup> han demostrado recientemente que una inyección intradérmica de TB en la zona del nervio infraorbitario disminuye la excesiva liberación de CGRP desde las neuronas trigeminales y alivia la conducta de dolor neuropático en ratas mediante un modelo de constricción del nervio infraorbitario.

Así, a la TB se le atribuye actualmente una actividad antinociceptiva mediada por la inhibición periférica de neuronas no colinérgicas que liberan neuropéptidos y glutamato. Posteriormente, otros estudios sugieren que la desensibilización de las fibras periféricas contribuye en una fase posterior a disminuir la actividad neuronal del asta dorsal medular implicada en la transmisión de los estímulos dolorosos al sistema nervioso central. También se ha podido documentar experimentalmente que la TB sufre un transporte axonal retrógrado en el sistema nervioso periférico hasta el asta posterior medular y que, al mismo tiempo, tiene efectos antinociceptivos en el sistema nervioso central<sup>(19)</sup>.

## PRINCIPALES USOS TERAPÉUTICOS (OFF LABEL) DE TOXINA BOTULÍNICA EN DOLOR CRÓNICO

### Dolor lumbar crónico

Varias revisiones sistemáticas sobre la TB en lumbalgia crónica sugieren que ésta parece ser útil en aquellos pacientes bien etiquetados como de dolor secundario a origen muscular, una vez descartadas otras causas. Se concluye que la TB puede ofrecer una oportunidad durante el tiempo de su eficacia para facilitar los ejercicios terapéuticos. Si los puntos gatillo están bien identificados y existe un apoyo visual para su infiltración (Rx, TC o ecografía), mejora la tasa de respondedores. En dos ensayos randomizados examinando 31 y 72 pacientes, se obtuvo una reducción estadísticamente significativa en sus puntuaciones de dolor y de funcionalidad<sup>(20,21)</sup>.

### Síndrome del piramidal de la pelvis

Véase capítulo al respecto.

TABLA IV. Niveles de evidencia de la TB en dolor

Nivel A (eficacia establecida en dos o más estudios clase I)	Dolor de la distonía cervical Migraña crónica Epicondilitis crónica
Nivel B (basado en un estudio clase I o en dos clase II)	Neuralgia postherpética y postraumática Fascitis plantar Síndrome del piriforme Dolor post-artroplastia de rodilla
Nivel C (basado en un estudio clase II)	Neuropatía diabética con alodinia Lumbalgia crónica Gonartrosis Dolor pélvico Dolor postmastectomía Espasmos del esfínter del ano Dolor posthemorroidectomía
Nuevas indicaciones en ficha técnica de Botox®	Incontinencia urinaria en adultos con hiperactividad neurogénica del detrusor debida a vejiga neurógena por lesión medular subcervical estable o esclerosis múltiple Alivio de los síntomas en los adultos que cumplen los criterios de migraña crónica (cefaleas en ≥15 días al mes, de los que al menos ocho días corresponden a migraña), en los pacientes que no han respondido adecuadamente o que son intolerantes a los medicamentos profilácticos de la migraña

### Dolor pélvico

Un ensayo clínico randomizado doble ciego, comparando TB con suero fisiológico, que incluyó 60 pacientes, demostró la eficacia de la TB en puntuaciones de dolor, disparemia y dismenorrea<sup>(22)</sup>. Existen otros estudios de series de casos que apoyan estos resultados.

### Fascitis plantar

Véase capítulo al respecto.

### Epicondilitis

Véase capítulo al respecto.

### Dolor articular

Se ha estudiado el efecto de la TB en patología osteoarticular, tanto degenerativa como inflamatoria con resultados muy alentadores. El mayor número de estudios se ha realizado a nivel de rodilla, pero también se ha investigado en hombro, tobillos, articulaciones facetarias, esternoclavicular, sacroiliacas y cigoapofisarias<sup>(23,24)</sup>.

### Dolor temporomandibular

Véase capítulo al respecto.

### Dolor neuropático

Existe una creciente evidencia basada en series de casos que apoyan el uso de la TB en un amplio grupo de cuadros de dolor neuropático: neuralgia postherpética, neuralgia del trigémino, esclerosis múltiple, neuropatía periférica, dolor postcirugía de raquis cervical, dolor fantasma, muñón doloroso, neuralgia occipital, neuromas y plexopatía braquial<sup>(25)</sup>.

### Síndromes por atrapamiento de nervio periférico

También se han publicado algunas series de casos con atrapamientos del mediano y del safeno, con resultados de analgesia significativa<sup>(26)</sup>.

### Estudios basados en evidencia sobre TB en dolor

El papel de la TB en el tratamiento del dolor todavía no está bien establecido. Se requieren más estudios en dolor neuropático, dolor articular y en dolor miofascial<sup>(27)</sup>.

Un reciente artículo de revisión que incluye los artículos clase I y II publicados entre 1966 y enero de 2011, concluye que los estudios de evidencia indican que la TB puede aliviar el dolor refractario en una serie de condiciones patológicas. Los diferentes niveles de evidencia por patologías se muestran en la tabla IV<sup>(28)</sup>.

La gran profusión de artículos sobre las propiedades analgésicas de la TB en la última década, ha motivado el diseño de proyectos de investigación para sintetizar una TB específica para dolor, sin acción sobre la placa motora<sup>(29)</sup>.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Brin MF. Botulinum toxin: Chemistry, pharmacology, toxicity and immunology. *Muscle and Nerve*. 1997; (suppl 6): 146-68.
2. Bartolomé M, Lanuza FJ. Toxina botulínica: origen, estructura, actividad farmacológica y cinética. En: López del Val LJ, Castro García A (ed.). *Toxina botulínica: aplicaciones terapéuticas*. Barcelona: Editorial Masson; 2002. p. 3-21.
3. Horga de la Parte JF, Pareés Moreno, I. Toxina botulínica: origen, estructura, actividad farmacológica y cinética. En: López del Val LJ, Castro García A (ed.). *Toxina botulínica: aplicaciones terapéuticas*. Barcelona: Editorial Masson; 2010. p. 3-15.
4. Vadoud-Sevedi J, Simonart T. Treatment of axillary hyperhidrosis with botulinum toxin type A reconstituted in lidocaine or in normal saline: a randomized, side-by-side, double-blind study. *Br J Dermatol*. 2007; 156 (5): 986-9. Epub 2007 Feb 7.
5. Gartlan MG, Hoffman HT. Crystalline preparation of botulinum toxin type A (botox): degradation in potency with storage. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993; 108: 135-40.
6. Naumann M, Jankovic J. Safety of botulinum toxin type A: a systematic review and meta-analysis. *Curr Med Research Opin*. 2004; 20 (7): 981-90.

7. Kessler KR, Skutta M, Benecke R. Long-term treatment of cervical dystonia with botulinum toxin A: efficacy, safety and antibody frequency. *J Neurol.* 1999; 246: 265-27.
8. Benecke R, Jost WH, Kanovsky P, Ruzicka E, Comes G, Grafe S. A new botulinum toxin type A free of complexing proteins for treatment of cervical distonía. *Neurology.* 2005; 64: 1949-51.
9. López del Val LJ, Castro García A, López García E. Aspectos generales de la aplicación de la toxina botulínica. En: López del Val LJ, Castro García A (eds.). *Toxina botulínica: aplicaciones terapéuticas.* Barcelona: Masson; 2002. p.17-46.
10. Cui M, Li Z, You S, Khanijou S, Aoki K. Mechanisms of the antinociceptive effect of subcutaneous Botox: inhibition of peripheral and central nociceptive processing. *Arch Pharmacol.* 2002; 365 (Suppl 2): 17.
11. Sheean G. Botulinum toxin for the treatment of musculoskeletal pain and spasm. *Curr Pain Headache Rep.* 2002; 6: 460-9.
12. Rosales RL, Arimura K, Takenaga S, Osame M. Extrafusal and intrafusal muscle effects in experimental botulinum toxin-A injection. *Muscle Nerve.* 1996; 19: 488-96.
13. Mense S. Neurobiological basis for the use of botulinum toxin in pain therapy. *J Neurol.* 2004; 251 (Suppl 1): 11-7.
14. Reinohl J, Hoheisel U, Unger T, Mense S. Adenosine triphosphate as a stimulant for nociceptive and non-nociceptive muscle group IV receptors in the rat. *Neurosci Lett.* 2003; 338: 25-8.
15. Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS. The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Can J Physiol Pharmacol.* 1991; 69: 683-94.
16. Simons DG. The nature of myofascial trigger points. *Clin J Pain.* 1995; 11: 83-4.
17. Cui M, Khanijou S, Rubino J, Aoki KR. Subcutaneous administration of botulinum toxin A reduces formalin-induced pain. *Pain.* 2004; 11: 125-33.
18. Kitamura Y, Matsuka Y, Spigelman I, Ishihara Y, Yamamoto Y, Sonoyama W, et al. Botulinum toxin type A (150 kDa) decreases exaggerated neurotransmitter release from trigeminal ganglion neurons and relieves neuropathy behavioural induced by infraorbital nerve constriction. *Neuroscience* 2009; 159: 1422-9.
19. Bach-Rojecky L, Lackovi Z. Central origin of the antinociceptive action of botulinum toxin type A. *Pharmacol Biochem Behav.* 2009; 94 (2): 234-8.
20. Foster L, Clapp L, Erickson M, Jabbari B. Botulinum toxin A and chronic low back pain. A randomized, doubleblind study. *Neurology.* 2001; 56: 1290-3.
21. Knusel B, DeGryse R, Grant M, et al. Intramuscular injection of botulinum toxin type A (Botox®) in chronic low back pain associated with muscle spasm. *American Pain Society Annual Meeting;* 1998.
22. Abbott JA, Jarvis SK, Lyons S, Thomson A, Vancaillie TG. Botulinum toxin A for chronic pain and pelvic floor spasm in women: a randomised controlled trial. *Obstetrics Gynaecology.* 2006; 108: 915-23.
23. Mahowald ML, Singh AA, Dykstra D. Long term effects of intra-articular botulinum A toxin for refractory joint pain. *Arthritis Rheum.* 2004; 50 (suppl 9): S454 ABS-1147.
24. Fenollosa P, Izquierdo RM, Canós MA y Pallarés J. Efectos de la toxina botulínica A (Botox®) intraarticular en la artrosis de rodilla avanzada. *Rev Soc Esp Dolor.* 2011; 18 (6): 320-32.
25. Jaynes LC, Gauci CA. *Pain practice the official journal of World Institute of Pain.* 2008; 8 (4): 269-76. Disponible en: [www.ncbi.nlm.nih.gov](http://www.ncbi.nlm.nih.gov)
26. Breuer B, Sperber K, Wallenstein S, et al. Clinically significant placebo analgesic response in a pilot trial of botulinum B in patients with hand pain and carpal tunnel syndrome. *Pain Med.* 2006; 7: 16-24.
27. Qerama E, Fuglsang-Frederiksen A, Jensen TS. The role of botulinum toxin in management of pain: an evidence-based review. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2010; 23 (5): 602-10.
28. Jabbari B, Machado D. Treatment of refractory pain with botulinum toxins -an evidence- based review. *Pain Med.* 2011; 12 (11): 1594-606. doi: 10.1111/j.1526-4637.2011.01245.x. Epub 2011 Sep 29.
29. Pickett A. Re-engineering clostridial neurotoxins for the treatment of chronic pain: current status and future prospects. *BioDrugs.* 2010; 24 (3): 173-82.



## 4.4. Baclofeno intratecal: mecanismo, efecto e indicaciones

J. Vidal Samsó

### INTRODUCCIÓN: ESPASTICIDAD

La espasticidad es un trastorno motor que se puede presentar en lesiones del sistema nervioso central (SNC), caracterizado por un aumento anormal del tono muscular, exaltación de los reflejos asociado a movimientos involuntarios y clonus (una serie de rápidas contracciones musculares), debido a lesiones del sistema corticoespinal descendente, ya sea a nivel de las células del asta anterior de la médula, tronco cerebral o cerebro, todo ello como parte del síndrome de motoneurona superior, y que puede ser causa de graves complicaciones en personas afectas de enfermedades neurológicas como la esclerosis múltiple (EM), la lesión medular (LM), la parálisis cerebral infantil (PCI), accidente vascular cerebral (ACV), daño cerebral adquirido (DCA), y otras patologías causantes de disfunción neurológica.

Habitualmente la espasticidad aparece durante los primeros meses tras la instauración de la lesión y puede incrementarse progresivamente a lo largo del tiempo hasta su estabilización<sup>(1,2)</sup>.

La espasticidad severa puede ser causa de intenso dolor, contracturas en flexión y extensión, con grave deterioro del estado neurológico del paciente, así como puede dificultar la realización de las AVD o bien los cuidados de enfermería.

Sin embargo la espasticidad puede también tener efectos positivos como el de mantener la masa y el tono muscular, reduciendo el proceso inapelable de la atrofia muscular.

El disponer de un cierto grado y control de la espasticidad puede ser favorable en muchos casos de cara a facilitar la realización de las AVD y puede además ayudar a un mejor control de la micción y la evacuación refleja. Asimismo en algún caso permite la bipedestación sin ortesis.

Es un error pensar que todo paciente con espasticidad tiene que ser tratado farmacológicamente, ya que es necesario en cada caso un planteamiento individualizado<sup>(3-5)</sup>.

La valoración clínica incluye la descripción de la espasticidad y todos los síntomas relacionados con la misma (espasmos, clonus, dolor, deformidades). A esta valoración añadiremos la sensación de malestar del paciente, dolor y limitación en el posicionamiento y actividades de vida diaria.

Para la evaluación de la espasticidad es conveniente utilizar una escala fácilmente reproducible y aplicable. La más utilizada es la Escala de Ashworth y Escala Modificada de Ashworth (MAS).

Asimismo, puede realizarse una medición de los rangos articulares mediante goniometría convencional, para valorar

la evolución con la aplicación del tratamiento<sup>(6)</sup>. Véase capítulo general sobre la espasticidad.

### MECANISMO DE ACCIÓN DEL BACLOFENO

El baclofeno, es un derivado sintético del neurotransmisor GABA (ácido  $\gamma$ -aminobutírico), y si bien el mecanismo de acción no es del todo conocido, se sabe que actúa básicamente uniéndose a los receptores GABA-B a nivel espinal y talámico, desarrollando su acción como agonista directo, activándolos y permitiendo un control inhibitorio pre y postsináptico de la transmisión motora alterada por la lesión medular, responsable de la aparición de las manifestaciones de la espasticidad, reduciendo los potenciales postsinápticos a lo largo de las neuronas alfa-motoras y relajando la musculatura.

El hallazgo de la acción del ácido gamma amino butírico (GABA), como el mayor inhibidor de la transmisión neuronal en la médula espinal ha revolucionado la terapia contra la espasticidad.

El baclofeno disminuye la espasticidad por inhibición presináptica de los reflejos de estiramiento (osteotendinosos) monosinápticos medulares, además interfiere en la liberación de neurotransmisores de los terminales de las fibras nerviosas aferentes. La disminución de la excitación de las células de las astas anteriores reduce el tono muscular y la resistencia al movimiento pasivo de las articulaciones<sup>(7,8)</sup>.

El inconveniente más acusado de este fármaco, es la dificultad para atravesar de forma eficaz la barrera hematoencefálica, por lo que su actividad por vía oral se encuentra limitada, y en muchos casos los pacientes precisan de altas dosis de baclofeno para conseguir una mínima acción, pudiendo aparecer efectos adversos no tolerables (somnia, sedación, náuseas, menos frecuente confusión, alucinaciones, pérdida de fuerza) a las dosis que serían necesarias en un porcentaje de pacientes calculado entre 25-35%<sup>(4,5,9)</sup>.

Por este motivo se inició en 1984 la posibilidad de la administración de fármacos mediante infusión intratecal (ITB), para reducir los efectos adversos observados por vía sistémica, inyectando el fármaco directamente en el líquido cefalorraquídeo (LCR) a nivel del espacio subaracnoideo. El baclofeno en su forma intratecal, fue aprobado por la FDA como tratamiento de la espasticidad refractaria al tratamiento oral en junio de 1992. Las ventajas de la administración por vía intratecal mediante un dispositivo de infusión continua (bomba de baclofeno), en vez de la vía oral, han sido una mayor acción antiespástica y una disminución de



Figura 1. Bomba para infusión intratecal de fármacos.

los efectos secundarios. Se calcula que su administración directamente a nivel espacio subaracnoideo permite disminuir 100 veces las dosis de baclofeno utilizadas por vía oral<sup>(10)</sup>.

Otros fármacos también se han utilizado a través de la vía intratecal para tratar la espasticidad y el dolor, como la morfina, que fue aprobada para el dolor crónico severo, por la FDA, en 1996, la metadona o una nueva neurotoxina sintética, la ziconotide<sup>(11)</sup>.

Sin embargo, el fármaco con más eficacia antiespástica y el más utilizado es el baclofeno, cuyo nombre comercial en España es el Lioresal®.

El sistema ITB, consiste en una bomba programable, implantada a nivel del subcutáneo abdominal (o bien subfasial), conectada a un catéter de silicona que entra directamente en espacio intratecal e infunde el fármaco de una forma progresiva, según las necesidades del paciente<sup>(12-14)</sup>. Las bombas programables permiten diferentes formas o ritmos de infusión repartidos en las 24 horas, la infusión de bolos adicionales o combinaciones.

Las actuales bombas de infusión están equipadas de un puerto de acceso al catéter y por lo tanto con acceso directo a espacio subaracnoideo, y de un puerto de acceso al reservorio, situado en el centro de la bomba, a través del cual periódicamente rellenamos con el fármaco elegido. El sistema dispone de unas baterías de litio que permiten el funcionamiento durante unos 7 años aproximadamente, junto con un mecanismo de alarmas que nos avisa de los posibles fallos o incidencias que se produzcan (Fig. 1), así como de la necesidad de su relleno.

### Farmacodinámica del baclofeno intratecal

El baclofeno intratecal es un relajante muscular y antiespástico, su nombre químico es el ácido 4-amino-3-(4-clorofenil) butírico.

Tanto a nivel animal como en humanos, el baclofeno ha demostrado actividad depresora del SNC, pudiendo ocasionar sedación, somnolencia, ataxia y depresión respiratoria y cardiovascular.

### Administración del baclofeno intratecal en bolus

Una vez administrado el fármaco en forma de *bolus* a través de una punción lumbar, el inicio de la acción, tanto



Figura 2. Test de prueba (punción lumbar).

en pacientes adultos como en niños, se produce aproximadamente a los 30-60 minutos. El máximo pico de acción después de la dosis suele objetivarse hacia las 4-5 horas y la duración total del efecto se alarga unas 8-10 horas, siempre dependiendo de la reacción individual de cada paciente. Por ello, tras el bolo de prueba es aconsejable valorar la respuesta del paciente a las 4-5 horas de su administración intratecal<sup>(8)</sup> (Fig. 2).

### Administración del baclofeno en modo infusión continuo

La media del aclaramiento del baclofeno intratecal en el LCR es aproximadamente de 30 ml/hora y la concentración plasmática de baclofeno durante la administración intratecal es baja, de aproximadamente 0-5 µ/ml.

La acción antiespástica, cuando utilizamos un sistema de infusión continua, aparece hacia las 6-8 horas de haber iniciado la infusión, observando el pico de máxima actividad a las 24-48 horas.

La estabilidad del Lioresal® intratecal es de unos 180 días a 37°C, dentro de la bomba tipo SynchroMed II® de Medtronic.

### INDICACIONES

Existen diferentes opciones terapéuticas para reducir los efectos adversos de la espasticidad.

La utilización de técnicas neurodestructoras como las químicas con bloqueos alcohólicos, rizotomías posteriores, mielotomías tienen importantes limitaciones, especialmente en lesiones incompletas, ya que son técnicas neurodestructoras y sus consecuencias son permanentes e irreversibles. Asimismo los neuroestimuladores de cordones posteriores, que habitualmente se utilizan para tratamiento del dolor crónico, se ha demostrado que tienen poca eficacia para tratar la espasticidad cortical o espinal.

Antes de iniciar cualquier tipo de tratamiento tanto farmacológico como quirúrgico, es necesario aplicar terapia física asociada a fármacos por vía oral. Existen múltiples drogas con efecto antiespástico, sin embargo las más utilizadas son el baclofeno, la tizanidina, el diazepam y el dantrolene sódico, este último no comercializado en nuestro país.

En un porcentaje importante de pacientes con lesiones del SNC, cifrado en más de un 30%, los fármacos antiespásticos administrados vía oral no son eficaces y no atraviesan la barrera hematoencefálica, deben de administrarse por otras vías como la intratecal<sup>(15)</sup>.

### INFUSIÓN INTRATECAL DE BACLOFENO (ITB)

La infusión intratecal de fármacos a través de un sistema implantable, es una opción terapéutica reversible, indicada para el tratamiento del dolor crónico o de la espasticidad severa mediante la administración, a través de una bomba o depósito y un catéter conectado, implantado de forma quirúrgica, que permite la administración de una dosis precisa de fármaco prescrito directamente en espacio subaracnoideo, por donde circula el líquido cefalorraquídeo (LCR). El procedimiento quirúrgico se realiza bajo anestesia local, regional o general y su duración es aproximadamente 1-2 horas. El depósito o bomba se implanta en el abdomen, bajo la piel, y se conecta a un catéter que previamente se ha introducido en espacio subaracnoideo y tunelizado bajo la piel, y que transcurre desde la bomba hasta el lugar de la inserción a nivel intradural.

El depósito tiene una capacidad de 20 ó 40 ml y periódicamente se rellena con el fármaco prescrito mediante una inyección subcutánea a través de un puerto de entrada situado a nivel central de la bomba.

Se trata de un sistema implantable, reversible, que permite programar las dosis necesarias de un determinado fármaco de forma precisa, flexible, personalizada y adaptado a las necesidades del paciente.

Los fármacos aprobados para su uso intratecal a través de una bomba de infusión son el clorhidrato de morfina, el sulfato de morfina y la ziconotide para el dolor crónico, y el baclofeno para la espasticidad.

El mayor inconveniente de estas drogas es la dificultad de atravesar la barrera hematoencefálica, que frena la entrada de moléculas solubles en agua en el SNC. Cuando estos fármacos se administran vía oral, sólo una pequeña cantidad de los mismos atraviesa la barrera hematoencefálica y llega a su lugar de acción en el SNC. Es por eso que muchos pacientes no toleran estos fármacos por los efectos secundarios, siendo su eficacia a nivel sistémico mínimo, de manera que la posibilidad de administrarlos directamente a nivel del espacio subaracnoideo aumenta el efecto terapéutico y disminuye los posibles efectos adversos.

El único fármaco aprobado para el tratamiento de la espasticidad tanto de origen espinal como cerebral, con un sistema de infusión tipo SynchroMed II de Medtronic, es el baclofeno. Al igual que sucede con la morfina, una de las limitaciones de este fármaco, el baclofeno, es que pasa con mucha dificultad la barrera hematoencefálica, lo que limita de forma importante la eficacia del fármaco cuando se administra por vía oral. Se cifra en 100 veces, aproximadamente, la disminución de dosis que representa la administración de baclofeno por vía intratecal a diferencia de la vía oral.

En la actualidad se ha implantado un sistema de infusión continuo de baclofeno (SynchroMed II Programmable Infusión System, desarrollado por Medtronic) en más de 65.000 personas

en el mundo, para el tratamiento de este trastorno motor, con unos resultados de eficacia satisfactorios, en relación al control de la sintomatología.

En **conclusión**, los beneficios de la terapia intratecal con baclofeno (ITB) los podríamos resumir en los siguientes apartados:

- Los efectos adversos centrales del baclofeno oral, como la somnolencia, confusión, etc., se minimizan, cuando el fármaco se administra directamente a nivel intratecal.
- La concentración del fármaco a nivel del LCR, cuando se administra a espacio subaracnoideo, es superior que cuando se administra vía oral.
- Las concentraciones utilizadas vía intratecal son unas 100 veces menos que las utilizadas vía oral.
- La administración continua programable permite ajustar las dosis a lo largo de las 24 horas del día, según las necesidades del paciente<sup>(16)</sup>.
- El sistema es compatible con la realización de pruebas de neuroimagen (RM y TC), sin necesidad de suspender o parar la infusión.
- La infusión mejora de forma significativa la espasticidad en el 92% de los pacientes.
- Un control adecuado de la espasticidad mejora la calidad de vida de los pacientes.
- Los pacientes portadores de este sistema mejoran de forma significativa aspectos como la movilidad, el desarrollo de las actividades de vida diaria, disminuye los niveles de dependencia y de necesidad de ayuda.
- Con este tratamiento puede reducir el dolor asociado a la espasticidad en el 89% de los pacientes implantados.
- La ITB se ha demostrado que es un procedimiento eficaz, seguro y bien tolerado.
- En pacientes afectos de parálisis cerebral infantil, esta terapia reduce de forma significativa el número de complicaciones ortopédicas, así como las necesidades de procedimientos quirúrgicos.
- La ITB es costo-efectiva cuando se compara con tratamientos médicos convencionales.

Los diferentes estudios y revisiones publicadas desde enero de 2000 confirman todos estos hallazgos, mostrando:

- Una reducción de las complicaciones osteoarticulares y una reducción de la necesidad de cirugía en pacientes con parálisis cerebral infantil.
- Un regreso al trabajo y a la realización de las actividades de vida diaria en algunos casos concretos de pacientes con patología del SNC y que son portadores de un sistema como este para tratar la espasticidad severa.
- La terapia intratecal es eficiente y segura a largo plazo.

En definitiva los trabajos publicados apoyan el hecho de que este sistema es seguro y altamente eficaz, y mejora de forma significativa la calidad de vida de estos pacientes<sup>(17)</sup>.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Lance JW. What is spasticity? *Lancet*. 1990; 335 (8689): 606.
2. Meythaler JM. Concept of spastic hypertonia. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2001; 12 (4): 725-32, v.
3. Penn RD, Savoy SM, Corcos D, Latash M, Gottlieb G, Parke B, Kroin JS. Intrathecal baclofen for severe spinal spasticity. *N Engl J Med*. 1989; 320 (23): 1517-21.

4. Vidal J, Fenollosa P, Martin E, Barbera J, Robaina F, Fuentes M, et al. Safety and efficacy of intrathecal baclofen infusion by implantable pump for the treatment of severe spasticity: a Spanish Multicenter study. *Neuromodulation*. 2000; 3 (4): 175-82.
5. Guillaume D, Van Havenbergh A, Vloeberghs M, Vidal J, Roeste G. A clinical study of intrathecal baclofen using a programmable pump for intractable spasticity. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005; 86 (11): 2165-71.
6. DeLisa JA, Little J. Managing spasticity. *Am Fam Physician*. 1982; 26 (3): 117-22.
7. Katz RT. Management of spasticity. *Am J Phys Med Rehabil*. 1988; 67 (3): 108-16. Review.
8. Kumru H, Stetkarova I, Schindler C, Vidal J, Kofler M. Neurophysiological evidence for muscle tone reduction by intrathecal baclofen at the brainstem level. *Clin Neurophysiol*. 2011; 122 (6): 1229-37.
9. Roche N, Even-Schneider A, Bussel B, Bensmail D. Management of increase in spasticity in patients with intrathecal baclofen pumps. *Ann Readapt Med Phys*. 2007; 50 (2): 93-9. Epub 2006 Nov 10. Review. French.
10. Penn RD, Kroin JS. Long-term intrathecal baclofen infusion for treatment of spasticity. *J Neurosurg*. 1987; 66 (2): 181-5.
11. Staats PS, Luthardt F, Shipley J, Jackson C, Fischer K. Long-term intrathecal ziconotide therapy: a case study and discussion. *Neuromodulation*. 2001; 4 (3): 121-6.
12. Plassat R, Perrouin Verbe B, Menei P, Menegalli D, Mathé JF, Richard I. Treatment of spasticity with intrathecal Baclofen administration: long-term follow-up, review of 40 patients. *Spinal Cord*. 2004; 42 (12): 686-93.
13. Albright AL, Turner M, Pattisapu JV. Best-practice surgical techniques for intrathecal baclofen therapy. *J Neurosurg*. 2006; 104 (4 Suppl): 233-9.
14. Hsieh JC, Penn RD. Intrathecal baclofen in the treatment of adult spasticity. *Neurosurg Focus*. 2006; 21 (2): e5.
15. Dario A, Tomei G. A benefit-risk assessment of baclofen in severe spinal spasticity. *Drug Saf*. 2004; 27 (11): 799-818.
16. Nance P, Schryvers O, Schmidt B, Dubo H, Loveridge B, Fewer D. Intrathecal baclofen therapy for adults with spinal spasticity: therapeutic efficacy and effect on hospital admissions. *Can J Neurol Sci*. 1995; 22 (1): 22-9.
17. Sampson FC, Hayward A, Evans G, Morton R, Collett B. Functional benefits and cost/benefit analysis of continuous intrathecal baclofen infusion for the management of severe spasticity. *J Neurosurg*. 2002; 96 (6): 1052-7.

## 4.5. Principios básicos de la radiofrecuencia

J.J. Pallarés Delgado de Molina, M.A. Canós Verdecho, P. Fenollosa Vázquez

### INTRODUCCIÓN

Al hablar de radiofrecuencia (RF) para inducir lesiones en el tratamiento del dolor, nos referimos a una corriente de baja energía y alta frecuencia que se empezó a utilizar en la práctica clínica en 1952. Se trata de hacer pasar una corriente de 300.000 a 500.000 Hz a través de dos electrodos; uno denominado *electrodo activo* que se encuentra aislado en toda su longitud excepto en la punta que se sitúa en el lugar en el que queremos realizar la lesión y el otro llamado *indiferente o dispersivo*, consistente en una placa de material conductivo, con un área recomendada de 150 cm<sup>2</sup> (como mínimo 100 veces superior al área de la punta activa). El paso de corriente a través de este circuito provoca una fricción de los iones tisulares produciendo calor que será más intenso allí donde la densidad de corriente sea mayor (zona próxima a la punta activa del electrodo). El uso de las lesiones de RF en el tratamiento del dolor se inició con la realización de cordotomías para dolor unilateral oncológico técnica descrita por Mullan<sup>(1)</sup> y poco después modificada dicha técnica por Rossomof<sup>(2)</sup> para conseguir lesiones que pudiesen ser más controladas y predecibles. Varios años más tarde Sweet<sup>(3)</sup> describió el uso de la RF en el tratamiento de la neuralgia del V PAR. Los tratamientos espinales con RF fueron iniciados por Shealy<sup>(4)</sup> que describió la lesión de la rama medial en el dolor facetario, la técnica tomó algo de impulso durante un par de años, pero su popularidad se desvaneció posiblemente por sobreindicación de la técnica en cualquier dolor de origen raquídeo. Uetmasu<sup>(5)</sup> describió la lesión del ganglio posterior de la raíz dorsal, pero probablemente por el propio material existente entonces (agujas) y por la temperatura recomendada de 75°C, se presentaron secuelas y lesiones desafortunadas. Con el tiempo y tras la publicación de estudios randomizados<sup>(6)</sup> y las nuevas indicaciones desarrolladas por varios autores como Sluitjer, Cosman Jr, Gauci, Rohof y Reig<sup>(6,8-10)</sup>.

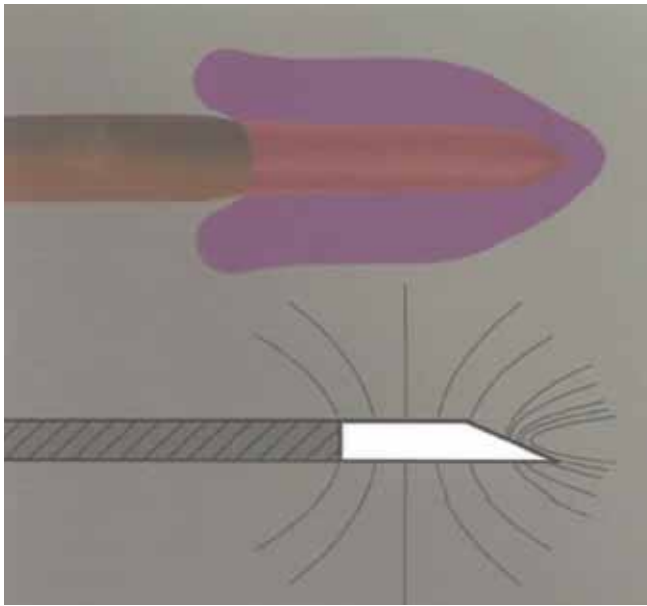
### RADIOFRECUENCIA CONVENCIONAL (RFC)

En la práctica clínica, cuando queremos realizar una lesión de radiofrecuencia (RF) convencional se aumenta la intensidad de corriente en el generador hasta alcanzar la temperatura deseada en la punta del electrodo (*fase inicial*) y luego se mantiene al mínimo nivel necesario para mantener dicha temperatura constante (*fase de mantenimiento*). El **tamaño y forma final de la lesión**, manteniendo constante la temperatura y la intensidad de corriente, va a depender de:

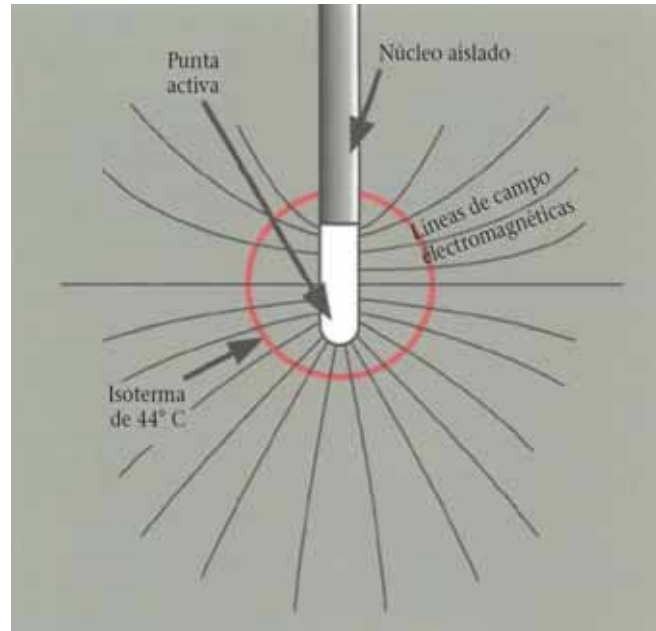
a) La longitud y diámetro de la punta activa (no aislada) del electrodo.

b) La conductividad del tejido donde se sitúa la punta activa.  
c) La vascularización del tejido, que también afecta a la duración de la fase inicial.

Se ha asumido tácitamente que la destrucción del tejido nervioso por el calor es el mecanismo responsable de los efectos clínicos de la radiofrecuencia convencional. Sin embargo, Slappendel y cols.<sup>(7)</sup> demostraron, en pacientes con cervicobraquialgia crónica benigna, que el tratamiento con RF a una temperatura de 40°C aplicado a la raíz del ganglio dorsal es igual de eficaz que el tratamiento a 67°C. Por tanto, la producción de calor no es el único fenómeno que ocurre durante la producción de la lesión de radiofrecuencia. Según refiere Abou-Sherif en comunicación personal de 2002<sup>(9)</sup>, la RF convencional produce las siguientes lesiones en el nervio ciático de rata a las 6-8 semanas: degeneración walleriana de todas las fibras nerviosas, rotura física de las láminas basales, rotura focal del perineuro, desgranulación de los mastocitos, reclutamiento de macrófagos exógenos, necrosis muscular local, regeneración axonal tardía y alteraciones prolongadas en el lecho microvascular (estasis vascular) con extravasación de eritrocitos (esta última es similar a las alteraciones isquémicas de la lesión por reperusión). La inducción de lesiones mediante radiofrecuencia supone el paso de una corriente muy elevada a través de una sonda de termopar, la corriente calienta los tejidos circundantes hasta una temperatura que puede controlar totalmente el especialista. La lesión que se genera tiene la forma de la cabeza de una cerilla, con un diámetro de aproximadamente 2-4 mm (Fig. 1), la lesión térmica es máxima alrededor del núcleo de la aguja y mínima por delante de su punta; el patrón del campo electromagnético que produce la radiofrecuencia es exactamente el contrario, es decir, máximo delante de la punta de la aguja y mínimo alrededor de su núcleo (Fig. 1). Esta consideración como veremos posteriormente es importante para determinar si se utiliza la punta o el núcleo de la aguja durante la producción de la lesión si se va a utilizar radiofrecuencia convencional o pulsada<sup>(9)</sup>. Colocado el sistema aguja/sonda en la posición deseada, se hace pasar una corriente de radiofrecuencia (aproximadamente 300 kHz) a través de la sonda de termopar. La corriente calienta los tejidos circundantes y produce una lesión en el lugar elegido. A medida que la corriente fluye desde la punta activa, se genera calor como consecuencia de que los iones cargados de los electrolitos tisulares se desplazan de un lado a otro. Cuando se aplica la corriente, los tejidos se calientan y aparece una lesión que crecerá hasta estabilizarse; en este punto el paso de la corriente simplemente mantiene la temperatura. No se produce ninguna propagación adicional en el borde de la lesión, debido al efecto dispersivo natural del tejido

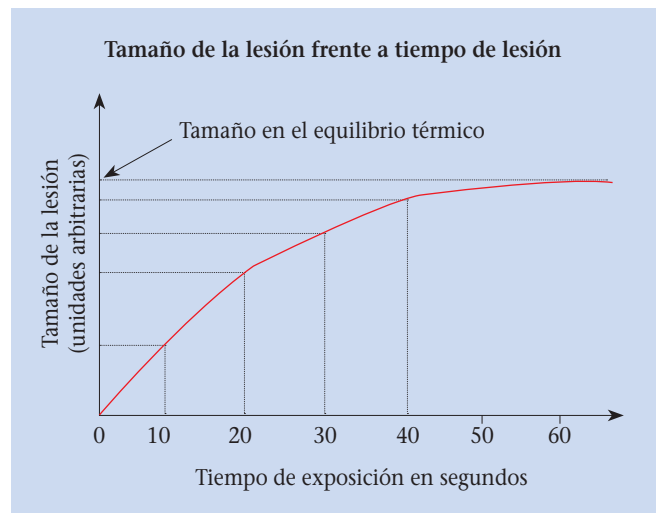


**Figura 1.** Arriba: producción lesión térmica en punta activa. Abajo: producción campo electromagnético.



**Figura 2.** Zona de producción lesión térmica, isoterma de 44°C.

normal. Cuanto mayor sea la distancia desde la punta de la aguja, más débil será la corriente y por lo tanto, menor será la cantidad de calor que se genere en los tejidos. A una temperatura menor de 44°C no se produce ninguna lesión neurológica permanente; por lo tanto, con fines prácticos, cuando se habla del tamaño de la lesión, se hace referencia al volumen de tejido que está en el interior de la isoterma de 44°C (Fig. 2). Es importante tener en cuenta que la propia sonda de termopar no se calienta cuando la corriente fluye a su través. El efecto de calentamiento se produce únicamente en los tejidos, y se genera por la corriente que fluye desde el complejo aguja/sonda. La aguja realmente actúa como sumidero de calor, absorbiendo parte del calor que se genera; esto produce una ligera reducción de la temperatura de la lesión cerca de la superficie de la aguja. La sonda de termopar registra la temperatura en el tejido que se lesiona, pero debido a esta ligera disminución de la temperatura cerca de la sonda (que está localizada en el interior de la aguja), la temperatura que se genera en los tejidos es ligeramente mayor que la que registra la sonda de termopar. En general se debe considerar que una lectura del medidor de 85°C es la máxima temperatura que se puede utilizar de manera razonable; temperaturas mucho mayores producen ebullición y secado e incluso pueden llegar por ello a reducir el tamaño de la lesión. Representando en un eje de abscisas a una temperatura dada, el tamaño de la lesión respecto al tiempo de exposición, se observa que la génesis de la lesión a lo largo del tiempo es relativamente lineal durante la parte inicial de la curva, pero después alcanza la situación de estabilidad a la que se ha hecho referencia más arriba (Fig. 3). Así, cuando se está produciendo una lesión a temperatura controlada, se debe aumentar el voltaje hasta que se consiga la temperatura deseada y después se mantiene esa temperatura durante 60 segundos. Esto garantiza que la lesión ha alcanzado su máxima extensión para esa temperatura dada. El perímetro externo de la lesión está determinado por los puntos en los que la temperatura ha disminuido hasta 44°C, cuanto mayor sea la temperatura mayor será la lesión, salvo que se superen temperaturas de 85°C (Fig. 4). La medición de



**Figura 3.** Relación entre el tiempo de exposición y el tamaño de la lesión.

la impedancia puede ser útil en algunas técnicas porque puede indicar al especialista la posición de la punta de la aguja; así, durante una cordotomía percutánea la impedancia será de 400  $\Omega$  en los tejidos extradurales, disminuirá hasta 200  $\Omega$  cuando la punta de la aguja entre en el LCR y después aumentará hasta más de 800  $\Omega$  cuando la punta de la aguja entre en la médula espinal. Varios factores pueden afectar a la producción de lesiones tisulares, como las diferencias de densidad tisular, la proximidad al hueso, el LCR (especialmente en las lesiones del trigémino), los vasos sanguíneos, etc. En la radiofrecuencia convencional, como ya se ha visto, la lesión térmica, que se produce cerca del electrodo, típicamente tiene una forma alargada muy similar a la cabeza de una cerilla, con la base en el extremo proximal de la punta activa y un efecto marginal por delante de la punta del electrodo (Fig. 1). Por este motivo, con la radiofrecuencia convencional estaría indicada la colocación del electrodo paralelo

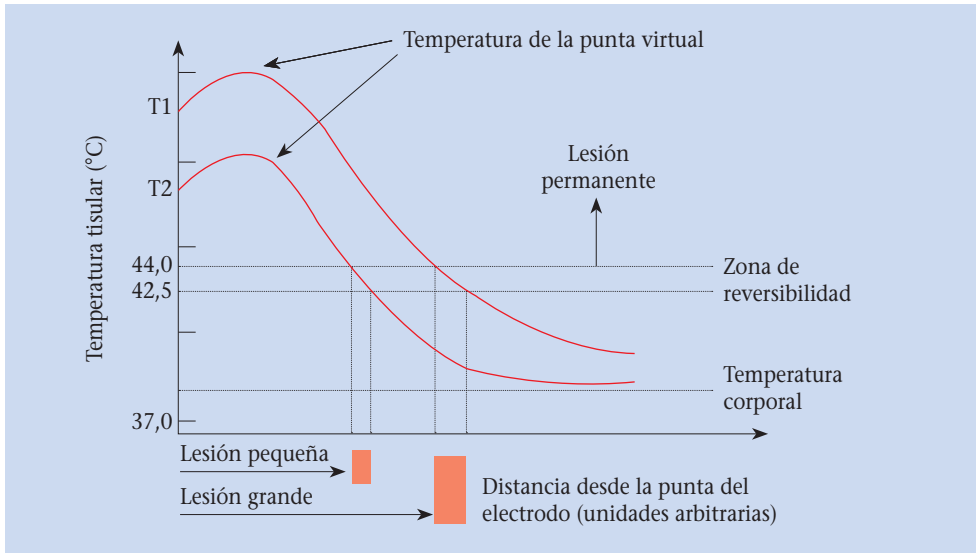


Figura 4. Efecto de la temperatura sobre el tamaño de la lesión.

a la estructura a tratar. Por otro lado, el patrón de las líneas del campo electromagnético de radiofrecuencia tiene su máxima intensidad en los tejidos, por delante de la punta del electrodo (Fig. 1). Esto quiere decir que cuando se utilice radiofrecuencia pulsada (que utiliza campos electromagnéticos y densidades de corriente en contraposición al efecto térmico), la mejor forma de abordar la estructura a tratar es con la punta del electrodo.

### RADIOFRECUENCIA PULSADA (RFP)

Cuando se realiza una lesión mediante RF, el tejido que rodea la punta del electrodo está expuesto a un campo electromagnético concentrado (Fig. 1). Es posible que este campo electromagnético, que puede ser fundamental en la producción de los efectos clínicos de la radiofrecuencia, sea bastante independiente del factor térmico, que hasta ahora se había considerado tan importante. El campo electromagnético puede inducir alteraciones del comportamiento celular. Así, siempre hemos asumido que solo el calentamiento produce un efecto sobre el tejido neural durante una intervención de producción de lesiones mediante radiofrecuencia. Para casi todos los tipos celulares, el calentamiento del tejido por encima de 44°C durante varios minutos producirá realmente la muerte celular<sup>(6,9)</sup>. Sluijter propuso una técnica de radiofrecuencia que utiliza una temperatura no mayor de 42°C y que utiliza el intenso campo electromagnético que genera el paso de la corriente de radiofrecuencia para conseguir el alivio del dolor<sup>(9,14)</sup>. A fin de aplicar un campo electromagnético a los tejidos sin elevar la temperatura de la punta por encima de 42°C la corriente de radiofrecuencia se aplicará por impulsos (pulsada). El periodo "silente" que hay entre los pulsos permite la disipación del calor. Esta técnica administra una elevada salida que se produce durante el ciclo activo del generador sin elevar la temperatura de la punta por encima de 42°C. El generador administra descargas de corriente de RF repetitivas a una frecuencia de 2 Hz y 20 ms de duración, por lo que el periodo de reposo es de 480 ms (Fig. 5). Esto es la radiofrecuencia pulsada. Se recomienda que la corriente de RFP se active cuando el voltaje alcance 45 V. Para conseguir una mejor distribución del campo electromagnético, Sluijter recomienda además, que se reduzca la impedancia tisular mediante la inyección de aproximadamente 1

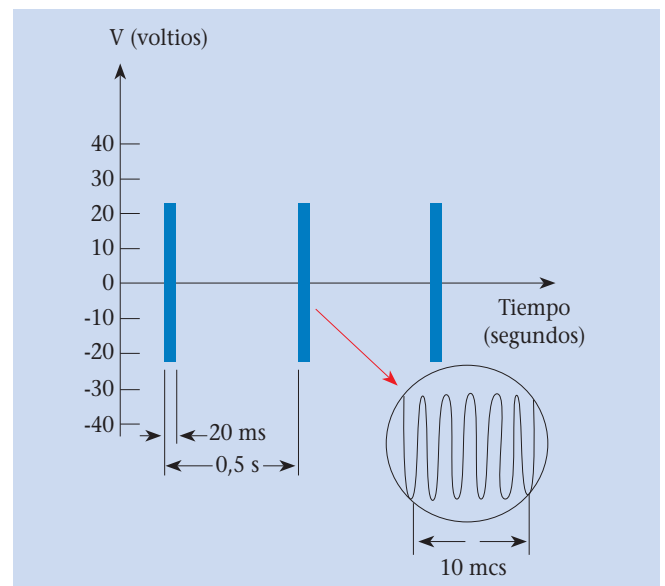


Figura 5. RF pulsada, esquema de acción.

ml de anestésico local o de suero salino normal. De esta manera, se consigue la producción de un campo electromagnético sin ningún efecto térmico *neurodestrutivo* asociado. Sluijter describe cuatro fases en una intervención de radiofrecuencia pulsada<sup>(9,14)</sup>:

- Una *fase de aturdimiento*, que proporciona alivio inmediato.
- Una *fase de molestia después de la intervención*, que puede durar 3 semanas.
- Una *fase de efecto clínico beneficioso*, que tiene una duración variable.
- Una *fase de recurrencia del dolor*; todavía estamos en los primeros tiempos, pero en muchos casos se registran 4-24 meses de alivio.

### RADIOFRECUENCIA BIPOLAR (RFB)<sup>(11,12)</sup>

En los últimos tiempos se ha extendido el uso de la RFB en el control del dolor por RF. La RF bipolar es una nueva modalidad de RF en la que la placa dispersiva es sustituida por una segunda aguja-electrodo.

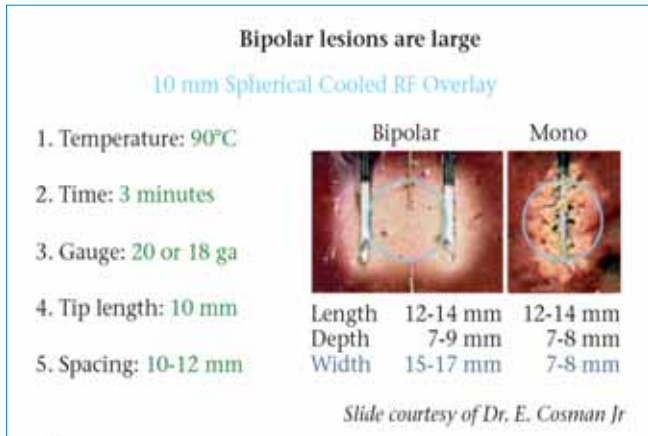


Figura 6. Comparación de la extensión lesión RF bipolar/RF convencional.

### Bases eléctricas sobre radiofrecuencia

Los generadores que se usan en los procedimientos de control del dolor por radiofrecuencia producen una corriente alterna, de baja intensidad y de muy alta Frecuencia: aprox. 500.000 Hz. Debemos tener en cuenta pues que toda corriente (también en RF) necesita fluir de un polo conductor a otro, llamados electrodos. Se crea entonces un camino de uno a otro electrodo, entre los cuales la corriente fluye cerrando el circuito.

Esto puede darse:

- De un electrodo a una placa-paciente dispersiva (RF estándar). En este ejemplo la placa-paciente dispersiva es sólo un gran electrodo con mucha superficie.
- De un electrodo a otro electrodo (RF bipolar).

Cuando la corriente de RF fluye entre electrodos, toda la corriente que sale de un electrodo debe llegar al otro y viceversa. La lesión generada alrededor de un electrodo viene determinada por una serie de factores:

- *La diferencia de potencial:* voltaje, entre un electrodo y otro (mayor voltaje causa mayor calentamiento en ambos electrodos).
- *El tamaño del electrodo:* si un electrodo es pequeño, la corriente de RF tiene que “escapar” a través de un espacio pequeño esto hace que el tejido alrededor del electrodo se caliente más y más deprisa.
- *Impedancia del tejido:* es más difícil para la corriente de RF ir a través de ciertos tejidos con altas Impedancias (como fibrosis o hueso) que en otros de menores Impedancias (como músculo o tejido nervioso). Y cuando el flujo de corriente de RF es menor el calentamiento que producirá es también menor.
- *La temperatura que se encuentra alrededor del electrodo:* si el electrodo está rodeado de temperaturas más altas, entonces no podrá disipar calor y se calentará más.

### RF estándar vs. RF bipolar. Diferencias

*Estándar (convencional o pulsada):* circuito con electrodo + placa dispersiva

*Voltaje:*

- La diferencia de potencial es entre el electrodo y la placa dispersiva.

*Tamaño:*

- La punta expuesta del electrodo es pequeña, con lo que la corriente de RF va a salir a través de un espacio pequeño

así hay mayor concentración de corriente, esto hace que la punta del electrodo se caliente.

- La superficie de la placa dispersiva es grande, con lo que la corriente de RF tiene espacio de sobra para fluir, hay menor concentración de corriente con lo que casi no hay calentamiento en este electrodo.

*Temperatura alrededor:*

- El electrodo está rodeado de tejido en el interior a 37°C.
- Pero la placa dispersiva está en contacto con la temperatura de la piel por una cara y la temperatura ambiente por la otra: unos 20°C.

*Bipolar: electrodo + electrodo*

*Voltaje:*

- La diferencia de potencial es entre los dos electrodos.

*Tamaño:*

- Si las dos puntas activas de los electrodos tienen el mismo tamaño, el calentamiento en ambas será aproximadamente el mismo.

*Impedancia del tejido y temperatura:*

- Si los dos electrodos están cerca uno del otro, la temperatura del tejido que rodea a los electrodos y la impedancia de dicho tejido será la aproximadamente la misma para los dos.
- Además el calentamiento será aproximadamente el mismo. Sin embargo, no será exactamente el mismo debido a pequeñas diferencias en el tejido que rodea a cada uno de los electrodos (Fig. 7).

### Características técnicas RF bipolar

Para realizar RF bipolar la punta activa de las dos agujas o cánulas debe ser idéntica. En la configuración bipolar, los dos electrodos que entran en juego actúan como electrodos activos. Tomando como ejemplo la aplicación de 20 V con el generador a los electrodos, tenemos que existe una diferencia de potencial relativa de 20 V entre los dos electrodos; esta diferencia de potencial relativa alterna entre +20 V y -20 V aproximadamente 480.000 veces por segundo. Así ambos electrodos son eléctricamente equivalentes y cada uno de ellos tiene un voltaje relativo de 20 V. Cuando cerramos el circuito con configuración bipolar, tenemos un único valor de impedancia (medida en ohmios) para el sistema (es la resistencia con la que se topa la corriente al fluir de un electrodo al otro, como único valor). Por tanto, no es un dato que nos ayude a determinar el posicionamiento del electrodo como ocurre en la RF estándar. En la creación de lesiones con RF-bipolar hay que tener en cuenta que cuando dos cánulas son posicionadas en paralelo situando sus puntas a una distancia menor de 6 mm se genera una única lesión por RF. Sin embargo, si situamos las puntas de las agujas a más de 6 mm obtenemos dos lesiones, una en cada electrodo, superpuestas que aumentan el tamaño del campo de lesión por RF, siempre que la distancia no sea mayor de 15 mm, ya que distancia mayor de 15mm generaría doble lesión de RF cada aguja por sí misma (Figs. 6 y 7).

### RADIOFRECUENCIA REFRIGERADA (RFR)<sup>(8,13)</sup>

Se trata de producir lesiones de RF a través de una aguja o cánula de doble vía por la que se puede hacer circular H<sub>2</sub>O



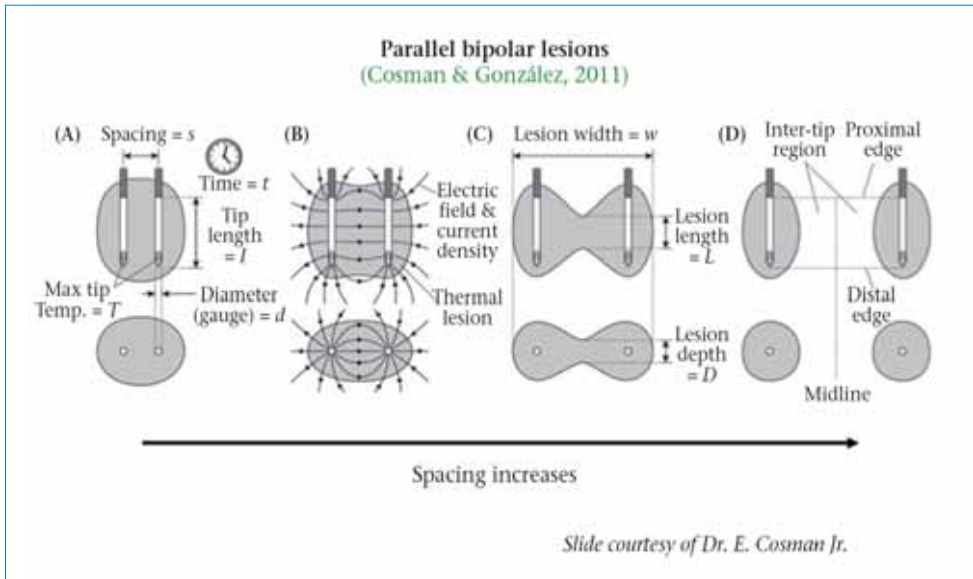


Figura 7. Distintas formas de lesión por RF bipolar.

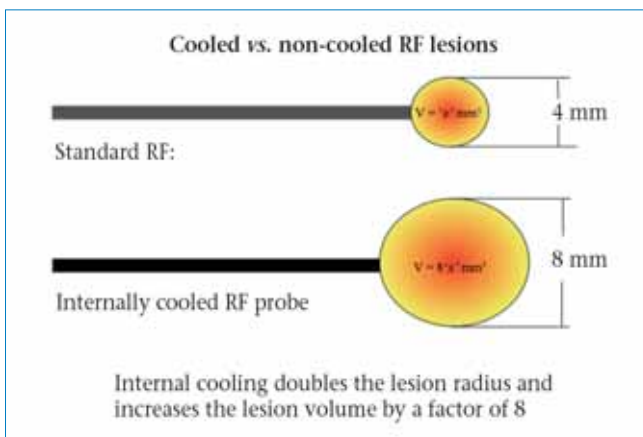


Figura 8. Comparación diámetro lesión RF refrigerada/RF convencional.

impulsada por una bomba de rotores que permite producir lesión al tiempo que se disipa el calor de la zona de forma continuada y uniforme, lo cual se ha comprobado que aumenta el tamaño de la lesión aproximadamente en 8 veces el radio de la lesión estándar (Fig. 8).

#### Ventajas:

- Lesiones uniformes incluso en tejidos distintos.
- Produce lesiones aproximadamente 8 veces mayores en radio que las estándar.

#### Inconvenientes:

- No siempre presenta la misma resistencia la irrigación al presentarse tejidos de mayor o menor densidad y elasticidad.
- Precio del aparataje y fungible muy elevados.

### NOTA DEL AUTOR

Por nuestra experiencia, y la de múltiples especialistas con los que compartimos constantemente la evolución de las técnicas intervencionistas en el tratamiento del dolor, la técnica de mayor futuro en RF creemos que será la combinación de RF bipolar y RF pulsada.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Mullan S, Hekmatpanah J, Dobbin G et al. Percutaneous intramedullary cordotomy utilizing the unipolar anodal electrolytic lesion. *J Neurosur.* 1965; 22: 548-53.
2. Rosomoff HL, Carroll F, Brown J, et al. Percutaneous radiofrequency cervical cordotomy technique. *J Neurosur.* 1965; 23: 639-44.
3. Sweet WH, Wepsic JG. Controlled thermocoagulation of trigeminal ganglion and rootlets for differential destruction of pain fibres. *J Neurosur.* 1974; 40: 143-6.
4. Shealy CN. Percutaneous radiofrequency denervation of the lumbar facets. *J Neurosur.* 1975; 43: 448-51.
5. Uematsu S. Percutaneous electrothermocoagulation of spinal nerve trunk, ganglion of rootlets. En: Smidel HH, Sweet WS (eds.). *Current technique in operative neurosurgery.* New York: Grune and Stratton; 1977.
6. Sluiter M. Radiofrequency part 1: The lumbosacral region. Flivo Press SA. Meggen; 2001. p. 49-72.
7. Slappendel R, Crul BJ P, Braak GJJ, et al. The efficacy of radiofrequency lesioning of the cervical spinal dorsal root ganglion in a double blinded randomized study: no difference between 40°C and 67°C treatments. *Pain.* 1997; 73: 159-63.
8. Reig E, Rohof O, Gauci C, Cosman ER Jr. Reunión Cardiva de Avances en Radiofrecuencia. Madrid: Febrero 2012 (Comunicaciones Personales).
9. Cauci CA. Manual de técnicas de radiofrecuencia. Amsterdam: Flivo Press SA; 2006.
10. Reig E, Abejon D, Contreras R, et al. Manual de técnicas intervencionistas para el tratamiento del dolor vol. 1: radiofrecuencia. Madrid: Cuarto Escalón SL; 2004.
11. Cosman ER Jr, González CD. Bipolar Radiofrequency Lesion Geometry: Implications for Palisade Treatment of Sacroiliac Joint Pain. *Pain Practice.* 2011; 11 (1): 3-22.
12. Asensio D. Mecanismos físicos y eléctricos de la RF Bipolar. Comparación con la RF estándar. Informe Técnico Cardiva. Madrid: Marzo 2009.
13. Kapural L, Nageeb F, Kapural M, et al. Cooled radiofrequency system for the treatment of chronic pain from sacroiliitis: the first case-series. *Pain Pract.* 2008; 8 (5): 348-54.
14. Sluiter M, et al. The effects of pulsed radiofrequency fields applied to the dorsal root ganglion – a preliminary report. *The Pain Clinic.* 1998; 2: 109-17.

## 4.6. Ozonoterapia

M.A. Canós Verdecho, J.J. Pallarés Delgado de Molina, P. Fenollosa Vázquez

### INTRODUCCIÓN

El ozono con fines terapéuticos (ozono medicinal) es una mezcla de un 95% de oxígeno y un 5% de ozono. Aunque se tiene constancia de la utilización del ozono en Medicina desde principios del siglo XX, su uso con fines terapéuticos comenzó en la Primera Guerra Mundial para la desinfección de heridas (A. Wolf, 1915)<sup>(1)</sup>. Posteriormente en 1935, Erwin Payr presentó una publicación *Über Ozonbehandlung in der Chirurgie* que fue el impulso fundamental para el inicio de la Ozonoterapia<sup>(2)</sup>.

El primer generador de ozono médico apareció en 1958, lo presentó Hänslér<sup>(3)</sup> y era capaz de producir una mezcla de ozono/oxígeno a concentraciones terapéuticas variables, usando por primera vez plásticos resistentes al ozono. Hänslér junto con Hans Wolff<sup>(4)</sup> iniciaron el camino de la ozonoterapia tal y como la conocemos hoy.

Los países con mayor difusión de la técnica en el momento actual son Italia, Rusia, Alemania y Cuba.

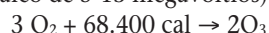
En nuestro país, se utiliza mayoritariamente en el ámbito de la medicina privada, desconociéndose la casuística de pacientes tratados hasta el momento.

Es producido mediante unos dispositivos denominados **generadores de ozono** (Fig. 1) que aunque no cuentan con la autorización de la Agencia del Medicamento estadounidense (FDA), en la Unión Europea son considerados y regulados como productos sanitarios, y etiquetados con la marca CE.

Hasta la fecha, a nivel nacional el ozono aplicado para analgesia por los sistemas de la seguridad social solamente está disponible en dos hospitales públicos (que conozcamos): Hospital Universitario La Fe de Valencia y Hospital Universitario Dr. Negrin de Las Palmas.

### ¿QUÉ ES EL OZONO?

El ozono está normalmente presente en forma de gas compuesto por tres átomos de oxígeno formando una estructura cíclica. El ozono medicinal se genera mediante un aparato que hace pasar oxígeno puro a través de un gradiente de alto voltaje (Arco Voltaico de 5-13 megavoltios) según la reacción:



Siempre se obtiene una mezcla gaseosa que contiene no menos de un 95% de oxígeno y no más de un 5% de ozono. Es imprescindible que los generadores de ozono estén hechos de materiales de alta calidad resistentes al ozono, estando prohibido el aluminio por ser corrosivo y al permitir entrada de aire, podría producir una mezcla gaseosa tóxica.

El ozono es un gas inestable que no puede almacenarse y que debe usarse de inmediato, pues tiene una semivida de 40 minutos a 20°C, ello significa que su concentración, medida en µg/ml de mezcla gaseosa, se reduce a la mitad cada 40 minutos.

Si queremos utilizar el ozono con fines terapéuticos debemos evitar su toxicidad, utilizando un generador de ozono preciso y dotado de un fotómetro bien calibrado. Es importante calcular la dosis total (concentración de ozono x volumen del gas) de forma precisa según la terapia realizada y para ello hay que conocer la dosis óptima para lograr el efecto terapéutico sin toxicidad alguna.

Debemos saber que la mucosa respiratoria y conjuntival son extremadamente sensibles al ozono, ya que poseen una capacidad antioxidante y neutralizante mínima, por tanto debemos evitar su contacto y estar equipados no solo de un buen generador, sino de destructores de ozono y un depurador de aire de emergencia.

### VÍAS DE ADMINISTRACIÓN DEL OZONO

El ozono actúa de diferentes maneras, dependiendo de la vía de administración (Tabla I).

#### Intradiscal

Para explicar los efectos del ozono intradiscal, es necesario conocer el mecanismo por el que se produce el dolor en la hernia discal.

En un disco intervertebral normal las fibras sensitivas se encuentran en el tercio externo del anillo fibroso y superficie del anillo que está ricamente inervado por fibras nociceptivas A delta y C<sup>(5)</sup>. La teoría del dolor discógeno se explica por migración del material nuclear a través de la fisura del anillo con *liberación de mediadores químicos causantes del dolor* al estimular las estructuras ligamentosas adyacentes. Las fibras nociceptivas A delta y C entran en contacto con unas sustancias activadoras presentes en el núcleo pulposo especialmente la fosfolipasa A2 o PLA 2, provocando un dolor muy intenso que el paciente refiere cerca de la columna. Además, si el tamaño de la hernia es suficientemente grande puede llegar a comprimir una raíz nerviosa, provocando la radiculalgia correspondiente.

Es importante señalar que el paciente puede presentar los dos tipos de dolor:

- Dolor discógeno*, por irritación de las fibras del anillo fibroso y la contractura muscular refleja que se produce, y
- Dolor radicular*, por la compresión de la raíz.

En la fase inicial de la hernia puede no haber dolor.



Figura 1. Generador de ozonoterapia.

#### Mecanismo de acción del ozono intradiscal

Existen varios mecanismos bien diferenciados del efecto beneficioso del ozono en el tratamiento de las hernias discales<sup>(6,7)</sup>:

- a. **Reducción del volumen discal:** el ozono inyectado directamente en el núcleo pulposo (Fig. 2), reacciona con los proteoglicanos y mucopolisacáridos. La reacción implica una oxidación de estos sustratos (galactosa, ácido glucurónico, glicina, 4-hidroxiprolina) y la ruptura de las cadenas intra e intermoleculares que conducen a la desintegración de la estructura tridimensional, produciendo una liberación de moléculas de agua y posterior degeneración de la matriz, que será reemplazada por tejido fibroso en el término de unas 5 semanas, produciendo una reducción del volumen discal y por consiguiente del dolor.
- b. **Efecto antiinflamatorio:** el núcleo pulposo del disco herniado contiene valores altos de fosfolipasa A2 que puede iniciar la cascada inflamatoria, y de otros mediadores inflamatorios como prostaglandinas, leucotrienos, bradisinina e histamina. Estas sustancias al ser liberadas por el núcleo pueden producir radiculitis, aunque no haya compresión radicular. El ozono va a actuar inhibiendo la síntesis de prostaglandinas (prostaglandina E2 y fosfolipasa A2, semejante a los esteroides) y otras citocinas proinflamatorias incrementando la liberación de receptores solubles que neutralizan la liberación de receptores solubles que neutralizan la citocininas, leukinas, etc. (demostrado en ratones sometidos a un shock endotóxico letal)<sup>(6)</sup>.
- c. **Efectos sobre la microcirculación:** el ozono aumenta la oxigenación, corrigiendo la acidosis local y reduciendo el estasis venoso. Ello provoca un efecto analgésico sobre la raíz nerviosa, que es muy sensible a la hipoxia, aumentando su elasticidad y microcirculación afectada por la compresión discal. Este efecto puede ser beneficioso también con el ozono paravertebral intramuscular en la contractura muscular refleja y explicaría la mejoría que reportan algunos estudios del dolor lumbar con ozono paravertebral<sup>(8)</sup>.

#### Paravertebral

El ozono inyectado en musculatura paravertebral (Fig. 3) se va a disolver en el agua intersticial y va a reaccionar con los antioxidantes y los ácidos grasos poliinsaturados, generando peróxido de hidrógeno y productos de oxidación de lípidos, ambos van a estimular los nociceptores C locales provocando un dolor transitorio y tolerable, que es requisito fundamental

TABLA I. Vías de administración del ozono

Parenterales		Tópica o local
Intravenosa		Intravesical
Intramuscular		Vaginal
Subcutánea		Rectal
Intraperitoneal		Cutánea
Intraarticular		
Intratumoral		
Periarticular		
Dolor lumbar o cervical	Intradiscal Foraminal Paravertebral	¿Dental?
Epidural		
Caudal		

para alcanzar el efecto terapéutico final, al provocar un fenómeno de contraestimulación.

También es importante el efecto mecánico que induce el volumen del gas, que causa sensación de tensión y presión en el músculo. La estimulación de los nociceptores va a producir una elevación del umbral del dolor y una respuesta del sistema descendente antinociceptivo como respuesta antiálgica.

En el dolor miofascial se ha documentado hipoxia en los puntos gatillo. El ozono aumenta la oxigenación local, lo que puede contribuir a cortar el círculo: dolor-espasmo-hipoxia-dolor.

La oxigenación y analgesia localizadas van a permitir la relajación muscular y vasodilatación, y con ello la reactivación del metabolismo muscular, al favorecer la oxidación del lactato., la neutralización de la acidosis, el estímulo de la síntesis de ATP, la recaptación de  $Ca^{2+}$  y la reabsorción del edema.

#### Intraarticular

El dolor articular ha estado durante mucho tiempo sujeto a controversias. En la actualidad con técnicas de inmunomarcaje con anticuerpos dirigidos se sabe que la cápsula, los ligamentos, los meniscos y el hueso subcondral están ricamente inervados por una red de fibras mielínicas y amielínicas. La sinovial tiene una inervación fundamentalmente amielínica y el cartílago no posee ningún tipo de inervación.

La artrosis es el resultado de fenómenos mecánicos y biológicos que desestabilizan el equilibrio entre la síntesis y la degradación del cartílago y el hueso subcondral. Este desequilibrio se origina por múltiples factores: genéticos, metabólicos y traumáticos.

Teniendo en cuenta lo que acabamos de describir, sabemos que la artrosis no es un problema exclusivamente mecánico, sino que existen alteraciones celulares y bioquímicas que justifican los resultados obtenidos con la aplicación de ozono en varias sesiones intra y periarticulares (5-10 ml a 20  $\mu$ g/ml) con mejoría del dolor, inflamación y funcionalidad (Fig. 4)<sup>(9)</sup>.

Hipotéticamente existirían 3 mecanismos fundamentales de actuación del ozono:

1. Inducción de la producción de citoquinas antagonistas IFN- $\beta$  (interferon- $\beta$ ).
2. Activación de enzimas antioxidantes, fundamentalmente la superoxidodismutasa (SOD), que actuaría sobre los radicales superóxidos, responsables de los mediadores de la inflamación.

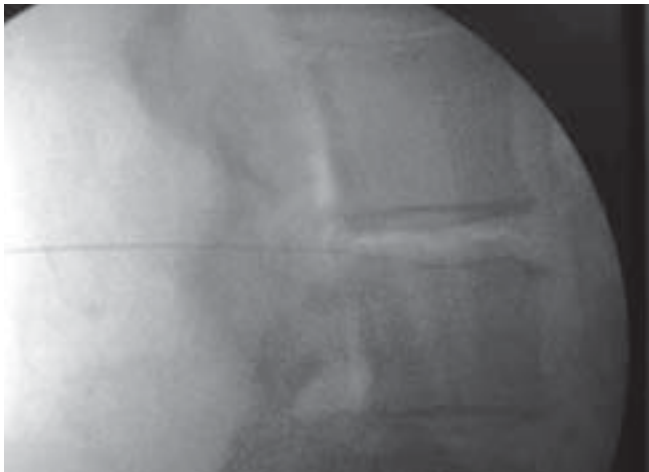


Figura 2. Ozono intradiscal. Nótese el blanqueo del disco y del espacio epidural.



Figura 3. Ozono paravertebral.

3. Liberación de *transforming growth factor*  $\beta$ -1, que estimularía la producción de las proteínas de la matriz como el colágeno, los proteoglicanos y el ácido hialurónico; así como la relación entre las proteasas (MMP) e inhibidores de las mismas (TIMP).

#### Periarticular

El mecanismo de acción sería similar a la artrosis; las propiedades bioquímicas moduladoras del ozono contra los efectos nocivos de las citocinas y los radicales libres, explicarían su acción antiinflamatoria y analgésica, así como la remodelación del colágeno por medio de la liberación de TGF- $\beta$  y el aumento de ATP celular, junto con la capacidad de revascularización, reabsorción de depósitos de Ca y eliminación del ácido araquidónico, sin reacciones sistémicas o tóxicas adversas.

#### CONCLUSIONES

A pesar de la obstinada obstrucción de la medicina “oficial” (convencional) hacia la ozonoterapia, sería interesante seguir investigando en esta área, pues el beneficio puede ser excelente, y así lo documenta la abundante literatura médica, incluso en revistas de alto impacto (véase capítulo de ozono discal). Nuestra experiencia es muy positiva, siendo muchos los pacientes beneficiados, siendo ellos mismos los que demandan nuevos ciclos de tratamiento.

Sabemos que el dolor tiene un origen multifactorial y que el ozono puede mostrar varios efectos beneficiosos, desde la inhibición de la inflamación hasta la corrección de la isquemia y el estasis venoso, induciendo finalmente un efecto terapéutico reflejo al estimular los mecanismos analgésicos antinociceptivos.

Hay que tener en cuenta que aunque el coste del ozono es muy bajo, se trata de un fármaco inestable y que no se puede almacenar, debe prepararse a partir de un generador de ozono y utilizarlo de manera inmediata por un médico capacitado en la técnica.

Y, por último, hay que potenciar el desarrollo de estrategias dirigidas a proporcionar información de calidad a los profesionales y a los pacientes realizando estudios de buena calidad metodológica que permitan avalar o rechazar la aplicación clínica de la técnica y revisar la legislación vigente que regula actualmente la utilización del ozono con fines terapéuticos.



Figura 4. Ozono intrarticular (rodilla izquierda).

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Wolff A. Eina medizinische Verwendbarkeit des ozons. Dtsch Med Wschr. 1915; 311.
2. Payr E. Über Ozonbehandlung in der Chirurgie. Münch Med Wschr. 1935; 82: 220-91.
3. Hänslér J. Gerät zur Entnahme von ozonhaltigem Gas mit Hilfe einer Spritze aus einem Ozonerzeuger, DB Pat 1959; 11: 46-225.
4. Wolff H. Die Ozon-Eigenblutbehandlung. Ozonosan; 1968.
5. Devereaux M. Anatomy and Examination Spine. Neurologic Clinics. 2007; 25: 331-51.
6. Borrelli E. Mechanism of Action of Oxygen Ozone Therapy in the Treatment of Disc Herniation and Low Back Pain. En: Alexandre A, et al. (eds.). Advances in Minimally Invasive Surgery and Therapy for Spine and Nerves. Acta Neurochirurgica. Supplementum 108, DOI 10.1007/978-3-211-99370-5\_19, # Springer-Verlag/Wien 2011.
7. Borrelli E, Bocci V. Basic, biological and therapeutic effects of ozonotherapy in human medicine. UNESCO Encyclopedia for advance life supports (EOLSS). 2009. 218-22.
8. Muto M, Ambrosiano G, Guarnieri G, Capobianco E, Piccolo G, Annunziata G, Rotondo. Low back pain and sciatica: treatment with intradiscal-intraforaminal O(2)-O (3) injection. Our experience. Radiol Med. 2008; 113 (5): 695-706.
9. Cordeiro JC, Marzona M. Aplicación de ozono y ácido hialurónico en artrosis de rodilla. Journal of Regional Anaesthesia and Pain Treatment. 2011; 63: 13-6.

## 4.7. Plasma rico en plaquetas y factores de crecimiento

F. Martín García, J.A. Medina Henríquez, C.G. Muratore Moreno

### INDICACIONES

Son indicaciones de la técnica: tendinitis, epicondilitis, lesiones musculares, coadyuvante en reparaciones quirúrgicas de lesiones de manguito rotador, tendón de Aquiles, osteosíntesis, lesiones osteocartilaginosas y mejora de cicatrización de heridas.

#### Definición de las indicaciones

- *Tendinosis*: debido a la propia biomecánica de los tendones, sometidos a elevadas fuerzas de tensión, y a una peor vascularización que el resto del tejido conectivo del organismo, el proceso de curación de las lesiones de éstos es más lento, y el resultado final del proceso de curación más pobre, en el sentido de que la zona reparada será siempre más susceptible a nuevas lesiones que un tendón sano. La terapia con factores de crecimiento (FC) en las tendinitis parece acelerar el proceso de curación, disminuyendo la reacción inflamatoria y la aparición de cicatrices con exceso de fibrosis, tal y como se ha comprobado en estudios *in vitro*.
- *Codo de tenista (epicondilitis)*: un tipo especial de entesitis, en numerosas ocasiones refractaria al tratamiento, y de la que aún no se conoce bien la fisiopatología, aunque se ha demostrado que la reacción inflamatoria en esta patología es mínima, y el problema en la cicatrización está más relacionado con un déficit de vascularización.
- *Lesiones musculares*<sup>(1,2)</sup>: las lesiones musculares siguen un proceso de regeneración, al igual que las tendinitis, que se puede dividir en diferentes fases, y que están reguladas por citocinas, FC e interacciones celulares. Son más frecuentes en deportistas, en la fase de contracción excéntrica, y suelen ser tratadas con AINEs, reposo y frío local, si bien algunos estudios apuntan a una inhibición del proceso de regeneración muscular por parte de éstos. La terapia con FC parece disminuir el tiempo de recuperación y el dolor en estos pacientes.
- *Coadyuvante en reparaciones quirúrgicas del manguito rotador*: uno de los factores atribuidos a la patología del manguito rotador es el factor vascular, se trata de una zona asiento de frecuentes roturas degenerativas, y que en muchos casos, debido a su fisiopatología, presenta malos resultados tras la reparación quirúrgica, y a un elevado porcentaje de roturas.
- *Lesiones del tendón de Aquiles*: se han usado los FC en las reparaciones quirúrgicas del tendón de Aquiles, por el mismo

motivo que las lesiones del manguito rotador, debido a su lenta y pobre capacidad de regeneración por mala vascularización. Es una zona además, que presenta numerosos problemas de cicatrización en la zona de piel de la incisión quirúrgica, problema que parece disminuir al aplicar FC en la herida.

- *Osteosíntesis/lesiones osteocartilaginosas*: se han usado los FC como coadyuvante de la osteosíntesis en procesos de pseudoartrosis de fracturas, en procesos artrósicos, lesiones ligamentarias, etc.
- *Cicatrización de heridas primarias/segunda intención*: en zonas de mala vascularización (piel sobre el tendón de Aquiles), pie, tobillos, etc., o en heridas que no cicatrizan bien. Suelen ser un problema de difícil solución, y los factores de crecimiento se han usado aquí con buenos resultados<sup>(3)</sup>.

### TÉCNICA

#### Definición de la técnica

Existen diferentes técnicas, algunas comercializadas por la industria médica, y existe controversia en la literatura sobre las ventajas y desventajas de cada una (simple vs. doble centrifugación, usar anticoagulante o no, activar las plaquetas o no, etc.).

En este capítulo vamos a describir una técnica de obtención de plasma rico en factores de crecimiento (PRGF) a partir de muestras de sangre del propio paciente, sencilla y de bajo coste, tomando como base la técnica descrita por Anitua y cols.<sup>(6)</sup>

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Set de aislamiento estéril (bata, guantes, mascarilla, campos estériles, mesa de trabajo estéril...)
- Tubos de ensayo estériles (número en función de la magnitud del defecto a tratar. Habitualmente usamos 8 tubos), con citrato sódico al 3,8% en cada tubo como anticoagulante, con un soporte para tubos
- Aparato centrifugador de plasma digital
- Set de pipeteado estéril, con pipetas de diferente volumen
- Cloruro cálcico al 10%
- 1 batea de metal o cazoleta estéril
- Suero fisiológico a 37°C

### Técnica de la obtención del PRGF

En primer lugar, la obtención del PRGF debe realizarse dentro de un quirófano o zona limpia, y con las mismas medidas de esterilidad y asepsia que exige una intervención quirúrgica, ya que se trata de un material biológico, que vamos a manipular, y que vamos a introducir mediante infiltración en el organismo del paciente.

Se extrae sangre venosa del paciente, una cantidad variable en función de la patología que vayamos a tratar (solemos usar como medida standard 8 tubos de sangre del paciente), manteniéndolas en tubos con anticoagulante. Nosotros usamos citrato sódico al 3,8%, que nos permite posteriormente "activar" los factores, con la formación de un "tapón" o matriz de fibrina.

El siguiente paso es la centrifugación del plasma, proceso conocido como "plasmaféresis". Para este paso necesitaremos la centrifugadora. Según la ley de Stoke, las partículas en un medio líquido sometido a una fuerza centrífuga, precipitarán a una velocidad proporcional a su diámetro, con lo cual, las plaquetas (aproximadamente 2 micras de diámetro), precipitarán más lentamente que los eritrocitos y los leucocitos (más de 7 micras de diámetro), de modo que tras el centrifugado las plaquetas quedarán en las zonas más altas del sobrenadante del plasma.

Para relizar la plasmaféresis, introducimos los tubos estériles en la centrifugadora y seleccionamos una velocidad de 280 G, durante 7 minutos, a temperatura ambiente (G es una medida de centrifugación independiente del radio del centrifugador). Si usáramos revoluciones por minuto, entonces la velocidad depende del radio del rotor, y es variable según éste. Los aparatos usan G, pero si os encontráis una medida en revoluciones por minuto, mediante la fórmula  $G = (1.118 \times 10^{-5})RS^2$ , donde R es el radio y S la velocidad en revoluciones por minuto, podréis despejar y convertir la velocidad).

Tras este proceso, observamos que la sangre del paciente en los tubos se ha fraccionado en 2 bandas claramente diferenciables: una banda roja, en la parte baja, correspondiente a los eritrocitos que han precipitado antes por su mayor diámetro, y una banda clara, amarillenta, que está compuesta por los leucocitos justo encima de la fracción roja, y las plaquetas en la zona media. La zona más alta suele tener pocos elementos celulares, y está compuesta sobre todo por plasma acelular, pobre en plaquetas, y por tanto también en factores de crecimiento.

Si nos encontramos algún tubo después del centrifugado, con la fracción clara turbia y rojiza, es que hemos producido hemólisis en el proceso de extracción de la sangre o al verterla en el tubo, y desecharemos éste tubo, ya que nos puede alterar el proceso de obtención del PRGF.

A continuación, debemos separar mediante un meticuloso pipeteado, la fracción más rica en plaquetas, y para ello usaremos las pipetas de mayor tamaño para obtener la fracción correspondiente a los 0,5 cc superiores de cada tubo (pobre en plaquetas y en factores de crecimiento).

Usando una pipeta de menor tamaño (para calcular bien la proporción correspondiente, y sobre todo para no crear turbulencias al pipetear, más probables conforme nos acercamos a la fracción más próxima a la banda roja), separamos en

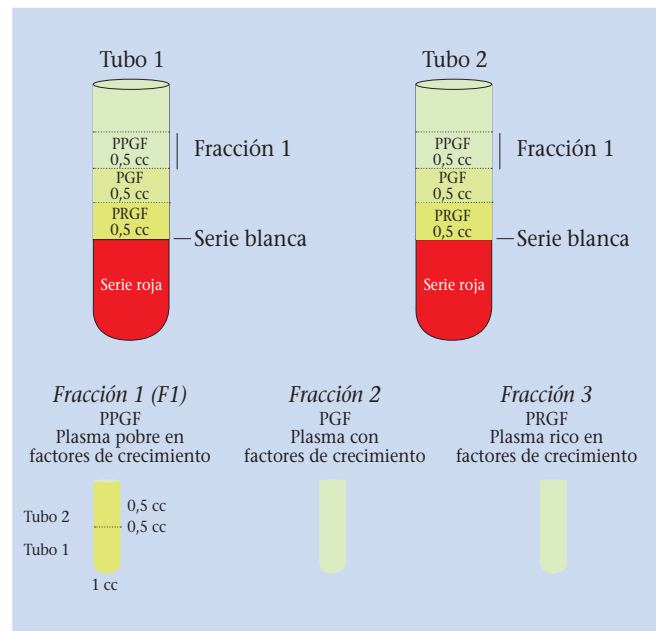


Figura 1. Fracciones en el tubo tras el centrifugado.

otro tubo la fracción correspondiente a los siguientes 0,5 cc de cada tubo (fracción con cantidad moderada de factores de crecimiento), y finalmente, con la pipeta de menor tamaño, y delicadamente, ya que estamos en la fracción más cercana a la banda roja, pipeteamos y extraemos sin crear turbulencias la fracción correspondiente a los 0,5 cc más profundos de la banda clara, que son los más ricos en FC, y los colocamos en el mismo tubo de ensayo.

Al final de este proceso, debemos haber obtenido uno o más tubos con el contenido de la fracción más alta de todos los tubos; uno o más tubos con el contenido correspondiente a la fracción media de todos los tubos; y por último, uno o más tubos con el contenido correspondiente a la fracción más cercana a la banda roja (últimos 0,5 cc) de todos los tubos, y por tanto, éste o más tubos finales contienen la mayor cantidad de FC.

El siguiente paso es la activación de las plaquetas: es un paso sujeto a controversia, ya que la activación de las plaquetas produce la liberación rápida de los factores de crecimiento por parte de éstas, y ejercen su efecto en un corto periodo de tiempo, por lo que hay autores que proponen no realizar este paso para que la liberación de los factores se haga de una forma más lenta y prolongada.

Nosotros preferimos realizar la activación porque permite la formación de un coágulo de fibrina que hace al preparado más "gelatinoso", y por tanto permite una acción más local que el preparado líquido, que difunde por los tejidos ejerciendo su acción de forma mucho menos localizada.

Para la activación de las plaquetas se han empleado diferentes productos: inicialmente se usó trombina de origen bovino y de origen humano, que produce una formación inmediata del coágulo, pero se ha ido desechando por los efectos adversos de reacciones de hipersensibilidad mediadas por antígeno. Preferimos usar cloruro cálcico al 10%, que produce una formación más lenta pero más segura del coágulo. Añadimos una cantidad



Figura 2. Centrifugadora.



Figura 3. Pipeteando las fracciones del sobrenadante.



Figura 4. Factores activados.



Figura 5. Preparación para infiltrar.

de 0,05 cc por cada 1 cc de plasma rico en FC a los tubos, y se colocan suavemente en una batea que contenga suero fisiológico a 37°C. De esta manera, obtendremos la formación del coágulo en unos 2 ó 3 minutos, dependiendo de la riqueza en plaquetas de cada tubo.

Al finalizar el proceso, tendremos varios tubos de ensayo con un contenido gelatinoso o “mucoso”, con un grado de riqueza en FC dependiente de la fracción que contengan (*recordad*: los tubos que contenían los 0,5 cc más cercanos a la fracción roja son los más ricos), que podremos inyectar, o colocar *in situ* durante una intervención quirúrgica, en muchos tipos de lesiones, con la finalidad de optimizar el proceso inflamatorio que acompaña al proceso regenerativo, resultando en una menor reacción inflamatoria y menor tiempo de reparación.

#### Ayudas instrumentales

Para depositar los PRGF en su correcta localización nos podemos ayudar de ecografía.

#### Técnica de introducción de la aguja

Dependerá de cada articulación y estructura a infiltrar.

#### Dirección de la aguja

Dependerá de cada articulación y estructura a infiltrar.

#### Dosis

No existe una dosis estipulada. Se sabe que la forma de obtención de los factores determinará una mayor o menor concentración de estos en el plasma que infiltraremos, pero a día de hoy no hay evidencia ni ningún protocolo en la literatura sobre qué dosis utilizar en cada patología, ni de qué número de infiltraciones utilizar (la mayoría usan una sola infiltración), ni con qué intervalo, debido probablemente a la enorme variabilidad en la concentración de PRGP obtenidos en los diferentes preparados, a pesar de usar técnicas estandarizadas.

#### Recomendaciones tras la técnica

Las recomendaciones varían en función de cada técnica y cada articulación. En general se recomienda reposo articular durante unas horas. Se debe insistir al paciente en que si tiene dolor tome paracetamol y no otros AINEs.

#### Cómo funciona

Los FC son una serie de diferentes sustancias secretadas por los gránulos alfa de las plaquetas cuando éstas son activadas por un mecanismo de lesión endotelial, de modo que ejercen su acción a nivel local y sistémico mediante un proceso autocrino y paracrino, y producen respuestas tisulares específicas que contribuyen a la reparación tisular.

## Duración del efecto

La duración del efecto real de la infiltración con PRGP es muy corta, debido a que la liberación del 100% los factores tras activar las plaquetas se produce en menos de 1 hora, y la duración de la vida media de todos éstos se ha estimado en minutos-horas<sup>(2,5)</sup>. Su efecto se produce sobre todo en la primera fase del proceso de la inflamación, regulando la quimiotaxis, y desde aquí, actúa sobre el resto del proceso.

## EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

### Efectos adversos

- *Del plasma rico en factores de crecimiento:* con frecuencia puede aparecer dolor en la zona de punción. Si bien no hay descritos efectos adversos particulares de la infiltración con PRGP (salvo los inherentes a cualquier técnica de infiltración con aguja) con los métodos actuales (ya no se usa trombina bovina para activar a las plaquetas, lo cual daba a veces reacciones de hipersensibilidad), también es cierto que faltan estudios a más largo plazo, ya que algunos autores han señalado la posibilidad de fibrosis muscular por infiltraciones repetidas de PRGP o de posibles neoplasias<sup>(1)</sup>, sin estar demostrada en ningún caso la relación con los factores de crecimiento.
- *De la técnica:* podría variar en función de la articulación infiltrada.

### Amenazas para la vida

- *Derivadas del fármaco:* posibilidad de neoplasias (teórica).
- *Derivadas del procedimiento:* fibrosis musculares (teórica), síndrome vagal.

### Advertencias y contraindicaciones

Se han señalado algunas contraindicaciones relativas, como son: presencia de enfermedad tumoral, metástasis, infección activa y alteración de la coagulación-recuento plaquetario (por ser una técnica parenteral)<sup>(4)</sup>.

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal:* colocar al paciente en decúbito supino, con compresión abdominal y las piernas elevadas. En ocasiones puede ser necesaria la inyección de atropina.
- *Infección de la zona de punción:* se requiere tratamiento antibiótico.

### Poblaciones especiales

No debe usarse PRGP en embarazo o lactancia. Su seguridad no está demostrada en niños.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Se trata de un tema con muchos puntos en controversia, como son: la forma de obtención de los factores, el activarlos o no, la cantidad a utilizar y número de infiltraciones... Se está estudiando también el posible papel que ejercerían los leucocitos, que suelen estar en una cantidad variable en estos preparados, y que en algunos estudios se señalan como perjudiciales, sobre todo por los neutrófilos, por liberar citotoxinas,

y en otros estudios se sugiere que pueden ser beneficiosos. A pesar de que los estudios *in vitro* son concluyentes en cuanto al efecto regulador de la inflamación, los estudios *in vivo* presentan resultados muy variables, y en gran parte puede ser debido a que, independientemente de usar una técnica protocolizada y estandarizada, se estima en un 50% la variabilidad en cuanto al contenido en plaquetas de las preparaciones, y también a la mayor o menor presencia de leucocitos en las preparaciones. Incluso se señala que un exceso de plaquetas en los preparados podría tener un efecto inhibitorio de la regeneración más que potenciador<sup>(5)</sup>.

Algunos estudios han señalado también que en el caso del uso en el hueso, podría ser perjudicial para la consolidación ósea<sup>(4)</sup>, pero en cualquier caso, los resultados de los estudios están sometidos, como decimos, a la crítica en la forma de obtención de los PRGP y su posible exceso/defecto de leucocitos, variaciones en el pH, déficit de plaquetas en la preparación, etc.

Por otra parte, su efecto no es el mismo cualquier patología ni en cualquier parte del cuerpo; de hecho, en algunos artículos se señala que su efecto podría no ser el mismo si es infiltrado en la zona de mesotendón o en la entesis, por ejemplo, y que sería recomendable una técnica de infiltración ecoguiada para asegurar mejores resultados<sup>(2)</sup>.

Queda mucho por averiguar en cuanto a la forma de actuación de los factores de crecimiento en el proceso regenerativo, y mucho que mejorar la forma de obtención de éstos antes de poder tener protocolos de utilización avalados por la evidencia científica, y serán necesarios también estudios a más largo plazo para evaluar los verdaderos resultados.

## PERLAS CLÍNICAS

Las infiltraciones intramusculares de plasma rico en plaquetas están prohibidas por la *World Antidoping Agency* en atletas profesionales, y debe tenerse en cuenta a efectos de competiciones<sup>(1)</sup>.

Aunque en algunos artículos recomiendan asociar anestésico a la infiltración, es preferible no asociar este gesto, debido a que el descenso local del pH que produce podría alterar el efecto de los factores, como también se ha señalado en estudios *in vitro*<sup>(2)</sup>.

Cuando se use en intervenciones quirúrgicas, no es recomendable utilizar drenajes, ya que podrían absorber el preparado que hemos dejado en el lecho.

Es también recomendable evitar el uso concomitante de AINEs, que podrían dificultar el proceso inflamatorio y actuar negativamente en la primera fase de esta cascada, que es donde actúan los FC<sup>(1)</sup>.

La relación coste-beneficio del tratamiento con PRGP es muy buena, debido a que no es una técnica cara y se utiliza en patologías en muchos casos crónicas, para las cuales no hay un buen tratamiento o uno que sea definitivo, y que generan mucho gasto por la continuidad en la demanda de atención del paciente.

### Tratamientos concomitantes

Se puede usar paracetamol, además de medidas físicas analgésicas. Se podrá asociar a los pacientes un programa de



tratamiento rehabilitador que variará en función de la patología a tratar.

#### **Alternativas si no funciona**

En caso de ineficacia se podrán considerar infiltraciones intrarticulares con corticoides de depósito o ácido hialurónico. El tratamiento quirúrgico está indicado en caso de agotamiento de las posibilidades del tratamiento conservador.

#### **A recordar:**

- Se puede utilizar la técnica de infiltración con PRPG en las patologías descritas al comienzo del capítulo, avalado por numerosos estudios pero con evidencia científica mediocre y con muchos puntos de controversia.
- Es una técnica hasta la fecha exenta de efectos adversos importantes, y que puede ofrecerse al paciente como una alternativa de tratamiento coadyuvante dentro de nuestro arsenal terapéutico.

#### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Borrione P, Gianfrancesco AD, Pereira MT, Pigozzi F. Platelet-rich plasma in muscle healing. *Am J Phys Med Rehabil.* 2010; 89 (10): 854-61.
2. Wroblewski AP, Mejía HA, Wright VJ. Application of Platelet-Rich Plasma to Enhance Tissue Repair. *Oper Tech Orthop.* 2010; 20: 98-105.
3. Carter MJ, Fyelling CP, Parnell LK. Use of platelet rich plasma gel on wound healing: a systematic review and meta-analysis. *Eplasty.* 2011; 11: e38.
4. Sampson S, Gerhardt M, Mandelbaum B. Platelet rich plasma injection grafts for musculoskeletal injuries: a review. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2008; 1 (3-4): 165-74.
5. Arnoczky SP, Delos D, Rodeo SA. What Is Platelet-Rich Plasma? *Oper Tech Sports Med.* 2011; 19: 142-8.
6. Sánchez M, Anitua E, Orive G, Mujika I, Andia I. Platelet-rich therapies in the treatment of orthopaedic sport injuries. *Sports Med.* 2009; 39 (5): 345-54.

## 4.8. Artrocentesis y lavados articulares

A. Galván Ruiz

### INDICACIONES

La artrocentesis está indicada para el diagnóstico diferencial de las artritis. También puede ser indicada de forma terapéutica cuando existe un derrame articular.

La indicación principal de los lavados articulares es el tratamiento de las artropatías inflamatorias o degenerativas pero su efecto real está muy discutido.

Las articulaciones muy sintomáticas y con procesos agudos frecuentes parecen beneficiarse con la realización de un lavado, inyectando y extrayendo suero salido dentro de las mismas.

En la artrosis de rodilla, lavado puede ser eficaz ya que provoca eliminación de partículas y desbridamiento del espacio articular y también provoca dilución de enzimas degradantes y citosinas proinflamatorias<sup>(1)</sup>.

Dentro de esta técnica la más extendida y valorada bibliográficamente es la artroscópica y son más escasos los trabajos sobre la técnica con una o dos agujas que serían los métodos más propios de la rehabilitación intervencionista por la sencillez y el bajo coste.

#### Definición de las indicaciones

- *Monoartritis*: las causas de monoartritis son múltiples, siendo las más frecuentes las causas inflamatorias, degenerativas y las infecciosas. La artrocentesis permite realizar el diagnóstico diferencial mediante el análisis del líquido articular.
- *Hemartros*: la artrocentesis permite diagnosticar fracturas o lesiones articulares si el líquido articular es hemático. La presencia de gotas de grasa en el líquido articular hemático orienta hacia la existencia de una fractura intrarticular.
- *Gonartrosis*: la artrosis de rodilla es la forma clínica más común de osteoartrosis, el incremento de su prevalencia es paralelo al incremento de edad de la población. Esta enfermedad se asocia a dolor e inflamación de la cápsula articular, reducción de la amplitud de movimiento y de la capacidad funcional para la marcha.

Las guías de tratamiento para de rodilla recomiendan tratamiento farmacológico, inicialmente con paracetamol y posteriormente con antiinflamatorios no esteroideos. Según las guías de la EULAR (*European League Against Rheumatism*), ambos tratamientos, el farmacológico y el tratamiento invasivo son necesarios para un tratamiento óptimo de la artrosis de rodilla<sup>(2)</sup>.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

- *Artrocentesis*: consiste en la punción y aspiración del contenido de una articulación.
- *Lavados articulares*: a través de agujas introducidas en la articulación se realiza una irrigación de la articulación tratada con suero salino, con el objetivo de eliminar las enzimas responsables de la degradación del cartílago, y los microcristales o los desechos que, encerrados en la articulación, mantienen la irritación.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Guantes estériles
- Campo quirúrgico
- Gasas estériles y apósitos
- Agujas del 18, 21 y 25 G
- Jeringas estériles de 5,10 y 20 ml
- Antisépticos locales (povidona yodada, clorhexidina, alcohol)
- Tubos estériles
- Un tubo de bioquímica para recuento celular y diferencial, glucosa, proteínas y ácido láctico
- Un tubo estéril para tinción de gram y cultivo de rutina
- Un tubo para la visualización de cristales con el microscopio de luz polarizada
- Anestesia local: crema EMLA, lidocaína, cloruro de etilo
- Ecógrafo para punción ecoguiada
- Para realizar el lavado articular, además, se necesitan:
  - Agujas recomendadas: Abbocath 14 ó 16 G
  - Suero salino fisiológico (hasta 3 litros en bolsas de 500 ml a 8° de temperatura aproximadamente)
  - Dos sistemas de vía

#### Localización anatómica

Las articulaciones en las que se realiza con más frecuencia son la rodilla, el hombro y la articulación temporomandibular.

Para el lavado articular de rodilla, localizaremos el espacio entre rótula y fémur, con el paciente en decúbito supino y las rodillas en extensión se localizará el espacio entre rótula y fémur. Se marcarán los bordes interno y externo de la rótula. La zona de entrada de los Abocath será las zonas medio-patelar internas y externas.



Figura 1. Material para artrocentesis.



Figura 2. Otros materiales para artrocentesis.

TABLA I. Causas de monoartritis

**Causas frecuentes de monoartritis**

- Artritis infecciosas (bacterianas, gonocócicas, *Brucella*, tuberculosas)
- Por depósito de cristales: urato de sodio (gota), pirofosfato cálcico (condrocalcinosis), hidroxapatitas
- Trauma o sobreuso

**Causas menos frecuentes de monoartritis**

- Lesiones de estructuras intrarticulares (meniscompatías, lesiones ligamentarias, cuerpos libres intrarticulares...)
- Osteocondritis disecante
- Hemartrosis: coagulopatía (hemofilia), tratamiento anticoagulante
- Artritis crónica juvenil pauciarticular
- Artropatía de Charcot

**Causas poco frecuentes de monoartritis**

- Sinovitis villonodular pigmentada
- Osteoartropatía hipertrófica
- Amiloidosis
- Fiebre mediterránea familiar

**Enfermedades frecuentes que ocasionalmente se presentan como monoartritis**

- Artritis reumatoide
- Artrosis
- Artritis reactiva
- Artritis psoriásica

- Fractura de estrés
- Cuerpo libre intrarticular
- Necrosis ósea avascular

- Dolor regional complejo tipo I
- Reumatismo palindrómico
- Enfermedad de Paget con compromiso articular
- Tumores óseos
- Osteocondromatosis sinovial

- Enfermedad de Behçet
- Micobacteriosis atípica
- Enfermedad de Lyme (*Borrelia*)

- Artritis virales
- Lupus eritematoso sistémico
- Artritis crónica juvenil

**Ayudas instrumentales**

La ecografía facilita la artrocentesis y el lavado articular. Permite visualizar la trayectoria de la aguja para asegurar que se coloca en el interior de la articulación donde exista más líquido sinovial y ayuda a que se aspire todo el líquido. Con guía ecográfica se puede marcar la zona de entrada y profundidad antes de la introducción de la aguja o artroscopio o bien hacer la punción ecoguiada en tiempo real. El uso de arco en C o la guía por TAC pueden ser útiles en algunas articulaciones, especialmente caderas.

**Técnica de introducción de la aguja**

La técnica de infiltración variará en función de la articulación. Para el desarrollo de la técnica en localizaciones concretas recomendamos la lectura del capítulo correspondiente de este libro.

**Dirección de la aguja**

Para la realización del lavado articular de la rodilla, tras la realización de medidas de esterilización incluidos campos estériles fenestrados, procedemos a anestésicar el punto de entrada medio-patelar externo con 5cc de anestésico. Una vez anestesiado se procede a establecer la vía de acceso con Abbocath (14 ó 16 G) y probamos a extraer el posible derrame articular que nos podamos encontrar en este tipo de rodillas. Un vez seca la rodilla instilamos 100 cc de suero salino frío (8°C aproximadamente) hasta que conseguimos distender la articulación. Con el mismo procedimiento que por vía externa procedemos a anestésicar y abrir otra vía medio-patelar interna.

A través de una vía con gotero conectada a la vía externa se instilan 3 litros de suero salino fisiológico a 8°C de temperatura, mientras que en la interna se conecta otra vía que se lleva

TABLA II. Características del líquido articular

Características	Normal	Inflamatorio	Purulento	No inflamatorio
Aspecto	Transparente, incoloro	Opaco, translúcido, amarillo	Opaco, amarillo	Transparente, amarillo
Viscosidad	Alta	Baja	Variable	Alta
Leucocitos	<200/mm	5.000-75.000/mm	>50.000/mm	200-2.000/mm
Glucosa	Normal	<50% glucemia	<50% glucemia	Normal
PMN (%)	<25	>50	>75	<25
Gérmenes	No	No	Frecuente	No

TABLA III. Diagnóstico diferencial de las artritis según las características del líquido articular

Mecánico	Inflamatorio	Purulento	Hemorrágico
Artrosis	Gota	Artritis séptica	Traumatismos
Artritis traumática	Pseudogota	Gota	Hemofilias
Necrosis ósea aséptica	Artritis reumatoide	Pseudogota	Tratamiento anticoagulante
Amiloidosis	Artritis psoriásica		Artropatía postrotura del manguito
Meniscopatía	Artritis tuberculosa		Sinovitis villonodular pigmentaria
	Lupus eritematoso sistémico		
	Enfermedad de Behçet		

hasta un frasco de recogida de muestras biológicas. El tiempo de instilación varía entre 90 y 120 minutos.

Una vez completada la perfusión, se evacua el líquido restante de la articulación y se comprime manualmente la cavidad articular distendida. Finalizado el proceso se coloca un vendaje compresivo 24 horas.

#### Dosis

Para la realización del lavado articular se instilarán habitualmente 3 L de suero fisiológico.

#### Recomendaciones tras la técnica

Habitualmente, tras la técnica, es conveniente la colocación de un vendaje compresivo, reposo articular por 24-48 horas y medicación analgésica.

#### Cómo funciona

Como ya se ha comentado, el lavado articular en la artrosis de rodilla provoca eliminación de partículas y desbridamiento del espacio articular y también provoca dilución de enzimas degradantes y citosinas proinflamatorias.

#### Durante cuánto tiempo funciona

La mejoría tras el lavado es variable, y puede mantenerse durante meses.

### EFFECTOS ADVERSOS, CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

#### Efectos adversos

- *De los fármacos:* se pueden observar efectos adversos del fármaco anestésico, que son descritos en el capítulo de farmacología.
- *De la técnica:* si se realiza en condiciones asépticas, el riesgo de complicaciones es mínimo. La infección secundaria de la artrocentesis es muy inusual. Puede presentarse sangrado

articular, por punción de accidental de vasos sanguíneos o por no haber descartado antes una coagulopatía. Pueden presentarse dolor local que cede generalmente en las primeras 24 horas con analgésicos habituales. Se recomienda reposo relativo del paciente en las primeras 24-48 h.

#### Amenazas para la vida

- *Del fármaco:* hipersensibilidad al anestésico local.
- *Del procedimiento:* síndrome vagal. Infección.

#### Advertencias y contraindicaciones

La artrocentesis tiene pocas contraindicaciones, siendo además éstas relativas:

- Inyección cutánea o celulitis de la zona de punción.
- Niños con bacteriemia, ya que se puede producir una infección de la articulación.
- Coagulopatía, aunque se pueden administrar los factores de coagulación deficitarios o plaquetas antes de la artrocentesis.
- La presencia de una fractura alrededor del espacio articular puede aumentar las posibilidades de infección.

#### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal:* colocar al paciente en decúbito, con compresión abdominal, y elevación de las piernas. En ocasiones puede ser necesario indicar sueroterapia endovenosa y atropina.

#### Poblaciones especiales

Puede usarse en todos los grupos de edad.

### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Los pocos trabajos que defienden su uso frente al tratamiento medicamentoso hablan de que a los 6 meses del tra-

tamiento, el lavado es tan eficaz como los AINE en pacientes con gonartrosis, por lo que es una alternativa terapéutica eficaz en los pacientes en los que los AINE están contraindicados<sup>(3,4)</sup>.

En la mayor parte de las referencias bibliográficas se duda de su efecto y así Dawes y cols. fueron incapaces de demostrar beneficio significativo comparado con la inyección intraarticular (IA) de suero salino y concluyeron que lavado no tenía indicación<sup>(5)</sup>.

Philippe Ravaud y cols. realizaron un estudio aleatorizado controlado que evaluó el lavado en una muestra amplia de pacientes comparado con inyección placebo y de esteroides. Llega a la conclusión de que no hay diferencias en la mejoría del dolor con respecto al placebo pero sí en la mejoría de la funcionalidad<sup>(6)</sup>.

Por último, en 2010 se publica una revisión Cochrane que desestima la utilidad de esta técnica basándose en 7 ensayos con 567 pacientes en los que no encuentra mejoría significativa ni en el dolor, ni en la funcionalidad<sup>(7)</sup>.

## PERLAS CLÍNICAS

La artrocentesis y el lavado articular hay que realizarlos con anestesia local previa (>90% de los pacientes prefieren con anestesia previa a sin anestesia)<sup>(8,9)</sup>.

Las artrocentesis que vayan a ser seguidas de infiltración de ácido hialurónico, corticoides, u otras sustancias resultan mucho más cómodo de realizar si las hacemos con jeringas reciprocadoras<sup>(10)</sup>.

El uso de ecografía para la realización de artrocentesis mejora el rendimiento de la prueba<sup>(11)</sup>.

### Tratamientos concomitantes

Se puede asociar al tratamiento la realización de un programa de ejercicios domiciliarios de potenciación de cuádriceps e isquiotibiales y/o la adicción de medidas de electroterapia (TENS, magnetoterapia). Se debe asociar un periodo corto de analgésicos tras la realización de la técnica.

### Alternativas si no funciona

Habitualmente esta técnica se habrá realizado después de infiltrar corticoides, ácido hialurónico o plasma rico en plaquetas-factores de crecimiento, por lo que en caso de no mejoría generalmente se planteará el tratamiento quirúrgico.

### A recordar:

- En el paciente con dolor monoarticular, la prueba complementaria de mayor interés es el estudio del líquido articular.
- La artrocentesis es una técnica casi muy segura, con muy pocas complicaciones.
- El lavado articular es una técnica en desuso, que aún conserva como indicación la gonartrosis sintomática en pacientes con contraindicación al tratamiento con AINEs y glucocorticoides.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ayral X. Arthroscopy and joint lavage. *Best Pract Res Clin Rheum.* 2005; 19 (3): 401-15.
2. Collantes-Estévez E, Caracuel-Ruiz MA. Joint lavage treatment for knee osteoarthritis. *Rev Esp Reumatol.* 2004; 31 (6): 365-8.
3. Jordan KM, Arden NK, Doherty M, Bannwarth B, Bijlsma JW, Dieppe P, et al. EULAR recommendations 2003: An evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). *Ann Rheum Dis.* 2003; 62: 1145-55.
4. Frias G, Font P, Munoz-Gomariz E, Caracuel Escudero A. Valoración de la eficacia del lavado articular no artroscópico en pacientes con artrosis de rodilla. *Reumatol Clin.* 2009; 5 (5): 189-93.
5. Dawes PT, Kirlew C, Haslock I. Saline washout for knee osteoarthritis: Results of Controlled study. *Clin Rheumatol.* 1987; 6: 61-3.
6. Ravaud P, Moulinier L, Giraudeau B. Effect of joint lavage and steroid injection in patients with osteoarthritis of theknee. *Arthritis Rheum.* 1999; 42: 475-82.
7. Reichenbach S, Rutjes AW, Nuesch E, Trelle S, Juni P. Joint lavage for osteoarthritis of the knee. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010; (5): CD007320.
8. Draeger HT, Twining JM, Johnson CR, Kettwich SC, Kettwich LG, Bankhurst AD. A randomised controlled trial of the reciprocating syringe in arthrocentesis. *Ann Rheum Dis.* 2006; 65: 1084-7.
9. Sibbitt W Jr, Sibbitt RR, Michael AA, Fu DI, Draeger HT, Twining JM, Bankhurst AD. Physician control of needle and syringe during aspirationinjection procedures with the new reciprocating syringe. *J Rheumatol.* 2006; 33 (4): 771-8.
10. Park KS, et al. Should local anesthesia be used for arthrocentesis and joint injections? *Rheumatol Int.* 2009; 29 (6): 721-3.
11. Sibbitt WL Jr, Peisajovich A, Michael AA, Park KS, Sibbitt RR, Band PA, Bankhurst AD. Does sonographic needle guidance affect the clinical outcome of intraarticular injections? *J Rheumatol.* 2009; 36 (9): 1892-902.

## 4.9. Sinoviortesis

S. Machín García

### INDICACIONES

Esta técnica puede utilizarse en las siguientes situaciones clínicas que presenten sinovitis crónica que produzca dolor y/o discapacidad, refractarios o con intolerancia a tratamientos convencionales (*incluyendo infiltración con glucocorticoides*):

1. Artritis reumatoide.
2. Espondiloartropatías (A. psoriásica, A. reactiva, A. asociada a enfermedad inflamatoria intestinal, espondiloartropatía indiferenciada).
3. Otras enfermedades inflamatorias articulares (enf. de Lyme, enf. de Behçet).
4. Artritis hemofílica.
5. Sinovitis villonodular pigmentada.
6. Derrame persistente tras prótesis articular.

Además deben cumplirse unos requisitos para su uso:

- Edad >45 años o maduración ósea completa.
- Sinovitis exudativa no hipertrófica y sinovial no comparimentalizada.
- Escasa afectación radiológica para evitar difusión a hueso subcondral.
- Inflamación articular persistente no controlable por otros medios.

### Definición de las indicaciones

- *Artritis reumatoide*: es una enfermedad sistémica autoinmune, caracterizada por provocar inflamación crónica principalmente de las articulaciones, que produce destrucción progresiva con distintos grados de deformidad e incapacidad funcional.
- *Espondiloartropatías*: grupo heterogéneo de enfermedades que se caracterizan por el compromiso inflamatorio de la columna vertebral (espondilitis), las articulaciones axiales (sacroiliitis) y en algunos de ellos, las articulaciones periféricas, en forma de oligoartritis asimétrica de predominio en extremidades inferiores.
- *Artritis hemofílica*: sangrado articular (hemartros) espontáneo que se produce en pacientes hemofílicos, con importantes secuelas tanto funcionales como estructurales debido a los múltiples episodios que pueden producirse.
- *Sinovitis villonodular pigmentada*: proliferación difusa de células sinoviales y del tejido subintimal con formación de numerosas vellosidades delicadas de color amarillento-marrón, acompañadas de nódulos lobulados, redondea-

dos u ovoides, de diferente tamaño, pediculados o sesiles, mostrando la misma variación de color que se ve en los nódulos solitarios. Afecta a articulaciones, bursas y vainas tendinosas. Característicamente presenta un infiltrado formado por histiocitos, células cargadas de lípidos, células con hemosiderina y células gigantes.

- *Derrame persistente tras prótesis articular*: principalmente en pacientes que no se ha realizado sinovectomía radical, por lo que puede persistir sinovitis crónica y derrame articular asociado.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

La sinoviortesis radioisotópica (SR) es una terapia con radionucleidos no encapsulados que consiste en la inyección intraarticular de una suspensión coloidal de partículas marcadas con un radioisótopo<sup>(1-4)</sup>. En la actualidad los más utilizados son Itrio 90, Renio 186 y Erblio 169, con características individuales diferentes (Tabla I). El objetivo es ejercer un efecto local sobre la membrana sinovial inhibiendo el proceso inflamatorio, respetando el cartilago y el hueso subcondral.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo
- Jeringa de 2-5 ml (según articulación)
- Agujas recomendadas:
  - Articulaciones grandes y medianas, aguja intramuscular verde (40/8)
  - Articulaciones pequeñas, aguja subcutánea naranja (16/6)
- Ecógrafo si es preciso
- Radioisótopo
- Corticoide depot (acetato de triamcinolona 2 ml)
- Suero fisiológico
- Gasa y apósito
- Sala acondicionada en medicina nuclear
- Aconsejable protección con plomo (optativa, ya que la cantidad y penetración de radiación es mínima)

#### Localización anatómica

La artrocentesis en una sinoviortesis se realiza siguiendo las mismas referencias anatómicas que en cualquier otra pun-

TABLA I. Características físicas de los radionucleidos

Características/isótopo	90 Ytrio	186 Renio	169 Erbio
Radiación	Beta	Beta y ganma	Beta
Cantidad energía beta	2,26 MeV	0,98 MeV	0,36 MeV
Alcance máx.	11 mm	3,7 mm	1 mm
Vida media	2,7 días	3,7 días	9,5 días
Uso en articulaciones	Grandes	Medianas	Pequeñas
Compuesto	Citrato	Sulfuro	Citrato

ción articular (*dependiendo de la articulación*), con una serie de especificaciones que se detallan a continuación. Por ser la más frecuente realizada en la actualidad, se desarrollará más ampliamente la técnica en la articulación de la rodilla, y las variantes se mostrarán en una tabla adjunta (Tabla II).

En la rodilla la localización se realiza fundamentalmente mediante palpación. Se coloca al paciente en decúbito supino con las rodillas en extensión. Se palpa el espacio que queda entre la rótula y cóndilos femorales, desplazamos la rótula hacia afuera lateralmente, para aumentar este espacio. Debemos confirmar que estamos dentro de la articulación aspirando líquido sinovial o incluso introduciendo suero fisiológico.

#### Ayudas instrumentales

En la rodilla no suele ser preciso utilizar ecografía para guiar la punción (Fig. 2) pero sí en las demás articulaciones, ya que el posicionamiento preciso intrarticular del radionucleido es imprescindible para disminuir el riesgo de fistulación.

#### Técnica de introducción de la aguja

La aguja se introducirá en la cara externa de la rodilla, en el punto de unión del tercio medio con el tercio superior del borde externo de la rótula y a la altura del espacio femorrotuliano.

#### Dirección de la aguja

La incidencia de la aguja es perpendicular a la piel con una ligera inclinación proximal. Es preciso tras la administración del radioisótopo y manteniendo la misma aguja, introducir cortioide depot (*acetato de triamcinolona*).

#### Dosis

La dosis, dado que estamos utilizando un radioisótopo, viene determinada por la articulación a infiltrar y el agente a utilizar. En este caso lo más habitual según los estudios publicados es el Ytrio 90, a dosis de 6 milicurios (*ya preparada la dosis en Medicina nuclear*).

#### Recomendaciones tras la técnica

Tras la técnica se precisa 24 horas de reposo articular y analgésicos vía oral.

#### Cómo funciona

Estudios muestran que a nivel tisular, la suspensión coloidal es fagocitada por los macrófagos de la capa superficial de la membrana sinovial consiguiendo, hiperemia inicial y aumento de la migración leucocitaria, con subsiguiente aumento de la reacción de defensa celular y humoral. La consecuencia final es, la disminución de la inflamación, y más tardíamente, a los 2-3 meses, esclerosis y fibrosis de la membrana sinovial.

#### Durante cuánto tiempo funciona

No hay un resultado estándar, dependiendo de las series, del origen de la patología articular tratada, el tiempo libre de dolor y nuevos derrames articulares oscila entre 12 meses hasta >24 meses, e incluso de forma permanente en los casos con mejores resultados.

#### EFFECTOS ADVERSOS, CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

##### Efectos adversos

- *De los radioisótopos*: puede aparecer fiebre. En teoría, existe la posibilidad de aumento de lesiones malignas, asociada a la radiación, pero hasta ahora no existen resultados que lo apoyen.
- *De la técnica*: pueden aparecer irritación en zona punción, fistula en trayecto de aguja y/o sinovitis aguda postsinoviortesis.

##### Amenazas para la vida

- *Derivadas del fármaco*: hipersensibilidad al fármaco (teórica), riesgo de malignización.
- *Derivadas del procedimiento*: síndrome vagal. Fistulización articular.

##### Advertencias y contraindicaciones

- *Contraindicaciones absolutas*: embarazo, lactancia, sepsis, infección articular o local, fractura o rotura de quiste de Baker.
- *Contraindicaciones relativas*: inestabilidad articular, importante afectación articular y falta de maduración ósea completa.

##### Qué hacer si se presentan efectos adversos

En el caso de los más graves, como la infección articular o necrosis con fistulización, se precisa ingreso para valoración y posible actitud quirúrgica.

TABLA II. Características de la sinoviortesis radioisotópica en el resto de articulaciones

Articulación	Radioisótopo	Volumen recomendado (mm <sup>3</sup> )	Actividad (Mcu)	Ecografía recomendada
Cadera, hombro	186-Re	3	2-5	Sí
Codo	186-Re	2	3	Sí
Muñeca, tobillo y tarso	186-Re	1,5	2	Sí
Metacarpofalángicas, metatarsofalángicas	169-Er	1	0,5-1	Sí
Interfalángicas	169-Er	0,5	<0,5	Sí



**Figura 1.** Sinovitis vellonodular en corte longitudinal de rodilla, con señal hiperintensa suprarrotuliana.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Las series más largas y con más datos son de años 80, ya que era más utilizado que en la actualidad. La irrupción de las terapias biológicas ha relegado y disminuido esta opción terapéutica, ya que conseguimos un mejor control de las enfermedades inflamatorias articulares y el porcentaje de refractariedad es menor. Los estudios más recientes se han realizado en sinovitis vellonodular y principalmente en artropatía hemofílica, con buenos resultados (*mejoría de síntomas, ausencia de nuevos derrames articulares y mínimas complicaciones*<sup>(5-7)</sup>).

## PERLAS CLÍNICAS

Podemos realizar gammagrafía post-sinovioartesis para valorar la distribución del radioisótopo y asegurarnos la ausencia de complicaciones.

Tras la introducción del radioisótopo, recordar realizar infiltración con corticoides depot, usando la misma aguja, y para asegurarnos de evitar la fistulización, añadir mínima cantidad de suero fisiológico tras el corticoide.



**Figura 2.** Localización anatómica para sinovioartesis de la rodilla.

## Tratamientos concomitantes

No se precisan a excepción de lo ya comentado, se recomienda reposo absoluto 24-48 horas. La utilización de frío local es muy recomendable para disminuir signos flogóticos locales.

## Alternativas si no funciona

La alternativa más utilizada es la sinovectomía quirúrgica, aunque dependiendo de la patología, la realización de la misma puede resultar muy complicada (artropatía hemofílica). Otra opción es la utilización de corticoides con vida media más larga, como el hexacetónido de triamcinolona (*no comercializado en España*).

## A recordar:

- Evitar realizar en articulaciones con gran destrucción articular y ósea, con el fin de evitar difusión a hueso subcondral.
- Posteriormente a la introducción del radioisótopo, recordar realizar infiltración con corticoides depot, usando la misma aguja, para asegurarnos de evitar la fistulización.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Balsa Bretón M, García Arroba-Muñoz J. Sinovioartesis radioisotópica. *Rev Esp Med Nuclear*. 2004; 23 (1): 49-55.
2. Edo Llobet M, Marzal Herce E, Vidalot Pericé R. Técnicas de infiltración. *Manual práctico*. Ars Médica; 2001.
3. Menkes CJ, Gô AL, Verrier P, Aignan M, Delbarre F. Double-blind study of erbium 169 injection (synovioartesis) in rheumatoid digital joints. *Ann Rheum Dis*. 1977; 36: 254-6.
4. Gumpel JM, Matthews SA, Fisher M. Synovioartesis with erbium-169: a double-blind controlled comparison of erbium-169 with corticosteroid. *Ann Rheum Dis*. 1979; 38: 341-3.
5. Kapetanios GA, Papavasiliou KA, Makris V, Nikolaidis AP, Kirkos JM, Symeonides PP. Recurrent spontaneous hemarthrosis after total knee arthroplasty successfully treated with synovioartesis. *J Arthroplasty*. 2008; 23 (6): 931-3.
6. Hagen FW. Radio-Synovioartesis with yttrium 90 of the knee joint polyarthrititis. *Fortschr Med*. 1982; 100 (36): 1673-7.
7. Sheppear H, Aldin A, Ward DJ. Osmic acid versus Yttrium-90 in rheumatoid synovitis of the knee. *Scand J Rheumatol*. 1981; 10 (3): 234-6.



# 4.10. Infiltración de sustancias esclerosantes con guía ecográfica para el tratamiento de tendinopatías

J.F. Jiménez Díaz, J. Permanyer Barrier

## INDICACIONES

La infiltración de sustancias esclerosantes con guía ecográfica está indicada en el tratamiento de tendinopatías resistentes a los tratamientos convencionales.

### Definición de las indicaciones

*Tendinopatías:* los estudios histopatológicos han demostrado que las muestras de tendón obtenidas en áreas de sobreuso o desuso crónico contienen un escaso número de células inflamatorias (macrófagos, linfocitos o neutrófilos) y sin embargo se observa una amplia afectación degenerativa del tejido colágeno, de los fibrocitos así como del tejido de sostén. También se observa en estos tendones degenerativos el aumento de la vascularización y la presencia de una hiperplasia vascular en vez de un proceso de angiogénesis<sup>(1)</sup>. Por ello, los vasos son anormales y suelen ser perpendiculares al eje del tendón con una disposición en ángulo recto (Fig. 1).

## DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Consiste en la infiltración eco-dirigida de una sustancia esclerosante, habitualmente polidocanol o lauromacrogol tamponado al 0,5 o al 2%, aplicada a nivel de los vasos intratendinosos, con lo que se puede corregir el proceso degenerativo y favorecer la desaparición del dolor.



**Figura 1.** El estudio ecográfico longitudinal del tendón rotuliano, mediante la aplicación del Doppler Potencia permite ver un claro aumento de la vascularización en la proximidad del polo inferior de la rótula. Se indica el origen del ramillete vascular que penetra en el tendón (flecha), punto donde se realizaría la infiltración esclerosante.

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Guantes estériles
- Campo quirúrgico
- Gasas estériles y apósitos
- Agujas del 21 G1½ (0,8 x 40) y (23 G1 de 0,6 x 25)
- Jeringas de 2-5 ml (por si es necesaria hacer artrocentesis)
- Antisépticos locales (povidona iodada, clorhexidina, alcohol)
- Anestesia local: crema EMLA, lidocaína, cloruro de etilo.
- Polidocanol (Etoxisclerol® Sol. Iny. 2%)
- Para punción ecoguiada:
  - Ecógrafo con sonda de alta frecuencia (habitualmente 7-15 MHz)
  - Gel de ultrasonidos
  - Protector estéril del transductor, o en su defecto un guante estéril o un apósito tipo Tegardem® cubriendo la sonda

Es aconsejable que todo el material y los dispositivos utilizados donde se incluyen, material de asepsia, guantes estériles, protector estéril del transductor, paños fenestrados, gasas, agujas y la sustancia utilizada como esclerosante, estén en un carro clínico alejados de la vista del paciente hasta el momento de la actuación (Fig. 2).

La elección de la aguja es muy importante, siendo recomendable utilizar un calibre de 21 G1½ (0,8 x 40), aunque para el manejo de la inserción tendinosa en el epicóndilo a menudo es necesario el empleo de agujas de menor calibre (23 G1 de 0,6 x 25).

Es imprescindible la aplicación de medidas de esterilización en el campo, aunque las inyecciones aplicadas sobre tejidos blandos tienen un riesgo bajo de complicaciones. Para ello, se cubre de forma estéril la sonda con un apósito transparente de poliuretano estéril de los utilizados habitualmente como apósitos de protección en la curación húmeda de heridas. Además, la zona se prepara con paños fenestrados y gel estéril que puede ser gel alcohólico, gel Aquasonic® estéril o gel iodado, utilizando también guantes estériles. En resumen, cuando se limpia la piel detenidamente, se utilizan paños y guantes estériles y además, se cubre la sonda con una cubierta estéril, el riesgo de infección se reduce notablemente.



**Figura 2.** Se presenta el material necesario para llevar a cabo la escleroterapia vascular bajo infiltración eco-dirigida.

### Localización anatómica

Los tendones afectados por procesos degenerativos son en general aquellos que carecen de vaina tendinosa y entre ellos los más afectados son el tendón rotuliano, el tendón de Aquiles y la inserción epicondílea de los tendones extensores de la muñeca. La localización más frecuente de las alteraciones en el tendón de Aquiles se localizan en la unión musculotendinosa del tendón. En la epicondilitis, se suelen localizar en las cercanías del epicóndilo. Ambas zonas son fácilmente accesibles mediante palpación.

Para el marcado de la zona habitualmente se utilizan rotuladores indelebles que permiten mantener la señal a pesar de la aplicación del líquido aséptico. La posibilidad de que la marca de tinta ensucie la sonda ecográfica o que durante el procedimiento de infiltración, la aguja cruce la zona de piel marcada con tinta, hace que nosotros mostremos especial preferencia por la aplicación de presión durante algunos segundos con la funda de una aguja, ocasionando una marca en la piel que dura varios minutos y que evita la contaminación con tinta.

### Ayudas instrumentales

La ecografía guiada permite la aplicación de inyecciones terapéuticas de corticosteroides u otros medicamentos tanto en las articulaciones, como en bolsas sinoviales o en vainas tendinosas<sup>(2)</sup>. La ecografía también proporciona una guía para la aplicación de tratamientos más novedosos como las inyecciones de sangre autóloga, el desarrollo de tenotomías percutáneas con aguja con o sin lavado de las calcificaciones o la escleroterapia de los neovasos para tratar la tendinopatías degenerativas<sup>(3-6)</sup>. Por todo ello, la ecografía ofrece una oportunidad única para diagnosticar y tratar en una única sesión.

Las inyecciones con sustancias esclerosantes que se aplican en las zonas con alto flujo de sangre en la cara ventral del tendón de Aquiles y rotuliano, siempre guiados por ecografía y doppler color<sup>(7)</sup> han mostrado resultados prometedores en tendinosis en diferentes estudios<sup>(8-10)</sup>. En otros trabajos se ha demostrado un alivio del dolor, una mejora de la estructura del tendón y sobre todo una reducción del engrosamiento tendinoso, sin producir apenas complicaciones<sup>(11)</sup>.



**Figura 3.** Cuando se realiza la técnica con dos operadores, uno de ellos realiza la cobertura ecográfica, mientras el otro efectúa la infiltración con la sustancia esclerosante.

### Técnica de introducción de la aguja

Antes de aplicar el tratamiento esclerosante se debe ubicar la zona de tratamiento marcando o dibujando sobre la piel, los puntos entre los cuales se colocará la sonda. A continuación el operador colocará con su mano izquierda la sonda entre los puntos marcados, mientras que con la mano derecha manejará la aguja introduciéndola por debajo de la sonda siguiendo su eje longitudinal. En otros casos la técnica puede hacerse con dos operadores, y mientras uno sujeta el transductor el otro alcanza el vaso para su infiltración (Fig. 3). En cualquier caso, se debe observar la aguja como una línea reflectante que produce un artefacto de reverberación.

### Dirección de la aguja

Es muy importante realizar un abordaje lateral de forma que la aguja siga el recorrido longitudinal del transductor, de modo que toda ella, incluida la punta, sea visible en el plano de la imagen durante la maniobra (Fig. 4). En otras ocasiones, se realizará un abordaje coaxial, introduciendo la aguja perpendicular al eje largo sin perder en todo momento la visión de la punta. Para mayor seguridad del procedimiento, cualquier desplazamiento de la aguja, que se realice a través del tejido sometido a tratamiento, debe ser controlado visualizando de forma permanente la punta de la aguja.

### Dosis

Habitualmente se manejarán para cada procedimiento de escleroterapia vascular una ampolla de 2 ml en dos concentraciones diferentes. Para tendones de menor grosor como el tendón de Aquiles o la inserción epicondílea de los extensores de la muñeca se aplicará el polidocanol a una concentración del 0,5%. En el caso de aplicar el tratamiento en las lesiones del tendón rotuliano, el polidocanol irá tamponado al 2%.

### Recomendaciones tras la técnica

Para el periodo post-tratamiento, se recomienda que el paciente camine o se ejercite en bicicleta durante 15 a 20 minutos al día en las primeras 48 horas. Desde el tercer hasta el séptimo día, el paciente comenzará a levantar pesos ligeros y



**Figura 4.** En este corte axial del tendón rotuliano, se visualiza por debajo de él, la aguja como una línea hiperecoica con su artefacto de reverberación. También se puede ver como la punta de la misma alcanza el vaso que debe ser infiltrado.

durante la segunda semana realizará deporte específico a ritmo suave hasta comenzar con una actividad normal tras los primeros quince días. Además, el paciente en las primeras 72 horas tras el tratamiento, evitará la realización de ejercicios de alta intensidad, los vuelos en avión y la utilización de baños calientes o saunas.

Finalmente, será necesario revisar mediante control ecográfico la infiltración esclerosante a partir de la primera semana.

### Cómo funciona

La esclerosis de los neovasos se asocia a disminución del dolor y mejoría de la estructura del tendón.

### Duración de los efectos

Las inyecciones esclerosantes muestran buenos resultados especialmente para el tercio medio del tendón de Aquiles cuando se utilizan 2-3 inyecciones distribuidas en 6-8 semanas<sup>(12)</sup>, que se considera que es la dosis necesaria para curar el dolor en los tendones sometidos a actividades de carga. Cuando el tratamiento esclerosante se asocia a un mini-raspado (Fig. 5) de la cara profunda del tendón, también se observan buenos resultados clínicos y aunque es un método más radical en comparación con las inyecciones esclerosantes aisladas, es un procedimiento que permite acortar la rehabilitación e incorporarse a la actividad deportiva en un periodo de 3-6 semanas. Controles de seguimiento realizados entre dos y tres años después del tratamiento, en grandes grupos de pacientes, han demostrado que los resultados clínicos se mantuvieron sin dolor del tendón en las actividades con carga<sup>(12)</sup>.

## EFFECTOS ADVERSOS, CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

### Efectos adversos

- *Del polidocanol:* reacciones anafilácticas (extremadamente raras).
- *De la técnica:* dolor tras la inyección. Sangrado.



**Figura 5.** El examen ecográfico transverso del tendón rotuliano, permite ver la aguja con su artefacto de reverberación. Se puede comprobar que sigue un trazado paralelo al paratendón profundo. De esta forma, moviendo la aguja adentro y afuera se consigue un mini-raspado que provoca la sección de estos vasos profundos.

### Amenazas para la vida

- *Derivadas del fármaco:* hipersensibilidad al fármaco.
- *Derivadas del procedimiento:* síndrome vagal.

### Advertencias y contraindicaciones

- *Contraindicaciones absolutas:* este medicamento no debe ser utilizado cuando el paciente previamente haya tenido una reacción alérgica a polidocanol, o esté diagnosticado de algún trastorno de la coagulación de la sangre.
- *Contraindicaciones relativas:* pacientes que deben guardar cama (por riesgo de trombosis venosa), arteriosclerosis, asma bronquial, diabetes no tratada, estados caquéticos y febriles, edemas que no ceden con vendajes.

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal:* se debe colocar al paciente en decúbito supino con las piernas elevadas y compresión abdominal.

### Poblaciones especiales

No puede usarse en pacientes embarazadas ni en periodo de lactancia.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

En base a nuevos hallazgos mediante ecografía y Doppler, y el análisis inmunohistoquímico de las biopsias tendinosas, en la tendinosis crónica dolorosa se observan zonas del tendón con alto flujo de sangre y presencia de terminales nerviosos en su cara profunda. Inicialmente se comprobó que la inyección de anestésicos locales en aquellas zonas del tendón con elevado flujo sanguíneo y presencia de terminaciones nerviosas en la parte profunda del tendón temporalmente mejoraban el dolor. A partir de estos estudios se iniciaron nuevos enfoques terapéuticos, utilizando, la ecografía Doppler guiada para la aplicación de las inyecciones de las sustancias esclerosantes como el polidocanol y más tarde el mini-raspado (*scraping*).

## PERLAS CLÍNICAS

La ecografía permite una infiltración guiada en los vasos situados alrededor del tendón antes de su penetración dentro de él, evitando la introducción directa de la sustancia esclerosante en el cuerpo del tendón.

Mediante cortes longitudinales y transversos, se puede conseguir la visualización de la aguja en el espacio peritendinoso, observando en todo momento la ubicación de la sustancia que está siendo infiltrada y sin perder de vista la ubicación de la punta de la aguja en relación al vaso que quiere ser esclerosado.

Previamente se debe seleccionar con el transductor una posición de prueba para visualizar correctamente el área de lesión tendinosa. A continuación, se aplica una limpieza del campo de infiltración y se prepara una aguja de calibre 21 G, utilizándose como sustancia esclerosante el polidocanol a una concentración del 0,5% para tendones de escaso grosor o del 2% para la esclerosis de vasos en tendones gruesos.

### Tratamientos concomitantes

Existen evidencias científicas que después de un tratamiento con entrenamiento excéntrico, inyecciones esclerosantes o raspado quirúrgico, el flujo de sangre se normaliza, el espesor del tendón disminuye y la estructura del tendón mejora. El dolor en el tendón parece estar relacionado con el flujo sanguíneo mientras que el grosor y la estructura del tendón se normalizan cuando el dolor desaparece.

### Alternativas si no funciona

El fracaso terapéutico de las inyecciones esclerosantes asociado a trabajo de estiramiento excéntrico obliga en muchas ocasiones a realizar un planteamiento serio de la cirugía. Habitualmente la técnica consiste en la apertura del paratendón y la realización de una tenotomía longitudinal central seguida del desbridamiento del tejido anormal. En ocasiones, además se lleva a cabo una osteotomía en la zona de inserción tendinosa.

### A recordar:

- Para evitar la infiltración directa del tendón, siempre se debe explorar ecográficamente mediante un corte longitudinal y transversal.
- La infiltración eco-dirigida de la sustancia esclerosante aplicada a nivel de los vasos antes de penetrar en el tendón, permite corregir el proceso degenerativo desapareciendo el dolor.

- La inyección se realiza en sentido transversal y por debajo del tendón.
- La ecografía tiene la ventaja de guiar la infiltración evitando la penetración en el tejido tendinoso para abordar la cara profunda del mismo.
- La ecografía permite además realizar un seguimiento evolutivo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez Díaz. Eco músculo-esquelética. Madrid: Editorial Marbán; 2010. p. 28-9.
2. Joines MM, Motamedi K, Seeger L, Di Fiori JP. Musculoskeletal interventional ultrasound. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2007; 11: 192-8.
3. McShane JM, Nazarian LN, Harwood MI. US-guided percutaneous needle tenotomy for treatment of common extensor tendinosis in the elbow. *J Ultrasound Med.* 2006; 25: 1281-9.
4. Del Cura JL, Torre I, Zabala R, Legórburu A. Sonographically guided percutaneous needle lavage in calcific tendinitis of the shoulder: short and long-term results. *AJR.* 2007; 189: 566.
5. Connell DA, Ali KE, Ahmad M, Lambert S, Corbett S, Curtis M. Ultrasound-guided autologous blood injection for tennis elbow. *Skeletal Radiol.* 2006; 35: 371-7.
6. Hoskrud A, Ohberg L, Alfredson H, Bahr R. Ultrasound-guided sclerosis of neovessels in painful chronic patellar tendinopathy: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med.* 2006; 34: 1738-46.
7. Alfredson H. The chronic painful Achilles and patellar tendon: research on basic biology and treatment. *Scand J Med Sci Sports.* 2005; 15 (4): 252-9.
8. Alfredson H, Ohberg L. Sclerosing injections to areas of neovascularisation reduce pain in chronic Achilles tendinopathy: a double-blind randomised controlled trial. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2005; 13 (4): 338-44.
9. Willberg L, Sunding K, Ohberg L, Forsblad M, Fahlstrom M, et al. Sclerosing injections to treat midportion Achilles tendinosis: a randomised controlled study evaluating two different concentrations of Polidocanol. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2008; 16 (9): 859-64.
10. Lind B, Ohberg L and Alfredson H. Sclerosing polidocanol injections in mid-portion Achilles tendinosis: remaining good clinical results and decreased tendon thickness at 2-year follow-up. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2006; 14 (12): 1327-32.
11. Alfredson H, Cook J. A treatment algorithm for managing Achilles tendinopathy: new treatment options. *Br J Sports Med.* 2007; 41 (4): 211-6.
12. Alfredson H. Pain mechanisms in tendinopathy – clinical experiences related to chronic tendon pain. *The International Scientific Tendinopathy Symposium;* 2010.

# 4.11. Drenaje de hematomas y colecciones

Y. González González, J.M. Santana Montesdeoca, V.M. Pons Redondo

## INDICACIONES

En la actualidad, el drenaje percutáneo, guiado por scanner o ecografía, es el tratamiento de primera elección en toda colección líquida sintomática, infectada o no, si no hay indicación de cirugía inmediata.

Puede realizarse con dos propósitos: diagnóstico, para obtener una muestra para cultivo y análisis, o terapéutico.

### Definición de las indicaciones

- *Abscesos musculares*: los abscesos musculares y en partes blandas pueden ser provocados por intervenciones quirúrgicas, traumatismos, introducción de cuerpos extraños o la extensión de procesos infecciosos, de vecindad o a distancia (Fig. 1). Los pacientes inmunodeprimidos (VIH, pacientes sometidos a quimioterapia, etc.) y con trastornos metabólicos (diabetes, patología tiroidea, etc.) tienen mayor predisposición a desarrollar abscesos de partes blandas. Hasta en un 80% de los casos el drenaje consigue curar el absceso y evitar la cirugía. En el resto, permite controlar la infección y disminuir el tamaño facilitando la cirugía.
- *Hematomas*: los hematomas son habitualmente traumáticos o deportivos, aunque pueden verse también con cierta frecuencia en pacientes con diátesis hemorrágica o anticoagulados. La evacuación del hematoma permite acelerar la curación de las lesiones y acortar el tiempo de inactividad, reduciendo incluso hasta en la mitad el tiempo de recuperación en deportistas de alto rendimiento.

## DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se drena a través de la piel una colección a través de una aguja o catéter colocado en su interior. Existen dos métodos de drenaje:

- *Aspiración con aguja<sup>(1,2)</sup>*: se aspiran las colecciones con una aguja de punción directa (calibre grueso, 14-18 G). Indicado en la evacuación de colecciones formadas tras roturas musculares pequeñas, evitando los pseudoquistes y acelerando la cicatrización. Utilizado en colecciones con contenido seroso-hemático o purulento no espeso que se evacua con facilidad y se consigue la evacuación completa en un solo procedimiento.
- *Colocación de catéter de drenaje (Figs. 2 y 3)*: se coloca un tubo de plástico en la colección y su extremo opuesto se fija en la piel y se conecta a una bolsa o colector para recoger

el líquido drenado. La forma más habitual de su extremo distal es en “cola de cerdo-pigtail”, con los agujeros en su borde interno, lo que permite evitar su colapso por las paredes de la colección al vaciarse. Existen diversos tipos de catéteres y los calibres más usados son de 7-10 F. Ideales para los abscesos (de contenido purulento denso) y grandes hematomas musculares (que requerirán lavados e instilaciones de uroquinasa).

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

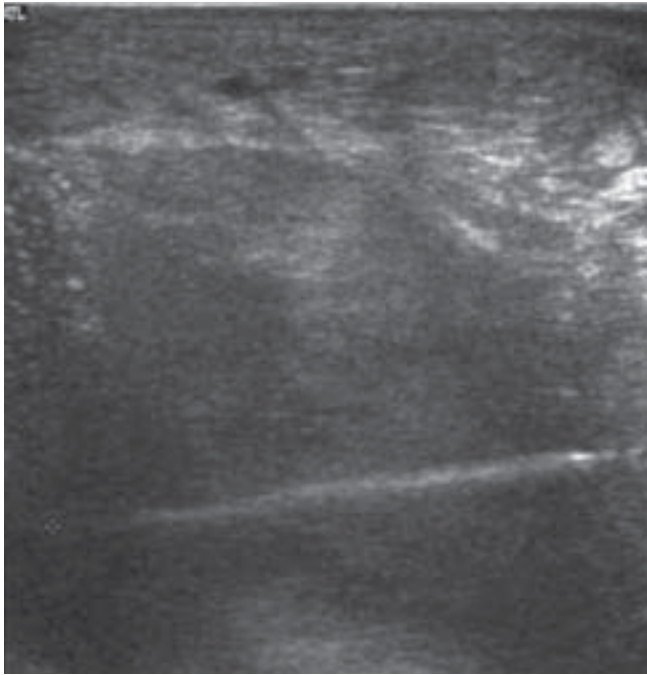
- Guantes estériles
- Campo quirúrgico
- Antiséptico cutáneo (povidona yodada, clorhexidina, alcohol)
- Jeringas de 5-10-20 ml
- Agujas recomendadas: 14-18 G
- Catéteres (sobre todo Pigtail) 7-10 F
- Anestesia local: crema EMLA, anestésico local (lidocaína, mepivacaína), cloruro de etilo
- Uroquinasa
- Para punción ecoguiada:
  - Ecógrafo con sondas de alta frecuencia (habitualmente 10-15 MHz) y baja frecuencia (3-5 MHz)
  - Gel de ultrasonidos
  - Protector estéril del transductor, o en su defecto un guante estéril o un apósito tipo Tegardem® cubriendo la sonda

### Localización anatómica

Antes del drenaje de la colección se deberá realizar una palpación minuciosa de las estructuras, especialmente si se trata de músculos. No obstante, esto no es posible en colecciones profundas. Es conveniente marcar la zona más accesible al drenaje con rotuladores indelebles a fin de que la marca nos sirva de referencia.

### Ayudas instrumentales

Salvo colecciones muy superficiales y accesibles, que se pueden drenar sin ayudas instrumentales, el resto precisa ecografía o TAC para poder acceder adecuadamente a la colección.



**Figura 1.** Cuerpo extraño (imagen hiperecogénica lineal-púa de palmera) en eminencia tenar con un absceso asociado.

La ecografía es el método ideal en casi todos los casos ya que permite una exploración en tiempo real, no irradia al paciente y permite el seguimiento evolutivo de las colecciones<sup>(3,4)</sup>.

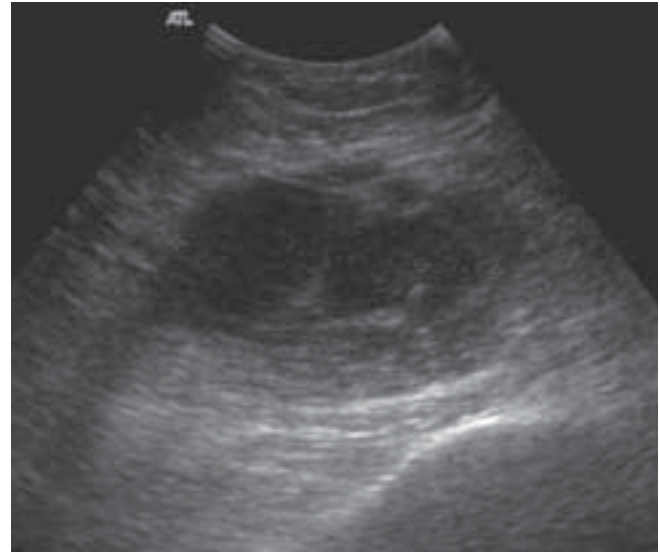
Dependiendo de la profundidad a la que se encuentra la colección emplearemos la sonda ecográfica de baja frecuencia (3-5 Hz, para colecciones profundas) o de alta frecuencia (12-17 Hz, para colecciones más superficiales).

#### Técnica de colocación del catéter de drenaje

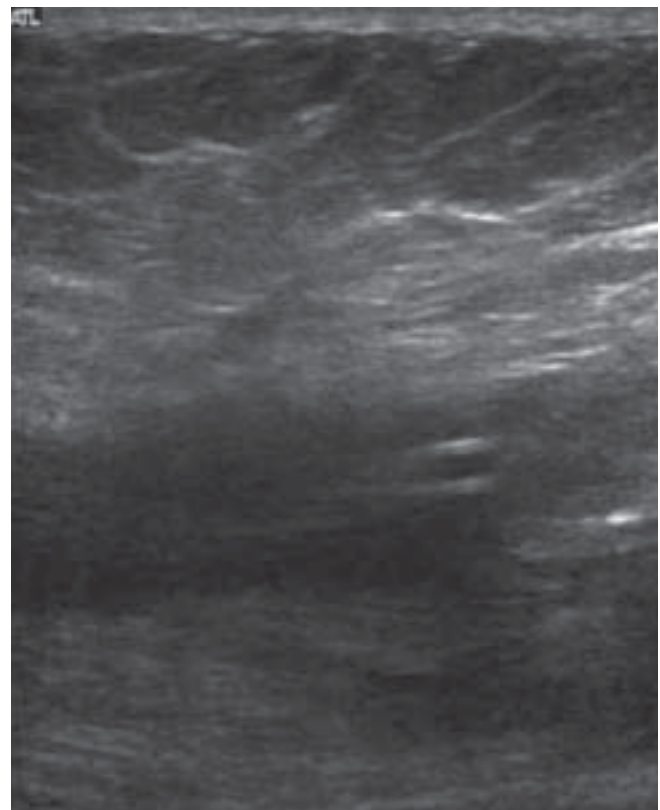
- **Técnica de Seldinger:** que consiste en la punción de la colección con una aguja gruesa, 14-18 G, a través de la cual se pasa una guía metálica de calibre 0,03500-0,03800 y, sobre ella se introduce el catéter en la cavidad, a veces con el uso previo de dilatadores para facilitar su introducción. Habitualmente se usa en colecciones profundas (retroperitoneo) y en vísceras sólidas (hígado).
- **Técnica trócar:** el catéter viene montado sobre una guía rígida metálica hueca, por cuyo interior se introduce un estilete metálico. El trócar, cuando está montado, aparece como un catéter puntiagudo, rígido. Se introduce en la colección por punción directa desde la piel y, al llegar a la colección, se retira el estilete y se desliza el catéter sobre la guía metálica hasta colocar su parte distal en el interior de la colección. Es una técnica más rápida, que permite realizar el drenaje en un solo acto y tiene la ventaja de ser más sencilla para los no experimentados. Es la técnica que siempre empleamos en la evacuación de colecciones en músculos y partes blandas.

#### Técnica de introducción de la aguja y dirección de la aguja

Antes de colocar la aguja es necesario extremar las medidas de asepsia y desinfección de la piel. Como gel transductor se



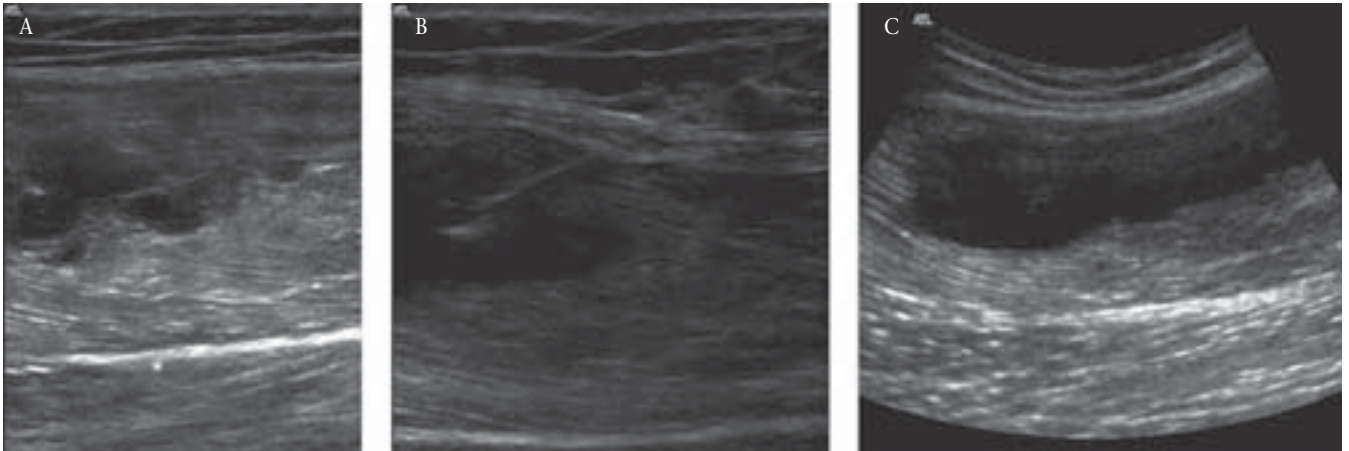
**Figura 2.** Colección hipoecoica heterogénea en glúteo, compatible con absceso.



**Figura 3.** Imagen de doble línea hiperecogénica intracavitaria correspondiente al catéter de drenaje.

puede usar una solución de povidona yodada (Betadine®). La aplicación de anestésico local para la introducción del catéter disminuye el dolor, aunque en muchas ocasiones no se utiliza, ya que la anestesia puede hacer de pantalla y complicar la visión ecográfica del punto que se quiere alcanzar.

Es imprescindible visualizar en todo momento en la pantalla del ecógrafo el trayecto que sigue la aguja para evitar dañar estructuras vasculonerviosas.



**Figura 4.** A) Hematoma organizado sólido en músculo vasto anterior tras rotura miofibrilar. B) Inyección intracavitaria de uroquinasa. C) Tras 24 horas, el hematoma presenta aspecto más hipoeicoico (más líquido), evacuándose por completo tras nueva punción.

Si existen varias colecciones independientes debe colocarse un catéter en cada una de ellas. Hay que asegurarse de que todos los agujeros del catéter se encuentran situados dentro de la colección durante todo el tiempo que se deje el drenaje.

#### Dosis

En colecciones densas o hemáticas pueden usarse fibrinolíticos intracavitarios (Fig. 4) (uroquinasa, 100.000-250.000 UI, dependiendo del volumen del hematoma), cada 8 horas hasta que el hematoma se resuelva o no se aprecie disminución (suele suceder en 1-3 días). La uroquinasa se distribuye en ampollas de 250.000 UI a diluir en 5 ml de agua para inyección, obteniéndose una concentración de 50.000 UI/ml.

Otra opción es no dejar catéter de drenaje y revisarlo cada 48 horas y si se vuelve a rellenar la pseudocavidad se punciona de nuevo. Nosotros no volvemos a puncionar un relleno de pseudocavidad si el paciente está asintomático, sólo si presenta clínica volvemos a evacuar.

#### Recomendaciones tras la técnica

Cuanto más profundo se coloque el drenaje, resulta más cómodo de conservar ya que tenemos bastante catéter en partes blandas. Los más complicados de colocar son los muy superficiales, como en el dorso de la mano, en los que incluso tenemos que recortar de forma artesanal los catéteres de medidas estándar para adaptarlos a las distintas localizaciones anatómicas.

Se debe hacer un control periódico del catéter (al menos una vez en semana) para comprobar su correcta colocación y que no esté obstruido, detectar posibles complicaciones y realizar una aspiración de la colección y lavado de la misma (suero fisiológico). En abscesos también realizamos lavados intracavitarios con solución de povidona yodada rebajada con agua (al 50%).

En los abscesos el catéter debe ser mantenido hasta que el paciente permanece sin fiebre, sin fórmula sanguínea infecciosa y con menos de 10 cc de drenaje durante 3 días consecutivos.

Factores que se asocian a una posibilidad más alta de fracaso son: la presencia de cuerpos intracavitarios (cuerpos extraños, focos de miositis osificante, fragmentos óseos) y la asociación a

focos infecciosos en el hueso adyacente (osteomielitis), donde se acantona el germen causal.

#### Cómo funciona

La uroquinasa es una serín proteasa secretada por los riñones que es un activador directo de la transformación del plasminógeno en plasmina. Esta enzima degrada la fibrina y el fibrinógeno, rompiendo los coágulos.

#### Durante cuánto tiempo funciona

Habitualmente no suele ser necesario volver a realizar el drenaje si el primero fue correctamente realizado.

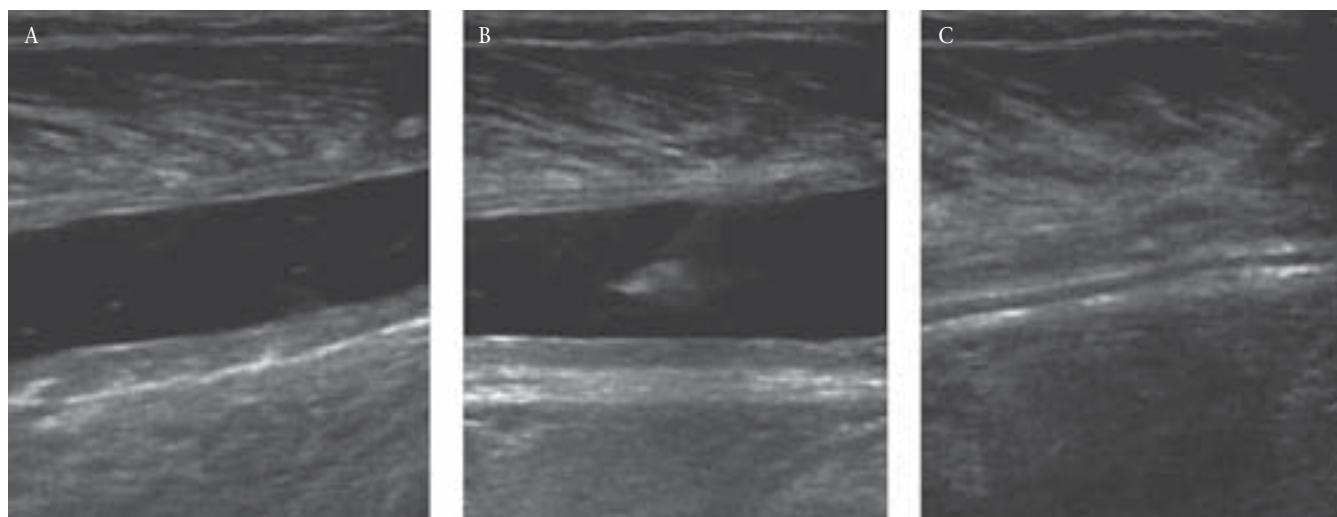
### EFFECTOS ADVERSOS, CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

#### Efectos adversos

- *De la uroquinasa:* sangrado en zona de instilación. Fiebre (3%).
- *De manera infrecuente se pueden producir:* sangrado en zonas distales (púrpuras, equimosis, hematoma, hematuria). En pacientes con cardiopatía isquémica se pueden producir arritmias cardíacas, incluyendo bradicardia sinusal, despolarización ventricular prematura y taquicardia ventricular por reperfusión brusca de colaterales. Anafilaxia. Habitualmente estas complicaciones son muy infrecuentes, y pueden ocurrir cuando se usa uroquinasa con fines de fibrinólisis para otras indicaciones y no como coadyuvante para el drenaje de colecciones o hematomas.

#### Amenazas para la vida

- *Derivadas del fármaco:* sangrado distal (hemorragias intracra-neales y retroperitoneales, entre las más graves), anafilaxia, arritmias cardíacas, microembolización de colesterol.
- *Derivadas del procedimiento:* las complicaciones más frecuentes son la infección y el sangrado. También el síndrome vagal. Está contraindicada la evacuación de un hematoma ante un sangrado activo. En caso de sangrado activo debe cerrarse el tubo de drenaje hasta que cese. En pacientes en tratamiento con dicumarínicos orales, antes de la evacua-



**Figura 5.** A) Previo punción. B) Tras colocación de aguja de drenaje por punción directa. C) Evacuación completa con aproximación de bordes.

ción debe completarse el cambio a anticoagulación con heparina de bajo peso molecular.

#### Advertencias y contraindicaciones

Las siguientes situaciones aumentan los riesgos de sangrado asociados a la administración de uroquinasa: cirugía mayor reciente (10 días anteriores), sangrado gastrointestinal reciente, biopsia realizada en los 10 días anteriores, endocarditis infecciosa, enfermedad cerebrovascular, parto, retinopatía diabética hemorrágica, estenosis de la válvula mitral con fibrilación auricular, alteraciones de la hemostasia asociadas a enfermedades renales o hepáticas, traumatismos importantes recientes.

#### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal*: colocar al paciente en decúbito supino, con las piernas en alto. Control de TA y FC. Si persiste sintomatología considerar administración de atropina.
- *Fiebre*: administrar durante unos días antipiréticos (no derivados AAS).
- *Sangrado activo por catéter*: suspender instilación de uroquinasa. Compresión de la zona.
- *Infección*: tratamiento antibiótico (empírico inicialmente y posteriormente guiado por antibiograma).  
Otros efectos secundarios graves pueden requerir el ingreso del paciente y eventualmente su tratamiento quirúrgico.

#### Poblaciones especiales

La uroquinasa puede ser peligrosa en pacientes con fibrilación auricular, flutter, estenosis mitral o cualquier otra enfermedad cardíaca que aumente la posibilidad de una embolia pulmonar. Está contraindicada en pacientes con severa hipertensión (PA sistólica >200 mmHg o diastólica >110 mmHg). Los trombolíticos deben ser usados con precaución en pacientes con diátesis hemorrágica, hemofilia, pacientes que hayan sido recientemente tratados con anticoagulantes o con enfermedad renal o hepática.

No se recomienda su uso en embarazo, aunque la uroquinasa se ha usado excepcionalmente en mujeres embarazadas que

han tenido embolia pulmonar. Tampoco se recomienda su uso en la lactancia.

#### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Aunque los resultados de diferentes series de pacientes orientan a que el drenaje percutáneo de los hematomas musculares facilita su resolución y acorta su evolución, no existen ensayos clínicos aleatorizados que soporten esta idea.

#### PERLAS CLÍNICAS

Extremar las medidas de asepsia durante todo el procedimiento.

No olvidar obtener el consentimiento informado previo a la realización del procedimiento.

En casos de colocación de catéter, es importante que ese quede correctamente posicionado todo el tiempo. Para ello puede ser necesario fijar el catéter a la piel con un punto de sutura.

También, en caso de colocación en un paciente ambulatorio, es importante entregar una hoja de instrucciones al paciente, en la que se refieran aspectos de autocuidado, tiempo de toma de antibióticos y/o heparina de bajo peso molecular, próxima revisión, etc.

#### Tratamientos concomitantes

En los drenajes de hematomas, se colocará un vendaje compresivo que debe mantenerse un mínimo de 48-72 horas para reducir el relleno seroso de la pseudocavidad y en la medida de lo posible mantener el miembro “en alto” para disminuir el edema y la congestión.

Junto con el drenaje, se debe prescribir tratamiento antibiótico específico (si se conoce el patógeno) o de alto espectro (amoxicilina + clavulánico o cloxacilina) tanto en los drenajes de abscesos como profiláctico en la evacuación de los hematomas musculares.

Como caso particular de drenaje de hematoma, cuando tengamos el catéter colocado en la “pierna del tenista” (Fig.



5), se debe asociar heparina de bajo peso molecular a dosis profilácticas para evitar la trombosis venosa.

Salvo que exista diátesis hemorrágica asociada o se use uroquinasa, el tratamiento con AINEs puede facilitar la absorción de los hematomas musculares. En caso de persistir una mínima colección tras el drenaje percutáneo de un hematoma muscular se podría indicar el tratamiento con US continuos a dosis de 1,5-2 W/cm<sup>2</sup>.

#### Alternativas si no funciona

En caso de ineficacia de la técnica puede ser necesario el drenaje quirúrgico de la colección. No obstante, este aspecto resulta muy poco frecuente en caso de hematomas musculares, que precisan sólo tratamiento quirúrgico en caso de ser muy grandes o de recidiva (por ejemplo, *tennis leg*).

#### A recordar:

- El drenaje percutáneo guiado por ecografía de hematomas musculares es una técnica sencilla (especialmente si se realiza con aguja) que puede acortar la evolución a la mejoría de la lesión muscular.

- Estará indicado en pacientes deportistas con hematoma intramusculares.
- Es importante asociar tratamiento antibiótico y eventualmente heparinas de bajo peso molecular.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Del Cura JL, Zabala R. Procedimientos percutáneos con control de imagen. Aspectos técnicos. En: Del Cura JL, Pedraza S, Gayete A (eds.). Radiología Esencial. Madrid: Editorial Panamericana; 2010. p. 1419-28.
2. Del Cura JL, Zabala R, Corta I. Intervencionismo guiado por ecografía: lo que todo radiólogo debe conocer. Radiología. 2010; 52.
3. Del Cura JL. Ultrasound-guided therapeutic procedures in the musculoskeletal system. Curr Probl Diagn Radiol. 2008; 37: 203-18.
4. Zabala R, del Cura JL. Intervencionismo básico en la urgencia. En: del Cura JL, Oleaga L (eds.). La radiología en urgencias. Temas de actualidad. Madrid: Editorial Panamericana; 2006. p. 111-7.








An anatomical illustration showing a cross-section of a vertebra and an intervertebral disc. The vertebra is on the right, showing its bony structure with a central foramen and a neural arch. The intervertebral disc is on the left, showing its fibrocartilaginous core and the surrounding annulus fibrosus. A blue rectangular box is overlaid on the bottom right of the image, containing the word 'Técnicas' in white text.

Técnicas



# 5.1. Punción seca en la cefalea

J.M. Climent, D. Gómez Gallego

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Fácil	 Consulta	 15 min.	

## INDICACIONES

Cefaleas primarias y secundarias<sup>(1)</sup>.

### Definición de las indicaciones

- **Cefaleas primarias:**
  - Migraña (M): se define como cefalea hemicraneal y pulsátil, con o sin aura.
  - Cefalea de tensión (CT): se considera el resultado de una contracción (tensión) de los músculos del cuello y del cuero cabelludo. Muchos autores consideran que esta tensión puede asociarse a puntos gatillo (PG).
  - Cefalea en acúmulos: dolor muy intenso, unilateral periorbitario y temporal por crisis de duración breve o media que se acumulan en días o semanas, con periodos de remisión.

Existen otros tipos de cefalea primaria en la que también se puede utilizar la punción seca o la punción de *acupoints*, como la cefalea asociada a la tos o la cefalea asociada al ejercicio. Además, existen algunos síndromes de intersección o cefaleas transformadas que reúnen criterios de M y de CT, que son también tributarias de este tratamiento.

- **Cefaleas secundarias:**  
En este tipo, se reconoce una causa específica para la aparición de la cefalea, por ejemplo, un traumatismo, un tumor, una infección o una lesión.  
La punción seca tiene un papel profiláctico o preventivo sobre el número y la intensidad de las crisis.

## CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se introducen agujas de acupuntura en puntos gatillo mio-faciales (PGM) específicos y también en puntos de meridianos de acupuntura y se realiza una estimulación mecánica para influir sobre el sistema nociceptivo.

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Antiséptico: clorhexidina en solución alcohólica al 0,5%, u otro disponible
- Gasas estériles
- Guantes estériles
- Agujas de acupuntura con guía:
  - Diámetro: 0,32-0,35 mm
  - Longitud: 25-40 mm
- Apósitos, por si se produce sangrado en algún punto

### Localización anatómica

No todos los pacientes deben recibir la punción en los mismos PG. Es muy conveniente realizar una cuidadosa exploración de la sensibilidad a la presión de cada músculo para decidir en cuáles se realiza la estimulación con aguja seca. Casi siempre hay un predominio hemilateral y la mayoría de los puntos estarán en el mismo lado. Otras veces habrá que tratar algunos puntos bilaterales.

Los músculos afectados suelen ser bastante sistemáticos y se considera que deben seleccionarse casi siempre (Fig. 1):

- *Trapezius*, fibras superiores.
- *Splenius capitis*.
- *Occipitofrontalis*.
- *Temporalis*.

Otros músculos que pueden requerir la punción, aunque ya no de forma tan sistemática, son:

- *Procerus*.
- *Corrugator supercilii*.
- *Sternocleidomastoideus*.
- *Splenius cervicis*.
- *Angularis scapulae*.

La localización anatómica se basa en la identificación de elementos óseos clave:

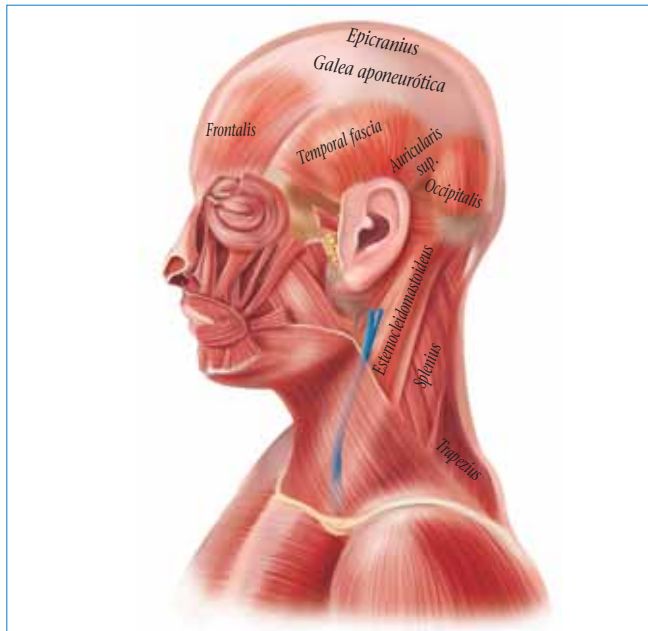


Figura 1. Músculos de cuello y cabeza.

- Apófisis mastoides.
- Ángulo superior de la escápula (Fig. 2).

Desde estas dos marcas se localizarán todos los músculos:  
 El *Trapezius*: por encima de la escápula se extienden sus fibras superiores. Forman un reborde palpable que asciende hasta las inserciones superiores en la protuberancia occipital. Entre este reborde y la mastoides, queda el *Splenius capitis* en el tercio superior. En el tercio inferior por delante del reborde del trapecio se encuentra el *Angularis scapulae*. El *Sternocleidomastoideus* se localiza bien desde su inserción mastoidea. La lateralización resistida o contra gravedad lo dibuja fácilmente bajo la fina piel del cuello. El *Splenius cervicis* es más profundo y yace bajo el *Angularis*.

Los músculos del cráneo son finos y superficiales. Se localizan por marcación o pidiendo al paciente que realice movimientos faciales como arrugar la frente (*Frontalis*) o ceñir las cejas (*Corrugator* y *Procerus* entre ambos). El *Temporalis* se marca perfectamente al pedir al paciente que mastique. Se encuentra entonces la masa muscular como una media luna sobre el hueso temporal. Se puede palpar también la banda descendente del *Temporalis* hacia el cóndilo justo detrás del borde externo de la fosa orbitaria. El *Occipitalis* es considerado por muchos anatomistas como la parte posterior del *Frontalis*, al que está unido por la galea pericraneal. Generalmente atrófico, se encuentra a la palpación porque una fosita entre los huesos occipital y temporal en los que se inserta y que se palpa por detrás o por arriba de la apófisis mastoides (Fig. 2).

Algunos músculos masticatorios están frecuentemente implicados, especialmente cuando el dolor tiene un componente de irradiación facial. Los más importantes (además del *Temporalis*, ya referido), son el *Masseter* y el *Pterigoideus medialis*. No se detalla aquí su localización, que se describe en los capítulos de musculatura masticatoria y trismus.

Además de estos PGM suele recomendarse la punción de puntos de meridianos. De forma muy genérica, para la cefalea pueden puncionarse al menos tres de los siguientes puntos para complementar el tratamiento de PGM:



Figura 2. Marcadores anatómicos de superficie para localizar los puntos de tratamiento: apófisis mastoides y ángulo de la escápula, en rojo. Trapezius, fibras superiores: Tr. Splenius capitis: S. Occipitofrontalis: O. Temporalis: T.

- 1 interóseo de la mano (punto *Ho Ku*): máxima elevación del relieve del 1 interóseo.
- 1 interóseo del pie (punto *Tai Chung*): convergencia del 1º y 2º metatarsiano.
- Borde pretibial proximal (punto *Tsu San Li*): entre la tibia y el tibial anterior, cuatro traveses de dedos (del paciente) por debajo de la interlínea de la rodilla.
- Borde retrotibial (punto *San Yin Chiao*): cuatro traveses de dedo (del paciente) por encima del maléolo, tras el reborde tibial.

#### Ayudas instrumentales

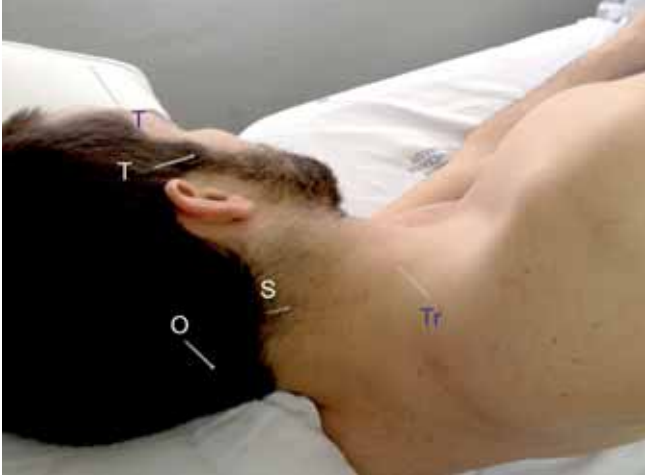
No son necesarias. Se pueden localizar los puntos gatillo y los *acupoints* por marcación anatómica y palpación.

#### Técnica

La variabilidad de la práctica con aguja seca, acupuntura y electropuntura es enorme. Entre las modalidades de la medicina clásica china, las adaptaciones occidentales y los enfoques más recientes de tratamiento de puntos gatillo se han desarrollado muchas orientaciones diferentes que hacen muy difícil la estandarización del procedimiento. Sin ánimo de describir una técnica que se haya mostrado netamente superior, a continuación se propone un método sencillo y breve de tratamiento.

En primer lugar se limpia con la solución antiséptica toda la superficie a tratar. Esta desinfección incluye las zonas del cráneo cubiertas por cabello. Es necesario limpiar bien cualquier maquillaje que lleven las pacientes o mejor, advertir que acudan sin maquillaje el día de la punción.

Tras explorar al enfermo y señalar los PGM más activos, que deben incluir necesariamente aquellos que produzcan signo de reconocimiento del dolor (reproducirán el patrón de irradiación que siente el paciente), se introducen las agujas en los puntos seleccionados. Se aconseja incluir sistemáticamente los músculos *Trapezius*, *Splenius capitis*, *Occipitalis* y *Temporalis*. Posiblemente haya que incluir más de una aguja en el *Temporalis*. Si hay PGM en el resto de músculos descritos se puncionarán igualmente. Si no hay PGM, no será necesario.



**Figura 3.** Un ejemplo de punción seca en un paciente con migraña. Trapezius, fibras superiores: Tr. Splenius capitis: S. Occipitofrontalis: O. Temporalis: T.

Se puncionarán también al menos tres puntos de meridianos de acupuntura.

#### Técnica de introducción de la aguja, dirección y profundidad

Se aconseja el uso de guía para la aguja de acupuntura. Una vez seleccionado el punto de introducción se da un pequeño golpe sobre la guía y la aguja queda introducida unos 4 mm. Después se introduce suavemente la aguja hasta alcanzar la profundidad apropiada, que varía según cada músculo o *acupoint*.

En el trapecio se puede usar una aguja de 4 cm para alcanzar el PGM y realizar estimulaciones para buscar la respuesta local espasmódica (RLE), si el paciente la tolera. Si no es tolerante, se deja la aguja junto al PG y se continúa con la punción. Para el *Splenius* suele bastar con alcanzar la fascia.

Los músculos del cráneo son muy superficiales y basta con llegar a la fascia. Se aprecia que se ha llegado porque la aguja queda recta. Si no se ha alcanzado, cae lateralmente y hay que reintroducirla.

Por otro lado, cada *acupoint* tiene una profundidad específica reflejada en la literatura<sup>(2)</sup>.

Cuando se han localizado y puncionado todos los puntos se prosigue con la estimulación. Puede usarse la técnica de *screw in & out* para buscar la RLE en *Trapezius*.

En el resto de músculos y puntos suele bastar con realizar giros lentos hasta sentir el agarre de la aguja, que suele coincidir con una leve transmisión nociceptiva que siente el paciente. Este proceder se repite alrededor de 3 veces por punto, de modo rotatorio. Generalmente se obtendrá una respuesta simpática alrededor de las agujas y una liberación del fenómeno de agarre muscular de la aguja que marcará el fin del tratamiento (Fig. 3). Se extraen las agujas suavemente después de este periodo, que suele durar alrededor de 5 minutos, desde que se ha introducido la última de las agujas.

#### Cómo funciona

La inhibición de los circuitos medulares miofasciales, la estimulación del sistema de inhibición descendente del dolor

y la disminución de las aminas sensibilizadoras en el PGM, son los mecanismos descritos más recientemente desde la teoría miofascial. Desde el enfoque de la acupuntura se asume que puede existir una combinación de efectos periféricos, medulares, supraespinales y corticales, que inducen cambios en la neurofisiología de la transmisión nociceptiva y que tienen consecuencias clínicas<sup>(3)</sup>.

#### Durante cuánto tiempo funciona

Los planes de tratamiento con punción seca ofrecen la misma variabilidad que la propia sesión de tratamiento por lo que es difícil presentar un plan en concreto. Generalmente se realiza una sesión por semana (como máximo, dos), durante 1 a 3 meses. Conforme el paciente muestra una mejoría, se pueden espaciar las sesiones de tratamiento. Para establecer la duración del tratamiento se debe considerar también la duración previa de los síntomas puesto que, cuanto mayor sea la cronicidad, mayor será la duración del tratamiento.

Se debe advertir al paciente de la lentitud de los beneficios tras las primeras sesiones de punción. Incluso no es infrecuente que se produzca un empeoramiento breve a las 24 horas de las primeras punciones.

#### EFFECTOS ADVERSOS, PRECAUCIONES, ADVERTENCIAS, SEGURIDAD, POBLACIONES ESPECIALES

Toda punción tiene el riesgo del síndrome vasovagal por estimulación nociceptiva, así que se debe realizar el tratamiento en decúbito y tomar las medidas habituales como elevar los miembros y realizar compresión abdominal. El tratamiento de eventos vagales más graves se describe en el capítulo de complicaciones.

Al puncionar el *Trapezius*, se puede alcanzar por error el vértex pulmonar y producir neumotórax. Para evitarlo debe dirigirse la aguja en dirección inferior y no anterior, al abordar este músculo en profundidad.

En teoría se puede realizar una punción accidental de la arteria temporal al puncionar el *Temporalis*. La palpación permitirá identificar su latido para evitar su encuentro. Es más gruesa en su porción proximal, por lo que es más difícil su acceso en porciones distales.

Estas eventualidades son muy infrecuentes en manos de expertos. Los efectos adversos más frecuentes son: recrudescencias del dolor y sensación de fatiga que pueden presentar el 8-11% de los pacientes<sup>(4)</sup>.

#### Poblaciones especiales

No hay variaciones en el uso de este procedimiento en pacientes diabéticos o insuficientes renales. El calibre de la aguja no suele proveer sangrados incoercibles en anticoagulados, con la punción superficial.

#### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Al contrario de lo que puede suponerse, la evidencia que apoya el uso de la punción seca y de la acupuntura en la cefalea es muy sólida, probablemente mucho más consistente que

la de otros muchos tratamientos de uso común en el dolor de cabeza. La acupuntura tiene una recomendación Cochrane para su uso como tratamiento efectivo en la prevención de las crisis de migraña, con una eficacia igual o incluso superior al tratamiento farmacológico<sup>(3)</sup>. La misma recomendación se establece en el caso de la cefalea de tensión, en la que se establece que la acupuntura es una herramienta terapéutica valiosa<sup>(4)</sup>. En la cefalea en acúmulos el caudal de evidencia es menor pero también se ha recomendado en estudios ecológicos<sup>(5)</sup>.

## PERLAS CLÍNICAS

El *Occipitofrontalis* es un solo músculo, unido por la galea aponeurótica craneal. Solo el frontal está activo y la parte occipital, generalmente, atrófica. Hay otros vientres musculares atróficos en la zona, llamados *Auricularis*. Algunas personas que mantienen control motor sobre estos vestigios pueden mover sus pabellones auriculares.

El tratamiento de la cefalea requiere mucha paciencia y comprensión. Los episodios de dolor pueden ser muy severos y la duración de la enfermedad muy prolongada, durante décadas o toda la vida. El jaquecoso es un paciente peregrino que busca sin cesar una solución. Ofrecer un tratamiento honesto, de expectativas ajustadas y escalonadas (disminuir el número de episodios y un pequeño porcentaje de la intensidad del dolor), puede ayudar a establecer una buena relación terapéutica.

### Tratamientos concomitantes

Hay que recordar que el tratamiento descrito es para prevenir y disminuir el número de crisis de dolor y para disminuir su intensidad. Aunque hay tratamientos de punción para la crisis aguda, no han mostrado su utilidad suficientemente. Por este motivo debe considerarse siempre una coexistencia del tratamiento farmacológico para yugular las crisis, con triptanes o AINEs, además del tratamiento de base. Con el paso del tiempo y la mejora de los síntomas se puede evaluar dejar la medicación progresivamente, siempre en un contexto de éxito terapéutico.

Debe controlarse la presencia de factores detonantes del dolor, alimentarios (alcohol, cafeína, quesos, chocolate) o físicos (exposición solar).

### Alternativas si no funciona

El tratamiento con toxina botulínica es una alternativa esperanzadora para disminuir el número de episodios, sobre todo cuando esta es diaria. Puede revisarse la técnica en esta misma obra y comparar los puntos de punción utilizados.

Se debe considerar también el tratamiento con oxígeno, que está aportando soluciones para yugular las crisis de algunos tipos de cefalea primaria.

#### A recordar:

- Los pacientes con cefalea primaria sufren crisis de dolor incapacitantes de tratamiento complejo y difícil, en las que muchas veces el tratamiento farmacológico es insuficiente.
- La punción seca y la acupuntura han mostrado una eficacia sólida en la prevención del número de crisis de cefalea primaria, tanto en la migraña como en la cefalea de tensión.
- El procedimiento no está completamente estandarizado, por lo que no se puede recomendar un método específico que sea superior a los demás.
- Conviene combinar esta técnica con el tratamiento farmacológico, y con el cambio en algunos estilos alimentarios y de vida que actúan como factores detonantes de las crisis.






## BIBLIOGRAFÍA

1. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 2<sup>nd</sup> edition. Cephalalgia. 2004; 24 (Suppl 1): 9-160.
2. Chaytow L. Acupuntura y tratamiento del dolor. Barcelona: Editorial Bellaterra; 2006.
3. Linde K, Allais G, Brinkhaus B, Manheimer E, Vickers A, White AR. Acupuncture for migraine prophylaxis. Cochrane Database Syst Rev. 2009; (1): CD001218.
4. Witt CM, Brinkhaus B, Reinhold T, Willich SN. Efficacy, effectiveness, safety and costs of acupuncture for chronic pain - results of a large research initiative. Acupuncture in Medicine. 2006; 24 Suppl: S33-9.
5. Melchart D, Weidenhammer W, Streng A, Hoppe A, Pfaffenrath V, Linde K. Acupuncture for chronic headaches--an epidemiological study. Headache. 2006; 46 (4): 632-41.
6. Schiapparelli P, Allais G, Rolando S, Airola G, Borgogno P, Terzi MG, et al. Acupuncture in primary headache treatment. Neurol Sci. 2011; 32 (Suppl 1): S15-8.



## 5.2. Infiltración de toxina botulínica en la cefalea

P. Fenollosa Vázquez, R.M. Izquierdo Aguirre, M.A. Canós Verdecho

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Fácil	 Consulta	 15 min.	

### INDICACIONES

El subtipo de cefalea que más se beneficia de la toxina botulínica (TB) es la migraña crónica, siendo la única indicación aprobada (solamente para Botox®) por la FDA, la EMA y Reino Unido (más de 15 días de cefalea al mes en los últimos 3 meses)<sup>(1,2)</sup>. Se debe reservar para pacientes que no han respondido adecuadamente o que son intolerantes a los medicamentos preventivos de la migraña.

Se puede recomendar también para pacientes con cefalea en racimos crónica, que presentan intolerancia al tratamiento farmacológico convencional, asociado a tratamiento preventivo<sup>(3)</sup>.

Puede ser útil en algunos pacientes con neuralgia del trigémino.

Se precisan más estudios para poder recomendar su uso en cefalea tensional, aunque puede ser útil en pacientes puntuales. Lo mismo ocurre en pacientes con migraña episódica de alta frecuencia<sup>(4)</sup>.

#### Definición de las indicaciones

La *migraña* es una afección muy frecuente, de alta influencia genética, que afecta a entre el 12 y el 16% de la población general, siendo su incidencia más alta en mujeres.

Se caracteriza por ataques de dolor de cabeza intenso que tiene unas características clínicas bien definidas: afecta generalmente sólo a un lado de la cabeza, es pulsátil, incapacitante y suele acompañarse de náuseas, vómitos y fotofobia. Se incrementa con los movimientos cefálicos y esfuerzos físicos. La frecuencia de las crisis es muy variable: entre uno y cuatro episodios al mes que duran entre 4 y 72 horas sin tratamiento, pudiendo variar de un ataque a otro. Es importante tener presente que un mismo paciente puede tener más de un tipo de cefalea.

La *cefalea de tensión* representa la cefalea más frecuente en nuestro medio, con una prevalencia de hasta el 74% en su forma episódica. Aunque se trata de una cefalea de intensidad leve-moderada, puede producir una disminución significativa de la calidad de vida de los pacientes. El dolor se describe como una opresión o “peso” cefálico, sin carácter pulsátil en la mayoría

de los pacientes. Por lo general, no se acompaña de náuseas, vómitos, sonofobia ni fotofobia. La localización del dolor es holocraneal en la inmensa mayoría de los sujetos y, a diferencia de la migraña, no suele agravarse con los esfuerzos o la actividad física.

La *cefalea en racimos*, paradigma clínico de las cefalalgias trigémino-autonómicas, tiene gran predominio en el varón. Cursa con ataques de dolor estrictamente unilateral, no cambiante de lateralidad durante cada racimo, intenso, peri o supraorbitario, temporal o sobre todas estas regiones, con una duración habitual de 15 a 180 minutos y con una frecuencia variable, que puede oscilar entre una crisis cada dos días hasta varios episodios al día. Se suelen acompañar de alteraciones vegetativas, como inyección conjuntival, lagrimeo, congestión nasal, rinorrea, sudoración frontal y facial, miosis, ptosis o edema palpebral, así como de una inquietud motora y marcado desasosiego. Este nerviosismo diferencia el comportamiento crítico de estos pacientes de los que padecen una migraña, que prefieren estar aislados, en un lugar ausente de estímulos sensoriales intensos. Los ataques presentan, habitualmente, una incidencia horaria similar y pueden tener una duración longitudinal de semanas e incluso meses<sup>(5)</sup>.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Consiste en inyectar toxina botulínica en la musculatura cervical y en la pericraneal. Para más información, consultar la ficha técnica del producto.

La administración de la TB se puede hacer de forma individualizada o estandarizada.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Guantes
- Antiséptico cutáneo
- Gasas
- Jeringas de 1 o 2 ml

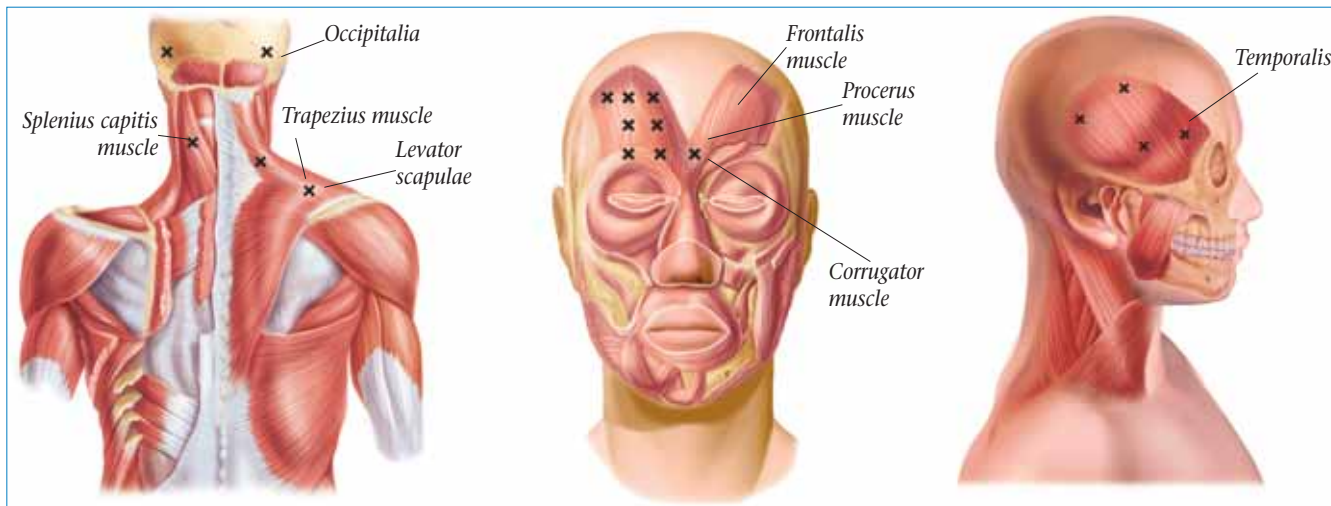


Figura 1. Esquema de los músculos a identificar e infiltrar en cefalea.

- Aguja para cargar medicación
- Agujas recomendadas: insulina (25 G × 16 mm, o 32 G × 13 mm) 25 G × 40 mm en trapecio
- Suero fisiológico, 1-2 ml (en casos seleccionados, lidocaína al 2%)
- Toxina botulínica 155-195 U (Botox®)
- Apósitos

### Localización anatómica

Por observación y palpación, se identifican las estructuras cervicales y pericraneales descritas donde vamos a proceder a infiltrar (Fig. 1). Aunque los últimos ensayos clínicos en migraña crónica han establecido infiltraciones intramusculares, la experiencia acumulada nos enseña que la vía subcutánea es totalmente válida, aunque los últimos ensayos clínicos en migraña crónica han establecido infiltraciones intramusculares.

### Técnica de introducción de la aguja

El protocolo de inyección sólo está bien establecido para migraña crónica. A nivel pericraneal, es importante evitar la inyección en el periostio. Para ello se recomienda orientar la aguja oblicuada bajo la piel del cuero cabelludo, masajeando después el pequeño habón que se forma. El frontal se debe inyectar al menos 1,5 cm por encima de la ceja para evitar la ptosis (Fig. 2). En el corrugador se debe inyectar más profundamente, presionando éste entre los dedos y evitar el masaje para no provocar una difusión que podría facilitar la caída de la ceja (Fig. 3).

Se puede aplicar un protocolo individualizado, estandarizado o mixto. La inyección de TB en la cefalea tensional (fuera de indicación), debería limitarse a los puntos miofasiales desencadenantes del dolor y a los puntos pericraneales hipersensibles a la presión (técnica individualizada: *follow the pain*). El método estandarizado se basa en la excelente difusión tisular de la toxina. Se postula que su infiltración subcutánea en los terminales nociceptivos de las regiones occipital, temporal y frontal sería efectiva en la profilaxis



Figura 2. Inyección en el frontal.



Figura 3. Inyección del corrugador, fijándolo con dos dedos.

de la cefalea. Este método es independiente de la existencia de puntos hipersensibles y es el que se recomienda en la migraña. Tiene la ventaja de ser rápido, ser administrado de la misma forma por los investigadores y poder comparar

TABLA I. Protocolos de inyección

Seguir territorio del trigémino	Cefalea migrañosa
Seguir puntos dolorosos	Cefalea tensional
Método combinado	Cefalea mixta
Músculos masticatorios	Disfunción temporo-mandibular
Músculos distónicos	Distonía

los resultados<sup>(4)</sup>. Existe una tercera posibilidad, que es la más recomendada para cuadros de cefalea mixta, que combina la estándar + *follow the pain* en caso necesario (Tabla I)<sup>(6-8)</sup>.

### Dosis

La dosis total establecida en la indicación de migraña crónica es de 155 a 195 U Botox® de forma bilateral. En otras indicaciones el número de puntos, las dosis y dilución utilizadas varían con los diferentes estudios, pero la dosis más habitual es la de 100 U Botox® en 2 ml (5 U por cada 0,1 ml). También se puede reconstituir en 1 ml (10 U por cada 0,1 ml).

*Una pauta estandarizada a seguir en migraña es la siguiente:*

Se deben inyectar entre 31-39 puntos a 5 U por punto. Las inyecciones deben dividirse en siete zonas musculares: *Corrugator*, *Procerus*, *Frontalis*, *Temporalis*, *Occipitalis*, *Cervical paraespinalis* y *Trapezius*.

En la tabla II se muestran las dosis según el protocolo actual y recomendaciones del producto.

Se recomienda tener en cuenta el aspecto estético, inyectando simétricamente en ambos lados los frontales, corrugadores y procerus para evitar asimetrías en las arrugas si se diera el caso. En pacientes jóvenes, o en ausencia de arrugas, se puede inyectar únicamente el lado afecto por la migraña, si es puramente unilateral, en un primer intento terapéutico.

### Cómo funciona

La denervación neuromuscular causada por un bloqueo de acetilcolina no es suficiente para explicar los efectos analgésicos en migraña. Es probable que, en el paciente con cefalea, la TB actúe inhibiendo la liberación de sustancia P y de otros neurotransmisores implicados en dolor, como el glutamato y el CGRP. La inhibición de neuropéptidos algógenos desde los terminales nerviosos aferentes pericraneales y cervicales del sistema trigeminovascular conduce a un bloqueo en la sensibilización de las fibras nerviosas nociceptivas. La TB, por tanto, actuaría evitando la hipersensibilización y la inflamación neurogénica descrita en la migraña. Este mecanismo, unido a la excelente difusión tisular de la TB por el subcutáneo, hace innecesaria la inyección intramuscular.

### Durante cuánto tiempo funciona

Al igual que en las demás indicaciones de la toxina, su efecto analgésico comienza de forma variable entre 4 y 15 días y su duración típica suele ser de unos 3 meses aunque, con frecuencia, las reinyecciones se pueden demorar a 4-5 meses, dado que la reaparición del dolor es paulatina, y los ensayos clínicos han demostrado un efecto acumulativo. Se han descrito casos aislados que mantienen una buena analgesia durante mucho más tiempo y, además, los ensayos clínicos han demostrado un efecto acumulativo.

TABLA II. Sitios anatómicos de inyección y dosis de TBA (Botox®)

Región de la cabeza y del cuello (7 regiones)	Dosis bilateral total	Número de puntos (5 U × punto: 0,1 ml)
<i>Frontalis</i>	20 U	4
<i>Corrugator</i>	10 U	2
<i>Procerus</i>	5 U	1 (central)
<i>Occipitalis</i>	30-40 U	6-8
<i>Temporalis</i>	40-50 U	8-10
<i>Trapezius</i>	30-50 U	6-10
Paraespinales cervicales	20 U	4
Rango total:	155-195*	31-39

\*Las 40 unidades de diferencia son a criterio del terapeuta, según aprecie o no puntos gatillo e hipersensibilidad muscular regional.

TABLA III. Efectos adversos

Efecto secundario referido	Porcentaje de casos (%)
Cervicalgia	6,7
Debilidad muscular	5,5
Ptosis de la ceja	3,3
Dolor en el sitio de inyección	3,2
Cefalea	2,9
Mialgias	2,6
Rigidez	2,3
Dolor musculoesquelético	2,2

## EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

### Efectos adversos de la medicación

Son los descritos en la ficha técnica de la TB.

En la tabla III se muestran los efectos secundarios referidos por los principales ensayos clínicos en migraña. Señalar que se trata de efectos transitorios, que globalmente se han descrito en el 29,4% de los casos, frente al 12,7% del grupo placebo.

Cuando se inyectan músculos cervicales posteriores bilateralmente, debemos tener presente la posibilidad de la aparición de debilidad de estos músculos, que se traduce en dificultad para mantener la cabeza en posición neutra y para la extensión cervical. Por ello, debemos tener la precaución de no sobrepasar las dosis indicadas, sobre todo si asociamos puntos gatillo de trapecios y esplenios en casos de cefalea mixta.

Otro secundarismo que no es infrecuente es el aumento transitorio del dolor cervical y del craneal, que suele durar 5-15 días en la mayoría de casos, con resolución espontánea. El paciente debe estar bien informado sobre este aspecto<sup>(7)</sup>.

### Complicaciones de la técnica

A nivel de trapecios téngase precaución para evitar la provocación de un neumotórax.

Dolor pericraneal si se inyecta la toxina en el periostio.

Inyección intravascular en la arteria occipital. Normalmente se puede palpar lateralmente junto a la mastoides. Se aconseja aspirar previamente al infiltrar esta zona.

## Amenazas para la vida

En los principales ensayos clínicos realizados, con 1.384 pacientes, no se reportó ningún caso de *exitus* por ninguna causa. Los ensayos clínicos PREEMPT concluyen que las inyecciones repetidas de Botox® fueron seguras y bien toleradas. Los secundarismos más frecuentes fueron cervicalgia (8,7%) y debilidad muscular (5,5%)<sup>(7,8)</sup>.

## Poblaciones especiales

Aunque la migraña es infrecuente en niños y ancianos, se deben adaptar las dosis a las condiciones generales del paciente. Especialmente, disminuir dosis en trapecios y esplenios si se infiltra bilateralmente para evitar la debilidad cervical.

## Advertencias

Control de la coagulación de los pacientes, para evitar hematomas en zonas de inyección. No inyectar sobre un vaso periférico que se visualiza o palpa. Evitar inyectar cerca de la ceja o del párpado para no provocar una ptosis.

Recuérdese que la toxina está contraindicada en la miastenia y en el síndrome de Eaton Lambert, ente otros.

## Qué hacer si se presentan efectos adversos

Siempre lo fundamental y primera acción a realizar es informar (debe estar informado previamente a la inyección) y tranquilizar al paciente, explicando que se trata de un problema transitorio y autolimitado.

Para tratar la debilidad cervical se aconsejan ejercicios isométricos. Puede ser aconsejable colocar un collarín blando durante unas 2-3 semanas a tiempo parcial, para una mayor comodidad del paciente.

Para aliviar el dolor postinyección se pueden utilizar analgésicos simples, antiinflamatorios, opioides débiles o una combinación de ellos. Puede ser útil la aplicación de compresas frías.

Si se produce un neumotórax, medidas de apoyo vital y traslado del paciente a urgencias para el drenaje del mismo.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Individualizar los tratamientos. Los mejores resultados en los ensayos se obtuvieron cuando se infiltró según una pauta estandarizada, pero dejando a criterio del investigador una dosis adicional (hasta 40 U) si existían, además, zonas pericraneales hipersensibles a la palpación en trapecio, occipital y temporal (técnica combinada: estandarizada + “seguir el dolor” en caso necesario)<sup>(2)</sup>.

Los estudios PREEMPT que se citan<sup>(2,7,8)</sup> son los que han motivado la aprobación de Botox® para migraña crónica por la FDA y la EMA.

## PERLAS CLÍNICAS

Los mejores resultados se obtienen en casos de cefalea hemicraneal, de carácter pulsátil, con afectación de la zona ocular y con presencia de puntos hipersensibles a la palpación pericraneal.

## Tratamientos concomitantes

Es importante diferenciar un tratamiento preventivo (caso de la toxina) frente al tratamiento del ataque agudo, dado que los objetivos son distintos. En la cefalea, especialmente la migrañosa, no se deben olvidar otros aspectos importantes del tratamiento, como la educación del paciente y su estilo de vida, incluyendo actividades recreativas y evitar los factores desencadenantes<sup>(9)</sup>.

## Alternativas si no funciona

Revisar en profundidad los tratamientos farmacológicos instaurados. Revisar las dosis, dilución y técnica utilizadas con la toxina. Insistir en la importancia del estilo de vida y los hábitos alimenticios. Valorar la posible indicación (casos seleccionados) de implantar un neuroestimulador periférico occipital.

### A recordar:






- La única indicación aprobada para TB es la migraña crónica.
- Utilizarla cuando han fracasado los tratamientos farmacológicos habituales.
- Es preferible repartir las TB en pequeñas dosis (de 5 en 5 U: 0,1 ml) en los diferentes puntos cervicales y craneales.
- Considerar el aspecto estético al infiltrar frontal, corrugador y procerus.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mathew NT, Frishberg BM, Gawel M, Dimitrova, Gibson J, Turkel C; BOTOX CDH Study Group. Botulinum Toxin Type A (Botox®) for the Prophylactic Treatment of Chronic Daily Headache: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Headache*. 2005; 45: 293-307.
2. Diener HC, Dodick DW, Aurora SK, et al. OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phase of the PREEMPT 2 trial. *Cephalalgia*. 2010; 30: 804-14.
3. Ailani J, Young WB. The role of nerve blocks and botulinum toxin injections in the management of cluster headaches. *Curr Pain Headache Rep*. 2009; 13 (2): 164-7.
4. López E, Santos S, López del Val LJ. Cefaleas y toxina botulínica. En: López del Val LJ, Castro A, eds. *Toxina botulínica: aplicaciones terapéuticas en el siglo XXI*. Barcelona: Elsevier Masson; 2010. p. 171-81.
5. <http://cefaleas.sen.es/>
6. Blumenfeld AM, Binder W, Silberstein SD, Blitzer A. Procedures for administering botulinum toxin type A for migraine and tension-type headache. *Headache*. 2003b; 43: 884-91.
7. Dodick D, Turkel C, DrGryse R, et al. OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: pooled results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phases of the PREEMPT clinical programme. *Headache*. 2010; 50: 921-37.
8. Aurora SK, Dodick DW, Turkel CC, et al. OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phase of the PREEMPT 1 trial. *Cephalalgia*. 2010; 30: 793-803.
9. Silberstein SD. Treatment recommendations for migraine. *Nat Clin Pract Neurol*. 2008; 4 (9): 482-9.

## 5.3. Infiltración con toxina botulínica de las glándulas salivares para la sialorrea

R. Bellini García, A.J. Ramos Ropero, E. de la Peña Naranjo

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Fácil	 Consulta	 15 min.	

### INDICACIONES

La infiltración de las glándulas (gls.) salivares parótida y/o submandibular, con toxina botulínica tipo A, está indicada en los casos de sialorrea permanente.

#### Definición de las indicaciones

La sialorrea o babeo se define como la pérdida no intencional de saliva por la boca y se considera patológica después de los 4 años de edad. Puede deberse a una mayor producción de saliva o a incapacidad para deglutirla por espasticidad lingual, hipotonía de los músculos faríngeos o alteración de la coordinación orofaríngea.

Sus causas más frecuentes son las enfermedades neurológicas y, dentro de éstas, la enfermedad de Parkinson<sup>(1)</sup>, la esclerosis lateral amiotrófica<sup>(2)</sup> y la parálisis cerebral infantil.

Los problemas que suele provocar son: descamación de los labios, queilitis angular, dermatitis del mentón y del cuello, dificultad en la fonación, fatiga muscular, alteración del sueño por acúmulo de secreciones, riesgo de aspiración y repercusiones psicológicas que provocan aislamiento social afectando a la calidad de vida.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyecta toxina botulínica tipo A en las gls. parótidas y/o submandibular bilateral, con el fin de disminuir la producción de saliva.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Guantes estériles, gasas y apósito
- Antiséptico cutáneo
- Aguja recomendada: 25 G 0,5 × 16 mm
- Jeringa de 1 ml
- Toxina botulínica tipo A o B
- Suero fisiológico

#### Localización anatómica

Existen 3 gls. salivares mayores en la boca: submandibular, sublingual y parótida. Se estima que producen de 500 a 2.000 ml de saliva al día.

Las gls. submandibular y sublingual producen saliva, que excretan a la cavidad bucal a través de sus conductos, debajo de la lengua. La gl submandibular se sitúa entre el borde inferior de la mandíbula y los vientres anterior y posterior del músculo digástrico (Fig. 1). Se palpa como una masa blanda entre la mandíbula y el músculo milohioideo. Es la encargada de producir el 65% de la saliva, de consistencia acuosa.

La gl parótida es la mayor de las 3. Se localiza entre el conducto auditivo externo, el ángulo de la mandíbula y el arco



Figura 1. Referencias cutáneas para la infiltración de las glándulas mandibulares.



Figura 2. Imagen ecográfica de la glándula parótida.



Figura 3. Imagen ecográfica de la glándula submandibular.



Figura 4. Infiltración de la glándula parótida.



Figura 5. Infiltración de la glándula submandibular.

cigomático (Fig. 1). Produce el 20% de la saliva total, desembocando su conducto a la altura del segundo molar superior.

#### Ayudas instrumentales

De disponer de un ecógrafo, la técnica ecoguiada es la más adecuada por su alta fiabilidad, seguridad y economía.

#### Técnicas de introducción de la aguja

1. *Glándula parótida*: mediante corte longitudinal, colocando el transductor paralelo a la rama ascendente de la mandíbula, podemos ver la piel, el tejido celular subcutáneo, músculo risorio, el tejido glandular y la línea hiperecogénica de la rama mandibular (Fig. 2). La punción se realizará en el eje corto del transductor, en el punto medio entre la articulación temporomandibular y el ángulo de la mandíbula.
2. *Glándula submandibular*: con el transductor longitudinal a la rama horizontal mandibular, podemos observar el aspecto hipoecogénico de la glándula, en relación con las estructuras que la rodean, entre ellas la lengua. La punción se

realizará en el eje largo del transductor, con una inclinación de 60-75°. También nos servirá de referencia la palpación directa de la glándula (Fig. 3).

#### Dirección de la aguja

1. *Glándula parótida*: debe ser perpendicular y poco profunda, si la realizamos sólo con referencia anatómica (Fig. 4), o con una angulación de 60° si lo hacemos de forma ecoguiada.
2. *Glándula submandibular*: podemos acceder a ella desde su zona posterior, próxima al ángulo de la mandíbula (Fig. 5), o por vía anterior, manteniendo la inclinación de 60-75° del abordaje y penetrando 1-1,5 cm para atravesar la piel, el tejido celular subcutáneo y la fina lámina del músculo platisma, hasta llegar al cuerpo de la glándula.

#### Dosis

Niños: 2 U × kg; máximo 70 U de Botox®, repartiendo 1,4 U × kg en la gls. parótidas y 0,6 U × kg en las gls. submandibulares.

**Adultos:**

- Botox®: en las gls. parótidas se infiltra una media de 20 U por sesión a dividir entre las 2 gls. (rango, 5-50 U). En las gls. submandibulares entre 20-25 U por sesión entre ambas gls.
- Dysport®: 500 U a dividir entre las 4 gls.
- Neurobloc® (TB B): 1.000 U por sesión divididas entre las 4 gls.

**Dilución**

Varía entre los diferentes estudios. Las diluciones más frecuentes son 100 U/1 ml para Botox® y 500 U/2,5 ml de salino para Dysport®.

**Recomendaciones tras la técnica**

Se recomienda la aplicación de frío local tras la infiltración.

**Cómo funciona**

La secreción de la saliva se encuentra, en su mayor parte, bajo el control del sistema nervioso autónomo, principalmente de los centros nerviosos *parasimpáticos* localizados en el bulbo y que envían sus estímulos a los dos núcleos salivares, el superior y el inferior. Desde allí las fibras nerviosas parasimpáticas llevarán la información a las células efectoras, en las gls. exocrinas, realizándose la sinapsis gracias a los neurotransmisores, de los cuales la acetilcolina es el fundamental en este caso. La toxina botulínica actúa bloqueando la liberación de acetilcolina, con lo que impide la transmisión de la información y, por tanto, la secreción de las gls.

**Durante cuánto tiempo funciona**

La disminución de la secreción de saliva se observa a partir de las 48-72 horas de la infiltración, con un pico de acción aproximadamente a los 2-4 semanas. La duración del efecto puede ser de hasta 25 semanas.

**EFFECTOS ADVERSOS, CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES****Efectos adversos**

- *De la toxina*: adormecimiento, fatiga general, febrícula, síndrome pseudogripal, saliva viscosa, debilidad al masticar y sequedad de boca que podría aumentar el riesgo de caries. De manera infrecuente, disfagia.
- *Derivadas del procedimiento*: parálisis del n. facial, hematomas e infección de las gls. salivales.

**Amenazas para la vida**

- *Derivadas de la toxina*: hipersensibilidad al fármaco.
- *Derivadas del procedimiento*: punción accidental de grandes vasos (posible).

**Advertencias**

No usar en caso de miastenia gravis, si toma anticoagulantes, inflamación o infección del punto de inyección, si está recibiendo antibióticos aminoglucósidos o en caso de embarazo.

**Qué hacer si se presentan efectos adversos**

*Síndrome vagoal*: paciente en decúbito, compresión abdominal, control tensión arterial. En caso necesario debe inyectarse atropina.

**Poblaciones especiales**

En pacientes con ELA en fase avanzada, dosis mayores de 75 unidades Dysport® (25 U Botox®) pueden tener un riesgo elevado de empeorar la disfagia por la proximidad anatómicamente a los músculos faríngeos<sup>(2)</sup>.

**RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS**

Las infiltraciones de las gls. salivales con toxina botulínica tipo A se han demostrado eficaces y seguras en el tratamiento de la sialorrea<sup>(3)</sup>. Así lo refrendan las revisiones sistemáticas de Lim y cols.<sup>(4)</sup> en 2006 o de Benson y cols.<sup>(5)</sup> en el 2007. Recientemente, Young y cols.<sup>(6)</sup> realizaron la revisión sistemática para la biblioteca Cochrane, publicada en mayo del 2011, concluyendo que existen pruebas para el uso de la toxina botulínica en las gls. salivales para el tratamiento de la sialorrea, en este caso en la enfermedad de neurona motora, aunque son necesarios más estudios para la investigación de este síntoma y su medición.

**PERLAS CLÍNICAS**

En los pacientes con parálisis cerebral se recomienda la sedación (sobre todo, con óxido nítrico).

Se recomienda la valoración por un foniatra y el tratamiento por parte de un logopeda para mejorar la deglución y el control motor de la saliva, así como prestar especial atención en el control postural.

Las escalas específicas para evaluación de la sialorrea son: *Drooling Severity and Frequency Scale* (medida semicuantitativa de la cantidad de sialorrea, no validada y que no tiene en cuenta el impacto psicosocial), *Drooling Rating Scale* (específica para la enfermedad de Parkinson), *Sialorrhea Clinical Scale for Parkinson's Disease* (valora la frecuencia e intensidad de la sialorrea, así como el deterioro funcional y el social; es la más aceptada)<sup>(8)</sup>.

Se indicaría una pauta de tratamiento escalonada empezando por lo menos contraproducente, teniendo en cuenta que la saliva serosa sirve para humectar y también posee algunas enzimas que degradan el almidón y que la saliva mucosa es la "defensiva", trataríamos de escoger las glándulas exclusivamente serosas para empezar (la parótida). Además, tras su secreción, la saliva de la glándula parótida discurre por el vestíbulo bucal y se sitúa entre los dientes y las mejillas-labios y tiene menos capacidad para ser retenida. La saliva submandibular y la sublingual queda retenida como en un embalse (siempre que existan dientes anteroinferiores) y tiene más facilidad para que discurra hacia tramos posteriores y ser deglutida.

Se aconseja un control dietético, evitando aquellos alimentos, tipo fécula o hidratos, más pegajosos ya que, al ser

suprimido parte del sistema de limpieza, existe mayor peligro de caries. Además, se recomienda asimismo poner en conocimiento de su dentista que está realizando este tipo de tratamientos.

### Tratamientos concomitantes

Existen diferentes técnicas en logopedia que podrían usarse como coadyuvantes al tratamiento con la toxina botulínica. Primero están las terapias conductuales con ejercicios de alimentación, control cefálico, succión y deglución. Autores como Müller proponen la presión firme y continua con el dedo índice entre el labio superior y la nariz como método de control del babeo en el niño con secuelas de parálisis cerebral, ya que se conseguirá que cierre la boca y que trague espontáneamente la saliva. Otro ejemplo son las aplicaciones de hielo en las comisuras bucales o dispositivos metálicos enfriados, como cucharillas, en el interior de la boca. También se recomienda el golpeteo en las mejillas o a nivel peribucal. El masaje intrabucal, manual y mecánico, ha demostrado (Padín y cols.<sup>(7)</sup>) mejorar los procesos de masticación, deglución y control de la sialorrea.

### Alternativas si no funciona

Una alternativa conservadora, que necesita del estudio y realización por un odontólogo, son los dispositivos intraorales como el ISMAR (*Innsbruck Sensory Motor Activator and Regulator*). Su objetivo es mejorar la posición de la lengua en la boca y facilitar la deglución.

Las terapias farmacológicas, como los anticolinérgicos, van a bloquear la transmisión nerviosa parasimpática a las glándulas salivales, pero sus efectos secundarios, particularmente la sedación, limitan su uso.

Por último, la extirpación quirúrgica de las glándulas sublinguales, y la recolocación de los conductos submandibulares por detrás de la lengua, para redirigir la saliva y evitar que se salga de la boca, proporciona buenos resultados en el 80% de los pacientes.

### A recordar:

- Las causas más frecuentes de sialorrea crónica son la parálisis cerebral infantil y la enfermedad de Parkinson.
- Es el tratamiento de primera elección en pacientes neurológicos debido a los efectos secundarios que provocan los fármacos anticolinérgicos.
- Comenzar con dosis bajas y, en función de la respuesta, ir subiendo.
- Se recomienda realizar la punción ecoguiada.
- Tener especial atención a la musculatura masticatoria y el nervio facial.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Wood LD, Neumiller JJ, Setter SM, Dobbins EK. Clinical review of treatment options for select non motor symptoms of Parkinson's disease. *Am J Geriatr Pharmacother*. 2010; 8 (4): 294-315.
2. Miller RG, Jackson CE, Kasarskis EJ, England JD, Forshe D, Johnston W, et al; Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. The care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis: multidisciplinary care, symptom management, and cognitive/behavioral impairment (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2009; 73 (15): 1227-33.
3. Khan WU, Campisi P, Nadarajah S, Shakur YA, Khan N, Semenuk D, et al. Botulinum toxin A for treatment of sialorrhea in children: an effective, minimally invasive approach. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011; 137 (4): 339-44.
4. Lim M, Mace A, Reza Nouraei SA, Sandhu G. Botulinum toxin in the management of sialorrhoea: a systematic review. *Clinical Otolaryngology*. 2006; 31 (4): 267-72.
5. Benson J, Daugherty KK. Botulinum toxin A in the treatment of sialorrhea. *Annals of Pharmacotherapy*. 2007; 41 (1): 79-85.
6. Young CA, Ellis C, Johnson J, Sathasivam S, Pih N. Treatment for sialorrhea (excessive saliva) in people with motor neuron disease/amyotrophic lateral sclerosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011;5:CD006981. DOI:10.1002/14651858.CD006981.
7. Padín C. El masaje intrabucal: una opción en la terapia logopédica del niño con parálisis cerebral. Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos79/masaje-intrabucal> (consultado el 30/11/2011).
8. Fairhurst CB, Cockerill H. Management of drooling in children. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2011; 96 (1): 25-30.



# 5.4. Técnicas de infiltración en la articulación temporomandibular

P. Martos Díaz, R. Bances del Castillo, F. Bances del Castillo

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Difícil	 Sala de curas	 30 min.	

## ANATOMÍA TOPOGRÁFICA ARTICULAR

La articulación temporomandibular (ATM) está formada por las superficies articulares del cóndilo mandibular y la fosa glenoidea del hueso temporal. Entre estas dos estructuras se interpone el menisco o disco articular, que es un fibrocartilago con forma bicóncava y avascular. Dicho menisco divide la articulación en dos espacios que resultan de gran importancia a la hora de proceder en cualquier maniobra invasiva de la articulación. Por debajo del menisco está el espacio inferior y por encima el superior. El abordaje de este último espacio será el objetivo de las infiltraciones articulares.

La ATM se encuentra protegida por una cápsula articular que se extiende desde el labio de la fosa glenoidea hasta el cuello del cóndilo, la cual da estabilidad a la mandíbula en sus movimientos<sup>(1)</sup>. Dicha cápsula articular se encuentra revestida de una membrana sinovial que se encarga de la producción del líquido sinovial, fundamental para la dinámica articular. La porción posterior al menisco articular se denomina zona bilaminar. En la porción más anterior de dicho menisco se insertan fibras del vientre superior del músculo pterigoideo lateral. Esto hace que, con los movimientos de apertura o propulsión mandibulares, el menisco acompañe al cóndilo formando una unidad que denominamos “complejo disco-cóndilo” (Fig. 1).

## CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA DE INFILTRACIÓN EN LA ATM

Cuando realizamos el abordaje de la ATM, el objetivo principal consiste en realizar un lavado o artrocentesis de esta. Una vez realizada dicha técnica podremos, de forma secundaria, proceder a la introducción de una determinada sustancia farmacológica que complementará el procedimiento. Se pretende, por tanto, la introducción de un material de lavado, que suele ser Ringer lactato o suero fisiológico en cantidad abundante, por encima de los 150 cc y a una presión adecuada<sup>(2)</sup>. Este se introducirá mediante una cánula de infiltración y, a su vez, se evacuará mediante otra vía, creando un circuito cerrado

de lavado. Mediante esta maniobra se pretende, por un lado, realizar una evacuación y renovación del líquido sinovial, que en la articulación alterada puede tener una serie de sustancias inflamatorias (citoquinas y productos de degradación), que deben ser eliminados, favoreciendo así un correcto reemplazamiento de éste<sup>(3,4)</sup>. Por otro lado, la artrocentesis puede resultar efectiva en muchos casos a la hora de reposicionar el menisco de la articulación atrapado por diversas causas y que estuviera provocando clínicamente un bloqueo articular con la correspondiente alteración en la apertura oral. Una vez realizada la artrocentesis se puede, además, llevar a cabo la introducción de diversas sustancias antiinflamatorias, analgésicas o de lubricación que pueden contribuir a la mejora del cuadro patológico.

## INDICACIONES

Las indicaciones para la realización de una artrocentesis son muy similares a las de una artroscopia. La técnica es más conservadora y sin precisar de una anestesia general, aunque también menos efectiva y con menos capacidad de operabilidad.

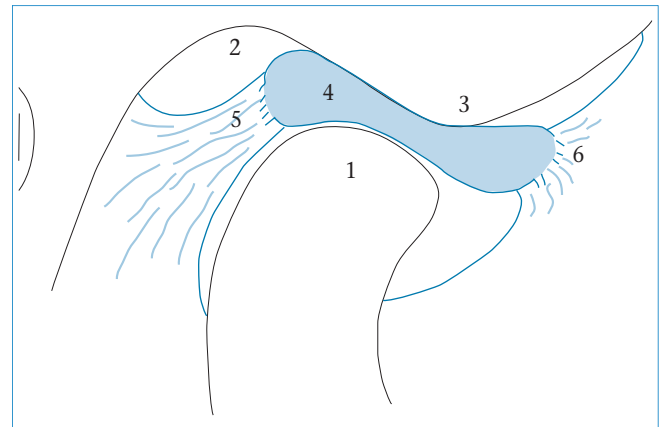


Figura 1. Complejo disco-cóndilo.



Figura 2. Cánula de Shepard.

Clínicamente, las indicaciones las podemos resumir en: disminución de la apertura oral por debajo de los 35 mm y dolor continuo a nivel de la ATM que no mejora con medidas conservadoras.

Dentro de la etiopatogenia que incluye dichas alteraciones, se encuentra<sup>(1)</sup>:

- Desplazamiento meniscal sin reducción, de poco tiempo de evolución. El paciente lo manifiesta por una incapacidad para la apertura oral de más de 2-2,5 cm (bloqueo articular). El cóndilo articular es capaz de rotar en la articulación, pero no puede realizar el movimiento de traslación debido a la interposición del menisco adelantado.
- Desplazamiento meniscal con reducción, más dolor articular. En este caso el paciente podrá abrir la boca normalmente pero tendrá dolor y sentirá un chasquido cuando se produce el movimiento de traslación del cóndilo.
- Síndrome del disco fijo (*stuck syndrome*). Se manifiesta por una incapacidad para la apertura oral de más de 2-2,5 cm, (bloqueo articular) producida por una adhesión del menisco a la fosa articular por aumento de la presión negativa intraarticular. Se produce una limitación de la movilidad del complejo disco-cóndilo.
- Sinovitis y capsulitis: cuadros inflamatorios por traumatismos articulares de forma aguda o crónica.
- Trastornos degenerativos u osteoartritis.
- Traumatismos agudos articulares o artritis postraumáticas.

## PROCEDIMIENTO

Consiste en realizar un lavado articular a presión, seguido de la infiltración intraarticular de algún fármaco.

La técnica se puede realizar de dos maneras. La primera de ellas mediante la denominada cánula de Shepard<sup>(5)</sup> (Fig. 2). La segunda, mediante dos agujas intramusculares (será esta última la que procederemos a explicar por considerarla como la más efectiva). En la figura 3 exponemos el material necesario para la realización de la técnica.



Figura 3. 1: sistema de suero; 2: anestésico local; 3: agujas intramusculares; 4: gasas; 5: llave de 3 vías; 6: jeringa de 50 cc; 7: jeringa de 10 cc; 8: ringer lactato de 500 cc.

## Material necesario

- Gasas, antiséptico
- Anestésico local
- Agujas intramusculares
- Sistema de gotero
- Llave de 3 pasos
- Jeringas de 10 y de 50 cc
- Ringer lactato de 500 cc

## Localización anatómica y puntos de referencia

Las vías o puertas de entrada más comunes para el acceso a la ATM son:

- Puerta posterolateral: generalmente para la introducción de la vía de infiltración.
- Puerta mediolateral: generalmente para la colocación de la vía de drenaje.

Para colocar las marcas de referencia para ambas puertas, trazaremos una línea que va desde el trago al canto externo del párpado (línea de *Holmlund-Hellsing*)<sup>(6)</sup>. Siguiendo dicha línea, a 10 mm por delante del trago y a 2 mm por debajo de ésta, dibujaremos un punto que se corresponderá con la puerta posterolateral, lugar de introducción de la cánula de infiltración.

La puerta mediolateral o de drenaje la situaremos unos 15 mm por delante del trago y a 7 mm por debajo de la línea trago-cantal.

## Técnica de infiltración

Aunque ayudas técnicas externas como la ecografía pueden resultar de ayuda a la hora de la introducción de la cánula de infiltración, no son necesarias y no se llevan a cabo de forma rutinaria.

Colocaremos al paciente en posición semisentada (tronco a 45°) y con la cabeza girada hacia el lado contralateral al de la infiltración.



Figura 4. Introducimos la aguja hasta chocar con la región ósea de la fosa.

En la zona que realizaremos las punciones se coloca a nivel intradérmico un habón de anestésico local (también puede realizarse anestesia troncular del nervio auricular mayor a nivel inframastoideo).

Para la introducción de la cánula de infiltración (jeringa de 10 cc con aguja intramuscular con 5 cc de suero fisiológico y 5 cc de lidocaína al 2% o mepivacaína al 2%), a nivel del punto marcado para esta (puerta posterolateral), procederemos a palpar la fosa articular, mientras le decimos al paciente que abra la boca. Una vez palpada la fosa articular y en dirección a ésta, introducimos la aguja hasta chocar con la región ósea de la fosa. La cánula deberá dirigirse siempre hacia delante y arriba para no perforar el conducto auditivo externo (CAE). Una vez ahí se procederá a angular la aguja unos 5-20° en dirección inferio-medial, continuando con la introducción de esta unos 5-7 milímetros más (Fig. 4).

En esta zona realizaremos una aspiración con la jeringa para asegurarnos que no se punciona ningún vaso, y procedemos a una primera infiltración del contenido de la jeringa. Durante ésta se deberá notar un bamboleo del émbolo de la jeringa hacia atrás, en caso de que nos encontremos correctamente en el espacio superior articular. La realización de esta maniobra resulta importante, pues será una indicación fiel de que nos encontramos en la zona correcta ya que, al ser un espacio cerrado, es el motivo por el cual el émbolo retrocede sin dejar introducir gran cantidad de líquido.

Ahora es el momento de retirar la jeringa sin mover la aguja y conectar el sistema de suero con el Ringer lactato. Posteriormente se procederá a colocar la cánula de drenaje, según los puntos descritos anteriormente y con una dirección paralela



Figura 5. Colocación de la cánula de drenaje.

a la cánula de infiltración (Fig. 5). Sabremos que estamos en el lugar adecuado, únicamente si el líquido introducido por la vía de infiltración sale al mismo tiempo por la vía de drenaje, creándose de esta forma un circuito cerrado de infiltración y evacuación (Fig. 6).

En caso de que hayamos conectado la llave de 3 pasos, podremos a la vez conectar una jeringa de 50 cc en una de las vías y proceder a introducir la solución a más presión de la que desciende por el sistema de suero.

### Mecanismo de acción

El mecanismo de acción de la artrocentesis de la ATM es avalado por diversos autores, aludiéndose a distintas causas.

Se favorece la disminución de sustancias mediadoras de la inflamación, citoquinas y productos de degradación (IL-6, PGE2, Leukotriene B4, TNF- $\alpha$ ) a nivel del líquido sinovial, elevadas en pacientes con disfunción de ATM. Esto se relaciona clínicamente con una disminución del dolor articular<sup>(4,7-9)</sup>.

El escaso líquido sinovial que, a veces, se encuentra en pacientes con disfunción de ATM provoca, a nivel del espacio superior articular, una presión negativa, produciéndose un fenómeno de vacuo, con lo que puede producirse una adhesión del menisco articular a la fosa glenoidea, dando lugar a una limitación del movimiento del complejo disco-cóndilo. Al proceder a la artrocentesis, se elimina dicha presión negativa, liberándose dicho complejo y mejorándose el rango articular en los movimientos de apertura y cierre bucal<sup>(2,10)</sup>.

Con el lavado articular a presión alta, junto con diversas maniobras de manipulación mandibular mientras lo realiza-



Figura 6. Circuito cerrado de infiltración y evacuación.

mos, favorecemos la liberación de posibles adherencias fibrosas entre el menisco y otras estructuras articulares que, de igual forma, producen limitación del movimiento del complejo disco-cóndilo<sup>(11)</sup>.

#### Sustancias farmacológicas adyuvantes

Una vez realizado el lavado articular y como procedimiento adyuvante, se puede llevar a cabo la introducción de determinadas sustancias que ayudarán a mejorar el cuadro que padezca el paciente. Se pueden introducir sustancias como ácido hialurónico, que ayudará en la lubricación del espacio articular, así como a favorecer la síntesis por parte de los condrocitos de ácido hialurónico endógeno<sup>(12,13)</sup>. Sustancias antiinflamatorias como corticoides de larga duración (dexametasona, betametasona, triamcinolona), o sustancias analgésicas (cloruro mórfico). Últimamente se están haciendo ensayos con factores de crecimiento (plasma rico en plaquetas), aunque no existen datos suficientes que avalen el resultado de inyectar dichos factores.

#### Tiempo de duración de la técnica

El tiempo de duración de la técnica depende de la cantidad de líquido introducido (que deberá ser, al menos, unos 150 cc) y del flujo al que se introduce dicho líquido. La media de duración del procedimiento es de unos 15-20 minutos. A su vez, durante este tiempo se le dirá al paciente que haga movimientos de lateralización y apertura oral que facilitarán la recapturación del menisco en caso de desplazamiento de este.

#### PRECAUCIONES Y EFECTOS ADVERSOS DURANTE LA REALIZACIÓN DE LA TÉCNICA

No es infrecuente que, a la hora de llevar a cabo la infiltración anestésica, dicho fármaco difunda por las estructuras, produciéndose una parálisis facial pasajera con caída del labio e incompetencia para el cierre palpebral. Habrá que tranquilizar al paciente y comunicarle que el efecto pasará en unas 2 o 3 horas.

Durante la técnica de infiltración debemos asegurarnos que la dirección de la cánula es la adecuada y que la punta de ésta llega correctamente a contactar con la fosa glenoidea. Si la dirección de dicha cánula, en lugar de llevarse a cabo en dirección anterosuperior se realiza algo más posterior, se corre el peligro de perforar el CAE o de entrar en el oído medio y producir alguna alteración a este nivel.

La infiltración del contenido líquido fuera del espacio articular a gran presión puede dar lugar a una difusión de este por el tejido subcutáneo, produciéndose importante inflamación hemifacial. Esta remitirá progresivamente en las horas posteriores. Para que no ocurra esto hay que asegurarse de que el líquido introducido sale, a su vez, por la cánula de drenaje.

En ocasiones se produce sangrado al introducir las cánulas que, debido a la cercanía con el CAE, puede dirigirse a este y dar lugar a la formación de coágulos que den la sensación al paciente de pérdida de audición. Para evitarlo se puede introducir un pequeño tapón de algodón o gasa vaselinada en el oído durante la realización del procedimiento.

#### Recomendaciones posteriores a la infiltración

Una vez realizado el procedimiento, se le aportará al paciente una tabla con diversos ejercicios mandibulares, divididos por grupos de intensidad, que deberá realizar cada día en su casa durante el mes siguiente.

#### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

La artrocentesis se ha postulado para diferentes tipos de alteraciones en la ATM, no obstante, la mayoría de los estudios publicados se centran en el bloqueo articular.

Destacamos un estudio de revisión<sup>(14)</sup> que, tras la revisión de 42 publicaciones, incluía únicamente 14 estudios que cumplían los criterios de inclusión. En este se incluyeron un total de 571 artrocentesis en 531 pacientes con una media de edad de 34,3 años. La media de tiempo de duración del bloqueo articular era de 11 meses, y el tiempo de seguimiento de 12,3 meses. El porcentaje de éxito fue del 82,3% en términos de mejora de la apertura oral y disminución del dolor articular. El autor concluye que la artrocentesis de la ATM es un procedimiento simple, no invasivo, económico, de gran eficacia y poca morbilidad.

A pesar de que son múltiples los estudios que avalan esta técnica, no existen buenos trabajos clínicos randomizados prospectivos que confirme la eficacia de este procedimiento. Lo cierto es que la realización de un estudio a doble ciego con grupo control randomizado sería extraordinariamente difícil de realizar.

### Alternativas en caso de que no sea efectiva

En caso de que dicho procedimiento no fuese efectivo, una vez complementado con los ejercicios de rehabilitación adecuados, el siguiente paso sería la realización de una intervención quirúrgica mínimamente invasiva como es el caso de la artroscopia. Si esta también fuese inefectiva, se procedería a realizar una cirugía abierta de la ATM para tratar de reanclar el menisco desplazado o para retirarlo si estuviese muy afectado.

### PERLAS CLÍNICAS

En la consecución de los objetivos de dicha técnica es imprescindible una correcta indicación de esta. Un dolor que sea principalmente de tipo muscular en el contexto de un síndrome miofascial de la musculatura masticadora, aunque irradie de forma secundaria a la ATM, no sería indicación para dicha técnica.

Lo más importante de la técnica será el lavado de la articulación durante un tiempo y, a una adecuada presión, no el fármaco introducido, que tan solo será algo complementario.

Los buenos resultados conseguidos mediante la artrocentesis de la ATM están íntimamente relacionados con el tiempo de evolución de la disfunción articular. Cuanto más precoz se realice, mejores resultados obtendremos.

Los resultados serán inferiores a los obtenidos mediante una artroscopia pues, de esta forma, además de producir un lavado del espacio articular, se pueden realizar múltiples procedimientos operatorios que no son posibles de la otra forma. No obstante, estará indicada como primera opción, al ser una técnica conservadora y que no necesita de una anestesia general.

Realizar el procedimiento de lavado articular mediante la cánula de Shepard podría resultar mucho más sencillo, al no ser necesario más que la puerta posterolateral para la introducción de la cánula, pero no nos asegura que lo hagamos correctamente al no tener ningún mecanismo que nos indique que estamos lavando en el lugar adecuado.

#### A recordar:






La base del éxito de este procedimiento, además de establecer la indicación adecuada, es su realización de forma precoz, antes incluso de proceder a otras técnicas más conservadoras de ejercicios o manipulaciones.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández Sanromán J, Rodríguez Campo FJ. Artroscopia de la articulación temporomandibular. Atlas de procedimientos quirúrgicos. 1ª edición. Madrid: Ripano, S.A.; 2011.
2. Nitzan DW. Arthrocentesis for management of severe closed lock of the temporomandibular joint. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 1994; 6: 245-57.
3. Sandler NA, Buckley MJ, Cillo JE, Brown TW. Correlation of inflammatory cytokines with arthroscopic findings in patients with temporomandibular Joint internal derangements. *J Oral Maxillofac Surg.* 1998; 56: 534-43.
4. Emshoff R, Puffer P, Strobl H, Gabner R. Effect of temporomandibular Joint arthrocentesis on synovial fluid mediator level of tumor necrosis factor- $\mu$ : implications for treatment outcome. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2000; 29: 176-82.
5. Rehman KU, Hall T. Single needle arthrocentesis. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2009; 47: 403-4.
6. Holmlund A, Helsing G. Arthroscopy of the temporomandibular Joint: an autopsy study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1985; 14: 169.
7. Nishimura M, Segami N, Kaneyama K, Sato J, Fujimura K. Comparison of cytokine level in synovial fluid between successful and unsuccessful cases in arthrocentesis of the temporomandibular Joint. *J Oral Maxillofac Surg.* 2004; 62: 284-7.
8. Gulen H, Ataoglu H, Haliloglu S, Isik K. Proinflammatory cytokines in temporomandibular joint synovial fluid before and after arthrocentesis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009; 107: 1-4.
9. Kaneyama K, Segami N, Nishimura M, Sato J, Fujimura K, Yoshimura H. The ideal lavage volumen for removing Bradykinin, interleukin-6, and protein from the temporomandibular Joint by arthrocentesis. *J Oral Maxillofac Surg.* 2004; 62: 657-61.
10. Nitzan DW, Dolwick MF, Martínez GA. Temporomandibular Joint arthrocentesis: a simplified treatment for severe limited mouth opening. *J Oral Maxillofac Surg.* 1991; 49: 1163-7.
11. Yura S, Totsuka Y, Yoshikawa T, Inoue N. Can arthrocentesis release intracapsular adhesions? Arthroscopic findings before and after irrigation under sufficient hydraulic pressure. *J Oral Maxillofac Surg.* 2003; 61: 1253-6.
12. Manfredini D, Bonnini S, Arboretti R, Guarda-Nardini L. Temporomandibular joint osteoarthritis: an open label trial of 76 patients treated with arthrocentesis plus hyaluronic acid injections. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2009; 38: 827-34.
13. Guarda-Nardini L, Masiero S, Marioni G. Conservative treatment of temporomandibular joint osteoarthritis: intra-articular injection of sodium hyaluronate. *J Oral Rehabil.* 2005; 32: 729-34.
14. Al-Belasy FA, Dolwick MF. Arthrocentesis for the treatment of temporomandibular joint closed lock: a review article. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2007; 36: 773-82.

# 5.5. Infiltración de músculos masticatorios con toxina botulínica

R. Bances del Castillo, P. Martos Díaz, G.Y. Cho Lee

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Medio	 Consulta	 15 min.	

## INDICACIONES

Los músculos masticatorios son los únicos músculos craneales que se asemejan a los esqueléticos. Son fuertes, separados por fascias bien definidas y con orígenes e inserciones precisas. Comprenden cuatro músculos que mueven la mandíbula en la articulación temporomandibular: *Masseter*, *Temporalis*, *Pterygoideus medialis* y *lateralis*.

Las indicaciones para infiltrar toxina botulínica en la musculatura masticatoria son las siguientes:

- *Masseter*: distonía oromandibular, cefalea tensional, dolor miofascial, bruxismo e hipertrofia de maseteros
- *Temporalis*: espasmo hemifacial, distonía oromandibular, dolor miofascial, bruxismo y cefalea tensional
- *Pterygoideus lateralis*: distonía oromandibular, dolor miofascial, bruxismo y subluxación temporomandibular.
- *Pterygoideus medialis*: distonía oromandibular, dolor miofascial y bruxismo.

### Distonía oromandibular

Se define distonía como una postura mantenida y repetitiva debida a la co-contracción involuntaria de músculos agonistas y antagonistas<sup>(1)</sup>. Las distonías oromandibulares son raras, se suelen ver en mujeres mayores y con una larga historia previa de trastornos del movimiento. Pueden afectar a diversos grupos musculares que comprenden la lengua, musculatura masticatoria y facial. El resultado es una contracción anormal, a menudo dolorosa y con alteraciones funcionales en el habla, masticación, deglución y de la simetría facial<sup>(2)</sup>.

Las distonías oromandibulares se incluyen dentro de las distonías focales y, a su vez, si afectan a la musculatura masticatoria, se clasifican en distonías de apertura o cierre mandibular<sup>(3)</sup>. Generalmente engloban a grupos musculares con una acción similar, en nuestro caso: *Masseter*, *Temporalis* y *Pterygoideus*, que a veces se acompañan de otros músculos craneofaciales<sup>(4)</sup>. Aisladamente sólo está descrita la afectación del *Pterygoideus lateralis* que se caracteriza por un desplazamiento de la mandíbula al lado contrario del músculo afecto<sup>(2)</sup>.

### Cefalea tensional

Véase capítulo correspondiente.

### Dolor miofascial

Véase capítulo correspondiente.

A continuación se muestran figuras de la musculatura facial con el dolor referido de sus puntos gatillo correspondientes (Figs. 1 a 4).

### Bruxismo

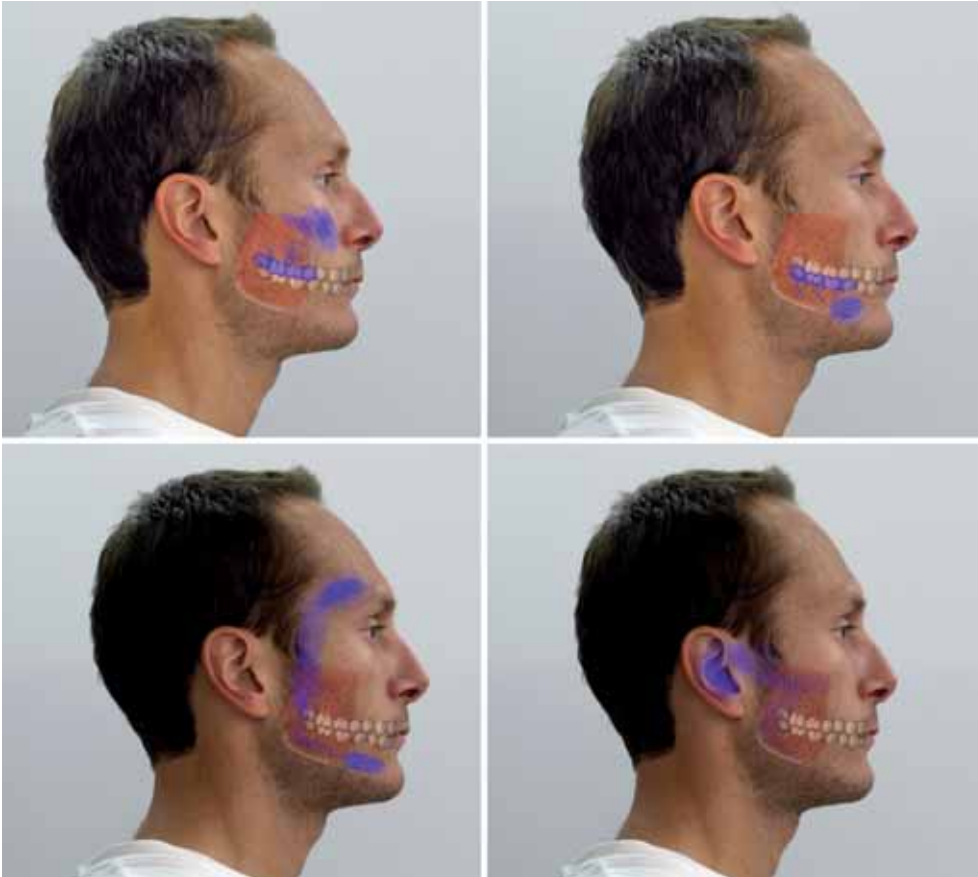
Es una contracción anormal, repetida y sin propósito funcional de los músculos masticatorios, que se produce de forma inconsciente y más frecuentemente por la noche<sup>(5)</sup>. Normalmente es asintomático, aunque puede producir dolor y ruidos en la región temporomandibular, dolor en la musculatura masticatoria y del cuello, hipertrofia de los músculos maseteros, así como un desgaste dental que, en casos extremos, ocasiona fracturas dentales<sup>(4,6)</sup>.

### Hipertrofia de los maseteros

La hipertrofia benigna del *masseter* es un fenómeno clínico poco común de etiología incierta que se caracteriza por un edema blando cerca del ángulo de la mandíbula. En ocasiones, el edema se puede asociar con dolor facial y puede ser tan prominente que ocasione alteraciones estéticas importantes. La etiología es incierta y se ha atribuido a varios factores: estrés emocional, bruxismo crónico, hiper-parafunción del *masseter* y micro-traumatismos repetidos<sup>(4,7,8)</sup>.

### Subluxación temporomandibular

La subluxación temporomandibular, con o sin desplazamiento del disco articular, se caracteriza por una hiper movilidad de la articulación debida a una laxitud y debilidad de los ligamentos. Esto puede ser provocado por aperturas bucales excesivas y sostenidas en el tiempo en pacientes predispuestos para ello. El cóndilo se disloca y ocupa una situación anterior con respecto al disco y la eminencia articular, produciendo dolor y latero desviación mandibular con la apertura y cierre<sup>(4,9,10)</sup>.



**Figura 1.** Dolor referido de puntos gatillo del Masseter. El dolor referido por los puntos gatillo de la porción superficial del masetero puede proyectarse a la ceja, maxilar superior, parte anterior del maxilar inferior y molares superiores o inferiores. En la porción profunda del músculo, los puntos gatillo pueden referir dolor profundo al oído y región de la articulación temporomandibular.



**Figura 2.** Dolor referido de puntos gatillo del Temporalis. El dolor referido por puntos gatillo en el músculo temporal origina un patrón de dolor que se extiende por la zona temporal, la ceja, dientes superiores y, a veces, sobre el maxilar superior y la articulación temporomandibular.



**Figura 3.** Dolor referido de puntos gatillo del Pterigoideus lateralis. El dolor referido por puntos gatillo en el pterigoideo lateral se refiere como un dolor en la región de la articulación temporomandibular y maxilar superior y, a veces, tinnitus. El dolor se encuentra fuertemente asociado con trastornos funcionales en la articulación temporomandibular.



**Figura 4.** Dolor referido de puntos gatillo del Pterigoideus medialis. El dolor referido a puntos gatillo en el músculo pterigoideo medial ocasiona un dolor vago en la parte posterior de la boca y de la faringe, por detrás de la articulación temporomandibular y profundamente hacia el oído.

### Espasmo hemifacial

Es un trastorno motor caracterizado por la contracción incontrolada, intermitente y espasmódica o tónica de los músculos de una hemicara. Por lo general, es secundario a la compresión del nervio facial en el ángulo pontocerebeloso. Es una enfermedad que afecta a adultos predominantemente en la quinta década. Su inicio es insidioso y el ritmo, sitio anatómico y grado de espasmo, es variable en diferentes momentos en la misma persona. La contracción de los grupos musculares se agrava con situaciones estresantes y mejora con el reposo, no siendo posible suprimirla de forma voluntaria. Como regla general, no hay dolor, aunque algunos pacientes pueden relatar una sensación de disconfort o molestia facial<sup>(4,11)</sup>.

### CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyecta toxina botulínica en el espesor del músculo *Masseter*, *Temporalis* y *Pterigoideus*, preferentemente dentro o junto a los puntos gatillo musculares.

### Material necesario

	<i>Masseter</i>	<i>Temporalis</i>	<i>Pterigoideus lateralis</i>	<i>Pterigoideus medialis</i>
	-Guantes (no necesario estériles) -Antiséptico cutáneo (Clorhexidina 0,05%) -Gasas -Jeringa 2-5 ml (para cargar el suero fisiológico) y de 1 ml (para la infiltración de la toxina) -Aguja para cargar medicación -Suero fisiológico -Toxina botulínica (Botox®, Dysport®, Xeomin®)			
Aguja (Sterican®)	21 G 0,8 × 40 mm 25 G 0,5 × 16 mm	25 G 0,5 × 16 mm 30 G 0,3 × 13 mm	21 G 0,8 × 40 mm 22 G 0,7 × 30 mm	21 G 0,8 × 40 mm 22 G 0,7 × 30 mm
Ayudas instrumentales	EMG opcional	EMG opcional	Necesario EMG	Necesario EMG
Dosis (Botox®)	50 U (30-100)	25 U (12-30)	15 U (10-20)	20 U (10-30)
Nº puntos	1-2 o múltiples	1-2 o múltiples	1 punto	1 punto
Dilución	1-4 ml	1-4 ml	1 ml	1 ml
Inicio efecto y Duración	Inicio de acción: 4-7 días y máximo de acción: 7-10 días Duración: 3-3,5 meses			

### PROCEDIMIENTO PARA INFILTRAR EL MÚSCULO MASSETER

#### Localización anatómica músculo *Masseter*

Véanse tabla I y figura 5.

#### Ayudas instrumentales

El *Masseter* es un músculo superficial y de fácil acceso sin necesidad de ayudas instrumentales. Pediremos al paciente que cierre con fuerza la boca y podremos palparlo con nuestros dedos índice y pulgar a modo de pinza desde el arco cigomático (porción profunda) hasta la mandíbula (porción superficial).

Si se desea puede complementarse opcionalmente la técnica con control EMG.

#### Técnica de introducción de la aguja

Una vez localizado el *Masseter* o el PG, se realiza la inyección. Puede hacerse manteniendo pinzado el *Masseter*, o sobre el plano anatómico, con la mano no inyectora señalando el punto de introducción. Introduciremos la aguja en el espesor



TABLA I.

Ms. masetero	Origen	Inserción	Inervación	Función
	Arco cigomático, borde inferior	Cara externa del ángulo y borde inferior de la mandíbula	N. masetero (N. trigémino/3 rama)	- Elevación de la mandíbula - Las fibras posteriores profundas ayudan en la retrusión
Porción superficial	Arco cigomático			
Porción profunda	Parte posterior del borde inferior y superficie interna			



Figura 5. Localización del Maseter.

del músculo masetero bien de manera intraoral o extraoral. La aguja se introducirá perpendicular al músculo o en ángulo de 45° a este. La técnica intraoral tiene la ventaja de que no requiere la penetración de la glándula parótida, donde también se localiza el nervio facial que la atraviesa, por lo que tenemos menos posibilidades de lesionarlo.

Podemos inyectar en un solo punto o en múltiples dependiendo del tamaño del *Masseter* y el grosor del mismo; para poder abarcar tanto la porción superficial como la profunda (Fig. 6).

#### Advertencias y precauciones

Debemos evitar incidir con la aguja en el periostio de la rama mandibular pues el paciente puede referir, posteriormente, un punto doloroso secundario a la infiltración.

También se recomienda que, en el caso de utilizar diluciones mayores de 2 ml, se infiltre en 2 puntos como mínimo para evitar el dolor a la distensión del tejido muscular.

La glándula parótida se encuentra superficialmente al músculo masetero y, para evitarla, debemos eludir la zona que se sitúa dentro del triángulo delimitado entre el ángulo de la mandíbula, trago y arco cigomático. En el caso de que la toxina difunda en la parótida, podemos provocar una disminución en la secreción de la saliva por esta, pero es difícil que aparezca una boca seca ya que persiste la secreción por la glándula parótida contralateral y por glándulas submaxilares, sublinguales y salivares menores.

Otro contratiempo que puede acontecer es la lesión del nervio facial mediante punción, ocasionando una parálisis -paresia facial. Para intentar evitarlo, hemos de no infiltrar cerca



Figura 6. Infiltración del Maseter.

del tronco de salida del facial; evitaremos pinchar el masetero en su inserción más superior y anterior al trago ya que ahí es donde más frecuentemente se localiza su tronco común.

### PROCEDIMIENTO PARA INFILTRAR EL MÚSCULO TEMPORALIS

#### Localización anatómica músculo *Temporalis*

Véanse tabla II y figura 7.

#### Ayudas instrumentales

El músculo *temporalis* es superficial y de fácil acceso sin necesidad de ayudas instrumentales. Pediremos al paciente que cierre la boca y apriete los dientes; podremos palparlo con nuestros dedos en la región temporal. El tendón del *temporalis*:

Se puede palpar dentro de la boca. Para ello deslizaremos el dedo sobre la rama ascendente de la mandíbula hasta la apófisis coronoides mientras el paciente abre la boca.

#### Técnica propiamente dicha

Introduciremos la aguja en el espesor del músculo temporal. La aguja se introducirá en ángulo de 30-45° a este. Podemos inyectar en un solo punto o en varios dependiendo del tamaño del temporal y los puntos gatillo en el mismo (Fig. 8).

#### Advertencias y precauciones

La localización del músculo es bastante segura, pero habría que tener cuidado con los vasos temporales superficiales, para ello debemos palpar la región intentando encontrar el pulso de

TABLA II.

Ms. temporal	Origen	Inserción	Inervación	Función
	Porción escamosa del hueso temporal Fascia temporal	Apófisis coronoides de la mandíbula	N. temporales profundos (N. trigémino/3 rama)	- Elevación de la mandíbula - Retracción de la mandíbula - La contracción unilateral desvía la mandíbula al mismo lado de la contracción



Figura 7. Localización del Temporalis.

la arteria temporal para evitarla. En caso de infiltración accidental y laceración del vaso, ocasionaremos una hemorragia que podemos controlar bajo presión con una gasa; secundariamente tendremos un hematoma.

### PROCEDIMIENTO PARA INFILTRAR EL PTERIGOIDEUS LATERALIS

#### Localización anatómica músculo *Pterigoideo lateral*

Véanse tabla IV y figura 9.

#### Ayudas instrumentales

Se debe utilizar la ayuda de EMG para la localización más precisa del músculo.

#### Técnica propiamente dicha

Este músculo presenta dos fascículos (inferior y superior). Mientras el abordaje del fascículo inferior resulta accesible, no es así para el fascículo superior, para el que se han descrito diversos medios de localización: EMG, dispositivos externos e, incluso, para otros autores es necesaria la localización directa vía artroscópica<sup>(2,12)</sup>. Por tanto, desaconsejamos la infiltración de dicho fascículo dada la complejidad e inexactitud de la infiltración.

La punción del fascículo inferior se puede realizar por vía intraoral (guiada por EMG). Lo localizamos a nivel de su inserción en la apófisis pterigoides introduciendo la aguja a nivel de la región retrotuberositaria del maxilar, a 30° con respecto al plano oclusal del maxilar superior y pidiendo al paciente que protruya la mandíbula para activar el músculo y localizarlo con el EMG. Se introducirá la toxina en un único punto de



Figura 8. Infiltración del Temporalis.

inyección. También se puede localizar por vía extraoral insertando la aguja por debajo del arco cigomático a través de la escotadura sigmoidea; atravesando el músculo masetero y parte del tendón del temporal para alcanzar la porción inferior del *pterygoideus lateralis* (Fig. 10).

#### Advertencias y precauciones

Una infiltración inferior a la apófisis pterigoidea puede alcanzar la arteria maxilar, timpánica anterior, auricular profunda y meníngea media.

La difusión de la toxina a músculos vecinos puede ocasionar un cuadro de incompetencia velopalatina con paso de líquidos y alimentos hacia la nariz con la deglución.

### PROCEDIMIENTO PARA INFILTRAR EL PTERIGOIDEUS MEDIALIS

#### Localización anatómica del músculo *Pterigoideo medial*

Véanse tabla IV y figura 11.

#### Ayudas instrumentales

Se puede utilizar la ayuda de EMG para la localización más precisa del músculo; para ello pediremos a la paciente que cierre la boca.

#### Técnica propiamente dicha

La infiltración se realiza de forma extraoral desde el ángulo de la misma, dirigiendo la aguja paralelamente a la rama ascendente de la mandíbula. La punción es profunda a 3-5 cm desde el ángulo mandibular y en un único punto (Fig. 12).

TABLA III.

Ms. Pterigoideo lateral	Origen	Inserción	Inervación	Función
Fascículo superior	Ala mayor del hueso esfenoides	Disco y cápsula de la articulación temporomandibular	N. <i>pterigoideo</i> medial (N. trigémino/3 rama)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cierre de la boca</li> <li>- El fascículo inferior efectúa protrusión de la mandíbula</li> <li>- La contracción unilateral causa desviación lateral hacia el lado contrario</li> </ul>
Fascículo inferior	Lámina lateral de la apófisis pterigoides	Apófisis condilar (cuello del cóndilo mandibular)		

TABLA IV.

Ms. Pterigoideo medial	Origen	Inserción	Inervación	Función
	Superficie medial de lámina lateral de la apófisis pterigoides del hueso esfenoides y Apofisis piramidal del hueso palatino	Cara medial del ángulo de la mandíbula	N. <i>pterigoideo</i> medial (N. trigémino/3 rama)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Elevación de la mandíbula</li> <li>- Protrusión de la mandíbula</li> <li>- La contracción unilateral desplaza lateralmente la mandíbula al lado opuesto de la contracción</li> </ul>



Figura 9. Localización del Pterigoideus lateralis.



Figura 10. Infiltración del fascículo inferior del Pterigoideus lateralis.



Figura 11. Localización del Pterigoideus medialis.



Figura 12. Infiltración del Pterigoideus medialis.

## Advertencias y precauciones

La localización del punto de inyección es en la región submandibular, por lo que debemos tener cuidado con no infiltrar la glándula submandibular y los vasos faciales (arteria facial), externamente y el nervio lingual internamente. Puede difundir la toxina y ocasionar debilidad de la musculatura del suelo de la boca y base de la lengua.

## EFFECTOS ADVERSOS, PRECAUCIONES, ADVERTENCIAS, SEGURIDAD, POBLACIONES ESPECIALES

### Efectos adversos de la toxina

- *Comunes*: ver los descritos en la ficha técnica del fármaco y en el capítulo correspondiente.
- *Infrecuentes*: la difusión de la toxina botulínica a otras estructuras cráneo-cervicales puede producir disfagia, disfonía o sequedad de boca.  
Dosis excesivas o muy repetidas pueden producir debilidad en la masticación y en el cierre de la boca.

### Amenazas para la vida

- *Derivadas de la toxina*: hipersensibilidad al fármaco.
- *Derivadas del procedimiento*:
  - Síndrome vagal.
  - Punción vascular.
  - Parálisis-paresia facial por lesión del tronco del facial en una infiltración en los 2-3 cm anteriores al trago o alguna de sus ramas en un infiltración más distal al tronco del facial.
  - Disfonía y disfagia.
  - Boca seca.
  - Debilidad muscular temporal.

### Advertencias

*No usar si*: miastenia gravis, enfermedad de la motoneurona inferior.

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal*: paciente en decúbito en posición de Trendelenburg, compresión abdominal y control de la tensión arterial.
- *Punción vascular*: compresión fuerte con una gasa unos minutos.
- *Paresia facial*: esperar recuperación espontánea en 2-3 meses.

### Poblaciones especiales

Puede usarse en todos los grupos de edad. No hay contraindicación en insuficiencia renal.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

### Distonía oromandibular

En las revisiones sobre el tratamiento de la distonía cráneo-cervical, la toxina botulínica se considera la primera línea en el tratamiento, pero se excluyen las oro-mandibulares pues no se han publicado ensayos clínicos ni revisiones sistemáticas sobre este tratamiento en dicha localización<sup>(13)</sup>.

### Cefalea

La evidencia de uso de toxina botulínica en la cefalea está sólo avalada en la migraña crónica. En la cefalea crónica tensional, junto con otros tipos de cefaleas, se necesitan ensayos con muestras más amplias<sup>(14)</sup>.

### Bruxismo

Las revisiones sobre el uso de toxina botulínica en el bruxismo muestran que disminuye la frecuencia de los hábitos bruxistas y disminuye el dolor. En dosis menores de 100 U es un tratamiento efectivo y seguro<sup>(15)</sup>.

### Hipertrofia de maseteros

No hay evidencia de uso. Se necesitan más estudios<sup>(8)</sup>.

### Disfunción temporomandibular y dolor miofascial facial

Hay evidencia que soporta el uso de toxina botulínica tipo A en la disfunción temporomandibular asociada a dolor facial<sup>(16)</sup>.

Hay conflicto respecto al uso en el dolor miofascial y dolor mandibular de origen muscular<sup>(17)</sup>.

### Espasmo hemifacial

Los estudios sugieren que la toxina botulínica es efectiva y segura en el tratamiento del espasmo hemifacial, pero se necesitan más ensayos que valoren el tiempo óptimo entre intervalos del tratamiento, diferentes técnicas de inyección, dosis y tipos de toxina<sup>(18)</sup>.

## PERLAS CLÍNICAS

Respecto a la infiltración intraoral del *masseter* hay que comentar que es más segura pero más dolorosa. También en nuestra experiencia observamos que el uso de toxina botulínica tipo B también resulta más dolorosa.

La dilución adecuada en la musculatura masticatoria difiere mucho de la experiencia de uso, la masa muscular a infiltrar y de la necesidad de mayor o menos difusión de la toxina en el área a aplicar. Recomendamos volúmenes no mayores de 1 ml para los músculos pterigoideos debido a su pequeño tamaño y posibilidades de difusión de la toxina y diluciones de entre 2-4 ml para la musculatura temporal y masetera.

Cuando el *temporalis* y otros músculos de la masticación se ven afectados por puntos gatillo, suelen hacerlo bilateralmente por lo que conviene explorar ambas regiones e inactivar todos los puntos. También recomendamos explorar la existencia de otros puntos miofasciales en la región cervical.

### Tratamientos concomitantes

Debemos recomendar técnicas de liberación miofascial: estiramientos postisométricos y ejercicios de apertura oral resistida.

Instruiremos al paciente en técnicas de autoestiramiento de los músculos implicados, así como ejercicios de corrección postural de la cabeza, cuello y lengua. Se deben evitar los hábitos orales abusivos como masticar continuamente, apretar los dientes, mascar chicle o comerse las uñas.

### Alternativas si no funciona

Si la técnica fracasa, debería valorarse la aplicación de *spray* frío o hielo con estiramientos y técnicas manuales de libera-

ción. Además, deben evaluarse otros músculos de la unidad funcional, buscando tensión en los músculos suprahioideos e infrahioideos, así como considerar que el dolor puede originarse en la propia articulación temporomandibular y los puntos gatillo ser secundarios al sufrimiento de esta.

Valorar realizar técnicas de acupuntura (véase capítulo correspondiente).

#### A recordar:






- La musculatura masticatoria es una unidad funcional y actúa como tal; por lo que siempre hay que explorar todos los músculos implicados (ipsi y bilateralmente).
- La región a infiltrar requiere un cuidadoso estudio de la anatomía para evitar complicaciones, éstas son infrecuentes pero, de producirse, pueden ser importantes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lee KH. Oromandibular dystonia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007; 104: 491-6.
2. Martos-Díaz P, Rodríguez-Campo FJ, Bances-Del Castillo R, Altura-Guillén O, Cho-Lee GY, Mancha-de la-Plata M, et al. Lateral pterygoid muscle dystonia. A new technique for treatment with botulinum toxin guided by electromyography and arthroscopy. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011; 16: 96-9.
3. Scott BL. Evaluation and treatment of dystonia. *South Med J.* 2000; 93: 746-51.
4. Majid OW. Clinical use of botulinum toxins in oral and maxillofacial surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2010; 39: 197-207.
5. Lavigne GJ. Bruxism physiology and pathology: an overview of clinicians. *J Oral Rehab.* 2008; 35: 476-94.
6. Van Selms MKA, Lobbezoo F, Wicks DJ, Hamburger HL, Naeije M. Craniomandibular pain, oral parafunctions, and psychological stress in a longitudinal case study. *J Oral Rehabil.* 2004; 31: 738-45.
7. Moore AP, Wood GD. The medical management of masseteric hypertrophy with botulinum toxin type A. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1994; 32: 26-8.
8. Al-Muharraqi MA, Fedorowicz Z, Al Bareeq J, Al Bareeq R, Nasser M. Botulinum toxin for masseter hypertrophy. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; (1): CD007510.
9. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders Review criteria examinations and specifications critique. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain.* 1992; 6: 6301-55.
10. Freund B, Schwartz M, Symington JM. The use of botulinum toxin for the treatment of temporomandibular disorders: preliminary findings. *J Oral Maxillofac Surg.* 1999; 57: 916-20.
11. Wilkins RH. Hemifacial spasm. *Contemp Neurosurg.* 1991; 13: 5.
12. Yoshida K, Kaji R, Takagi A, Lizuka T. Customized EMG needle insertion guide for the muscle afferent block of jaw-deviation and jaw-opening dystonias. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999; 88: 664-9.
13. Albanese A. EFNS guidelines on diagnosis and treatment of primary distonías. *Eur J Neurol.* 2011; 18: 5-18.
14. Mauskop A. Botulinum neurotoxin in the treatment of headache disorders. *Handb Clin Neurol.* 2010; 97: 217-32.
15. Long H et al. Efficacy of botulinum toxins on bruxism: an evidence based-review. *Int Dent J.* 2012; 62 (1): 1-5.
16. Jeynes LC. Evidence for the use of botulinum toxin in the chronic pain setting, a review of the literature. *Pain Pract.* 2008; 8: 269-76.
17. Ho KY. Botulinum toxin A for myofascial trigger point injection: a qualitative systematic review. *Eur J Pain.* 2007; 11: 519-27.
18. Costa J et al. Botulinum toxin type A therapy for hemifacial spasm. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; (1): CD004899.

# Apéndice: Técnica de acupuntura para el tratamiento del síndrome miofascial de la musculatura masticatoria

H. Cho

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Muy frecuente	 Fácil	 Consulta	 >30 min.	

## INTRODUCCIÓN

La Medicina Tradicional Oriental engloba varias técnicas terapéuticas empleadas para el tratamiento de diversas patologías desde hace más de 3.000 años. Se fundamentan en la estimulación de puntos corporales llamados puntos de acupuntura mediante diversos materiales, entre ellos, las agujas de metal son los más frecuentemente empleados (acupuntura propiamente dicha)<sup>(1)</sup>.

La acupuntura se ha empleado como tratamiento de diversas enfermedades, en base al concepto de que cualquier enfermedad está causada por el desequilibrio energético del cuerpo. La energía corporal está organizada en meridianos que contienen a los puntos de acupuntura. El equilibrio entre estos meridianos se reestablece mediante la estimulación de diversos puntos, diferentes para cada patología a tratar. Como hemos mencionado anteriormente, estos puntos se pueden estimular mediante diversos materiales, entre ellos los más usados son las agujas (acupuntura propiamente dicha).

A menudo los puntos gatillo infiltrados con toxina mejoran pero persisten otros que no se inyectaron. Es el momento de complementar la técnica con punción seca de los puntos gatillo residuales, según la teoría de la Medicina Tradicional Oriental, mediante acupuntura.

En la actualidad, se está considerando su aplicación en la práctica médica occidental para diversas patologías, especialmente en aquellas para las cuales las técnicas de la medicina moderna occidental presentan una eficacia limitada. El tratamiento del dolor crónico es una de sus indicaciones principales<sup>(2,3)</sup>.

Hay alguna evidencia de que la acupuntura es eficaz en el tratamiento del dolor miofascial<sup>(2,3)</sup>. En 2002, la Organización Mundial de la Salud (OMS) concluyó que el dolor crónico facial, incluyendo los desórdenes temporomandibulares, responden bien al tratamiento con acupuntura, siendo esta respuesta comparable a la obtenida con el tratamiento farmacológico, físico y feruloterápico.

Un aspecto fundamental de la acupuntura es la selección de los puntos que constituyen un determinado tratamiento. Hay puntos locales (cercanos al área afecta de la patología) y distales (alejados del área afecta). Los puntos locales producen una respuesta analgésica más intensa pero más breve, se postula que por inhibición directa de la médula espinal; mientras que los puntos distales obtienen una respuesta menos intensa pero más prolongada y generalizada. Esto último se postula que se debe a una respuesta general corporal vía activación hipotalámica<sup>(1)</sup>.

Se trata de una técnica muy segura cuyos efectos adversos son inocuos para la salud del paciente: pequeños hematomas y sangrados, y parestesias transitorias en la zona de punción (denominadas Deqi) que duran unos pocos minutos tras la extracción de las agujas, hasta desaparecer por completo.

### Técnica propiamente dicha

- Se realizará tratamiento de forma ambulatoria, hasta completar 15 sesiones (aproximadamente, 3 sesiones semanales durante un mes y medio).
- Cada sesión tendrá una duración aproximada de 30-45 minutos.
- La acupuntura tiene como finalidad la estimulación de diferentes puntos de acupuntura, que se realizará con agujas de acupuntura. El material que las compone es acero inoxidable. Son desechables (de un solo uso). Presentan una longitud de 40 mm y un grosor de 0,30 mm (Dong Bang® Acupuncture Inc., Corea del Sur) (Figs. 1, 2 y 3).
- Se insertan perpendicularmente a la superficie de la piel, previamente desinfectada con alcohol, a una profundidad de 25-30 mm; con el paciente en decúbito supino o prono, dependiendo de los puntos a tratar. Tras la inserción de las agujas, se procede a realizar movimientos de rotación bidireccionales de la aguja con el fin de estimular el punto, provocando una sensación de irradiación (Deqi).
- Las agujas se mantienen insertadas durante 30 minutos.



Figura 1. Agujas de acupuntura.



Figura 2. Agujas de acupuntura.

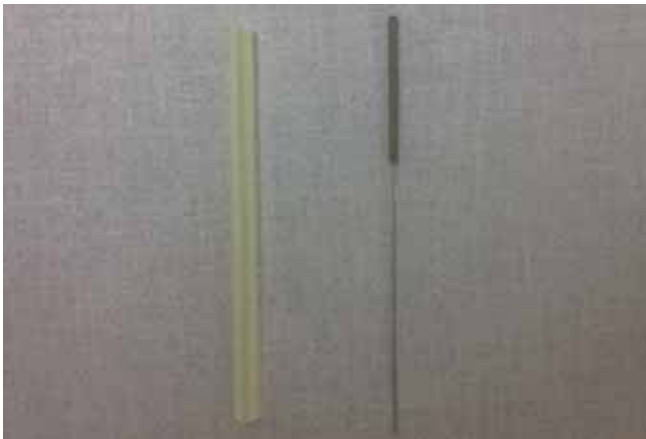


Figura 3. Aguja y guía.

Los puntos básicos a tratar en todos los pacientes se citan en el orden siguiente<sup>(1)</sup>: Número del punto-Nombre del Meridiano-Nombre del punto-Localización).

1. 2 Estómago: *Sia-Koann*. Punto situado delante del pabellón auricular, debajo del borde inferior del arco cigomático, a una distancia (\*) por delante del trago (Fig. 4).
2. 36 Estómago: *Sann-Li*. Punto localizado a tres distancias por debajo de la punta de la rótula, entre el músculo tibial anterior y extensor común de los dedos (Fig. 5).
3. 41 Estómago: *Tsie-Tsri*. Punto situado por debajo del borde inferior de la tibia, a media distancia entre los dos maleolos, por dentro del tendón del extensor común (Fig. 6).
4. 4 Intestino grueso: *Ho-Ku*. Punto situado en el ángulo formado por los extremos proximales del 1º y 2º metacarpianos (Fig. 7).
5. 11 Intestino grueso: *Tsiou-Tchre*. Punto situado en el codo. Se localiza flexionando al máximo el codo, en la extremidad externa del pliegue, en un hueco (Fig. 8).



Figura 4. Estómago: *Sia-Koann*.

6. 3 Hígado: *Trae-Tchrong*. Punto situado en el extremo proximal del espacio interóseo formado por el 1º y 2º metatarsianos, hacia el primer metatarsiano (Fig. 9).
7. 12 Vaso de la concepción: *Tchong-Koann*. Punto localizado en la línea media anterior, a 4 distancias por encima del ombligo, en la mitad de la línea que va del ombligo a la punta del esternón (Fig. 10).



*Figura 5. Estómago: Sann-Li.*



*Figura 6. Estómago: Tsie-Tsri.*



*Figura 7. Intestino grueso: Ho-Ku.*



*Figura 8. Intestino grueso: Tsiou-Tchre.*



*Figura 9. Hígado: Trae-Tchrong.*



*Figura 10. Vaso de la concepción: Tchong-Koann.*





Figura 11. Vesícula biliar: Iang-Ling-Tsiuann.



Figura 12. Vesícula biliar: Siuann-Tchong.



Figura 13. Triple recalentador: I-Fong.

8. 34 Vesícula biliar: Iang-Ling-Tsiuann. Punto localizado delante y debajo de la cabeza del peroné, a 2 distancias de la interlínea articular de la rodilla (Fig. 11).
9. 39 Vesícula biliar: Siuann-Tchong. Punto situado a 3 distancias por encima del maleolo externo, sobre el borde anterior del peroné (Fig. 12).
10. 17 Triple recalentador: I-Fong. Punto situado detrás del lóbulo de la oreja, en el hueco que existe delante del borde anterior de la mastoide (Fig 13).

(\*)El término chino *tsuen* o distancia es la unidad métrica que se emplea en acupuntura para la exacta localización de los puntos. Es la distancia que separa los pliegues de flexión del dedo medio de mano, y esto equivale a un través de dedo para un tipo constitucional medio (71).






Además de estos puntos básicos, el acupuntor tratará otros puntos complementarios si éste lo estimase necesario para el paciente, a su criterio.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Sussman DJ. Acupuntura. Teoría y práctica. 13ª ed. Argentina: Kier; 2000.
2. Johansson A, Wenneberg B, Wagersten C, Haraldson T. Acupuntura in treatment of facial muscular pain. Acta Odontol Scand. 1991; 49 (3): 153-8.
3. Smith P, Moss crop D, Davies S, Sloan P, Al-Ani Z. The efficacy of acupuncture in the treatment of temporomandibular joint myofascial pain: A randomised controlled trial. Journal of Dentistry. 2007; 35: 259-67.

## 5.6. Infiltración de toxina botulínica en la parálisis facial periférica

S. Moraleda Pérez, J. Junyent Parés

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Difícil	 Consulta	 >30 min.	

### INTRODUCCIÓN

La parálisis del VII par craneal está considerada como la neuropatía periférica más frecuente. El nervio facial puede afectarse en cualquier tramo de su trayecto, tanto intra como extracraneal, por diferentes causas entre las que destacan lesiones congénitas, traumatismos, infecciones, y tumores.

Produce un fuerte impacto sobre la calidad de vida ya que cualquier alteración de la mímica afecta a la comunicación no verbal entre individuos. La combinación de trastornos físicos y psicológicos puede llegar a producir una discapacidad relevante.

Aunque la etiología es variada, la parálisis de Bell es la más frecuente (incidencia entre 11 y 40 casos nuevos cada año por cada 100.000 habitantes)<sup>(1)</sup>. Está producida por el virus herpes simple I. Aunque la mayoría se recupera completamente en las primeras cuatro a doce semanas, existe un porcentaje de pacientes que permanece con un grado variable de secuelas.

La parálisis facial tipo Bell representa entre el 51 y el 73% de todas las parálisis faciales periféricas. La causa traumática representa el 5-22% de todos los casos, seguida de la post-herpética o síndrome de Ramsay-Hunt (7-14%), y de la iatrogénica (entre 0,6 y 3,6%).

Otra causa de parálisis facial periférica (PFP) a tener en cuenta es la secundaria a neurinoma acústico o a su exéresis quirúrgica. Supone el 6% de los tumores extracraneales y el 80% de los localizados en el ángulo pontocerebeloso. El 30% de ellos da lugar a secuelas médicas o quirúrgicas. La parálisis facial ha sido considerada por la *Acoustic Neuroma Association* como el problema más severo que se puede experimentar después de la resección de un neurinoma acústico.

Naturalmente, cuando hay sección completa del nervio facial o cuando la parálisis es congénita (agenesia total o parcial), no puede esperarse recuperación espontánea completa.

Independientemente de la causa, después de lesiones donde ha habido lesión axonal parcial o severa, la regeneración anómala del nervio facial puede producir sincinesias (aparición de un movimiento involuntario acompañando a otro voluntario, por error de reinervación), contracción muscular mantenida

(mal llamada hipertonía) y espasmo. Estas secuelas son más frecuentes y severas cuando existe importante pérdida axonal.

Los pacientes que requieren tratamiento pueden presentar tanto ausencia completa de función, como reinervación anómala del VII par craneal. Pueden acudir a nuestra consulta en fase hipotónica o de sincinesias y contracción muscular mantenida (CMM).

Desde el punto de vista de la Medicina de Rehabilitación, el tratamiento de la parálisis facial es complejo, y suele combinar diferentes modalidades terapéuticas que buscan mejorar la simetría facial y la mejor función posible en relación a la lesión. Entre ellas, la toxina botulínica ha supuesto una gran ayuda.

### INDICACIONES

El tratamiento con toxina botulínica (TB) A forma parte del tratamiento no quirúrgico de la parálisis facial, siendo una ayuda terapéutica eficaz para paliar las secuelas producidas por lesión no recuperada del nervio facial, tanto por su efecto directo como porque facilita la realización de la cinesiterapia específica (reeducación neuromuscular)<sup>(2)</sup>. Minimiza las sincinesias, separa patrones de movimiento y ayuda a mejorar la función de los músculos débiles respecto a los hiperactivos.

El objetivo es mejorar la simetría, tanto en reposo como en movimiento.

El primer uso documentado de la TB A en la parálisis facial fue en 1989<sup>(3)</sup>. Desde entonces, cada vez han ido apareciendo más publicaciones, habitualmente con buenos resultados y escasos efectos secundarios<sup>(4,5)</sup>.

Mediante la valoración del paciente, veremos si predomina la hiperactividad del lado sano (junto con hipotonía del lado afecto), la CMM o las sincinesias. También puede existir una combinación de todas estas alteraciones.

Dependiendo de la exploración, por tanto, se decidirán los músculos a infiltrar, siempre con el objetivo de mejorar la simetría en reposo y en movimiento. Por ello, es fundamental realizar una exploración cuidadosa, analítica, que nos permita evaluar adecuadamente a cada paciente. En Medicina Física

**TABLA I. Sunnybrook Facial Grading System (SFGS): simetría en reposo**

Ojo (apertura palpebral)	Normal	0
	Estrecha	1
	Ancha	1
Mejilla (surco nasogeniano)	Cirugía	1
	Normal	0
	Ausente	2
Boca (comisura)	Poco pronunciado	1
	Más pronunciado	1
	Normal	0
	Desviada	1

Puntuación: suma total multiplicado por 5.

y Rehabilitación, habitualmente utilizamos la *Sunnybrook Facial Grading System* (SFGS)<sup>(6)</sup>. Es una escala cuantitativa que ha demostrado ser fiable, sensible y válida. Es capaz de detectar pequeños cambios en la exploración, lo que resulta muy útil para valorar la eficacia terapéutica de la TB.

Se puntúa de 0 a 100, valorando tanto la simetría en reposo (Tabla I), como la capacidad de movimiento voluntario (Tabla II) y la severidad de las sincinesias (Tabla III).

Otras escala útil para medir las sincinesias es la *Synkinesis Assessment Questionnaire* (SAQ)<sup>(7)</sup>. Para la calidad de vida y el impacto sobre el paciente pueden utilizarse las escalas *Facial Disability Index* (FDI)<sup>(8)</sup> y *Facial Clinimetric Evaluation* (FaCE)<sup>(9)</sup>.

La infiltración con TB A está indicada en cualquiera de las fases de evolución, excepto en reinervación inicial:

### Fase hipotónica

En esta fase, habitualmente hay ausencia de tono en el lado afectado, con desviación de la comisura bucal hacia el lado sano. Además, hay diferencias respecto a la arruga frontal, la apertura palpebral y la altura de la comisura bucal.

La mejoría en la simetría se consigue mediante la infiltración del lado no afectado por la parálisis, actuando de esta manera sobre la hiperactividad (real o relativa) de ese lado sano. Naturalmente, sólo se pretende disminuir el predominio de un grupo muscular normal sobre su homónimo contralateral paralizado. Quizás la única excepción sea la actuación sobre el músculo frontal, ya que habitualmente sí se busca paralizar su capacidad contráctil para mejorar la expresión de la cara durante la gesticulación.

### Reinervación con secuelas: espasmo, contracción muscular mantenida

La reinervación anómala del nervio facial puede dar lugar a contracción mantenida de determinados grupos musculares (preferentemente, dilatadores). Este fenómeno da lugar a desviación de comisura bucal hacia el lado de la parálisis, junto con disminución de apertura palpebral por CMM, entre otras alteraciones. En reposo, el paciente tiene sensación de tirantez y agarrotamiento.

En este caso, el objetivo del tratamiento con TB A es disminuir el tono aumentado de los grupos musculares afectos, infiltrándolos directamente, tras una evaluación previa que pondere su actividad, para escoger una dosis que no los debilita en exceso.

**TABLA II. Sunnybrook Facial Grading System (SFGS): simetría del movimiento voluntario**

	Gran asimetría	Asimetría severa	Asimetría moderada	Asimetría leve	Simetría normal
Elevar ceja	1	2	3	4	5
Cierre ojo	1	2	3	4	5
Sonreír	1	2	3	4	5
Fruncir labios	1	2	3	4	5
Elevar labio	1	2	3	4	5

Puntuación: suma total multiplicado por 4.

**TABLA III. Sunnybrook Facial Grading System (SFGS): sincinesias**

	Ninguna	Leve	Moderada	Severa
Elevar ceja	0	1	2	3
Cierre ojo	0	1	2	3
Sonreír	0	1	2	3
Fruncir labios	0	1	2	3
Elevar labio	0	1	2	3

Puntuación: suma total

Puntuación final: (puntuación movimiento voluntario) - (puntuación simetría en reposo) - (puntuación sincinesias). Máximo 100.

### Reinervación con secuelas: sincinesias

Su presencia indica lesión axonal, dando lugar a asimetría facial de severidad variable durante la gesticulación. Para su evaluación son útiles las escalas SFGS y SAQ.

En función de la exploración del paciente se decide la infiltración de los músculos implicados en el movimiento sincinético, buscando debilitarlos para poder efectuar un correcto aprendizaje de los movimientos útiles mediante reeducación neuromuscular facial<sup>(10)</sup>. El objetivo es facilitar el movimiento funcional respecto al anormal que se superpone y domina, intentando mejorar la simetría durante la expresión de la mímica facial<sup>(11)</sup>.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyecta la toxina botulínica en los músculos que se han decidido previamente en función de la exploración. Para ello hay que tener un adecuado conocimiento de la musculatura facial.

El objetivo es mejorar la simetría tanto en reposo como en movimiento, así como la función existente. No hay patrones que se repitan de un paciente a otro por lo que, en cada caso, los puntos de infiltración varían en función de si predomina hipotonía, espasmo, CMM o sincinesia. En una primera sesión se inyectará la mínima dosis que se considere eficaz, para ir modificando en sucesivas sesiones, tanto en función de la respuesta al tratamiento como de la evolución natural del proceso.

En la figura 1 puede apreciarse a una paciente con parálisis facial izquierda en fase de reinervación con secuelas (CMM y sincinesias). Después de varias sesiones de infiltración, se consiguió simetría, tanto en reposo como durante el movimiento voluntario (Fig. 2).



**Figura 1.** Paciente con parálisis facial izquierda en fase de reinervación con secuelas. Imagen previa al tratamiento con toxina.



**Figura 2.** La paciente de la figura 1 tras las infiltraciones con toxina.

Es imprescindible que el paciente firme el consentimiento informado específico de tratamiento con toxina botulínica en la parálisis facial, que incluye autorización para realizar videofilmación, que será después muy útil para evaluar la respuesta.

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Toxina botulínica A
- Suero fisiológico
- Agujas para cargar (20 G)
- Agujas para infiltrar (30 G)
- Jeringas de 2 ml
- Jeringas de 1 ml
- Guantes estériles
- Gasas estériles
- Antiséptico (Clorhexidina)

### Localización anatómica

Habitualmente se infiltra sin guía, basándose en el conocimiento anatómico y la exploración física. En la imagen puede apreciarse la infiltración del *Depressor labii inferioris* (Fig. 3).



**Figura 3.** Infiltrando a una paciente.

### Dosis y dilución

Generalmente se diluye la TB A en 2 ml, y se infiltran 2,5 unidades de TB A (Botox®) por punto. No hay dosis estándar, de forma que debe individualizarse en función del objetivo fijado para cada paciente. Depende de factores como la edad,

grosor muscular, gesticulación, espontaneidad o presencia de CMM, entre otras.

Está descrito que más de 10 U en total alrededor del ojo (infiltración del *Orbicularis oculi*) está relacionado con la aparición de efectos no deseados<sup>(12)</sup>.

No está descrita cuál es la dosis máxima recomendada para el tratamiento de la parálisis facial, pero hay que tener en cuenta que tanto los efectos terapéuticos como los adversos son dosis-dependientes.

### Ayudas instrumentales

En el caso de la musculatura facial, no suele ser necesaria la utilización de guía electromiográfica o ecográfica. Generalmente, la precisión en la infiltración se obtiene del conocimiento anatómico preciso de la musculatura facial.

### Técnica

Una vez decididos tanto los músculos a infiltrar como la dosis total, se inyecta directamente sobre los puntos elegidos. No es necesaria preparación previa con ningún anestésico local ni aplicación de frío.

La dirección de la aguja sigue el trayecto de las fibras musculares que se están infiltrando. La profundidad de la misma dependerá del músculo al que se quiere acceder (p. ej., el *Platysma* se infiltra más superficial que el *Frontalis*). Una vez más se recuerda la necesidad de conocer adecuadamente la anatomía facial.

### Funcionamiento

La toxina botulínica actúa relajando el músculo sobre el que se infiltra. Esto nos permite actuar sobre ambos lados de la cara con el objetivo final de mejorar la simetría y la función.

La duración del efecto es variable, incluso puede ser diferente en los distintos músculos de la cara: no es raro observar que el efecto sobre el músculo frontal puede ser más duradero que sobre otros músculos infiltrados en la misma sesión. Habitualmente, las sesiones se repiten cada 4 a 6 meses. El tratamiento puede prolongarse hasta 3 años.

### EFFECTOS ADVERSOS

Son dosis dependientes. Aunque en general, suelen ser leves y pasajeros, los que con más frecuencia se describen en la literatura son:

- Ptosis palpebral (afectación del *Levator palpebrae superioris* o músculos extraoculares).
- Lagofthalmos (exceso de dosis sobre el músculo *Orbicularis oculi* inferior).
- Caída de la comisura de la boca (dosis excesiva en músculo *Zygomaticus major* o en el *Levator labii superioris*).

Para intentar evitar su aparición, es recomendable comenzar las sesiones con dosis bajas y, en función de la respuesta, ir aumentando progresivamente tanto los puntos de infiltración, como la dosis total.

Dada la escasa cantidad de TB A infiltrada en cada sesión (no suele superar las 50 U Botox®), no es frecuente observar efectos adversos sistémicos. Puede aparecer cefalea, por lo que se aconseja ingesta de paracetamol la noche de la infiltración. Si la dosis total ha sido superior a 50 U Botox® puede aparecer síndrome pseudogripal.

### PERLAS CLÍNICAS

La infiltración con TB A está indicada en cualquier paciente con parálisis facial, independientemente de la etiología y siempre que no esté contraindicado su uso.

Aunque está indicada en cualquier fase evolutiva, quizás sea más eficaz durante la reinervación parcial sin secuelas (infiltrando el lado sano) ya que, en ese momento, la efectividad de la toxina mejora la capacidad de aprendizaje y ejecución de los ejercicios de reeducación neuromuscular facial.

Si el médico que va a infiltrar carece de dilatada experiencia en la técnica, quizás los casos con los que se debería comenzar para asegurar eficacia sean aquellos que presentan, fundamentalmente, CMM y/o espasmo. En estos pacientes suele ser más fácil la elección del músculo o músculos a infiltrar.

Como en otras patologías, es aconsejable comenzar con la dosis mínima que se considera puede ser eficaz. Con esta actitud se evitará, en lo posible, la aparición de efectos no deseados, como debilidad excesiva o difusión a músculos vecinos.

A nivel del ojo, debe empezar a infiltrarse el *Orbicularis oculi* en su lado temporal para evitar la difusión a musculatura intrínseca y/o elevador del párpado.

### Tratamiento concomitante

Es imprescindible la realización de ejercicios de reeducación neuromuscular facial para asegurar un tratamiento correcto<sup>(13)</sup>. La infiltración con TB A ayuda a mejorar el patrón de movimiento. Su eficacia sería mucho menor si no se realizase también rehabilitación neuromuscular mediante presiones digitales, estiramientos específicos y aprendizaje y posterior repetición de los ejercicios.

De forma complementaria, ocasionalmente se pueden utilizar puntos de acupuntura (punción seca) en zonas muy hiperactivas.

### BLEFAROESPASMO

Es una distonía focal caracterizada por cierre ocular involuntario intermitente o persistente, debido a contracciones espasmódicas del *Orbicularis oculi*. Suele ser una alteración de por vida, de severidad variable.

Su prevalencia es de 5 casos por 100.000 habitantes. Los síntomas suelen comenzar en la 5ª o 6ª décadas de la vida, afectando más a las mujeres que a los hombres. El blefaroespasmó esencial benigno podría tener un componente hereditario (herencia autosómica dominante con penetrancia reducida) y podría deberse a disfunción de los ganglios basales.

Fue la primera distonía focal tratada con toxina botulínica (Scott, 1985). Desde los primeros años de la década de los 90 del pasado siglo ha sido el tratamiento de elección.

A pesar de que aproximadamente el 90% de los pacientes se benefician del tratamiento con toxina botulínica, no existen estudios aleatorios que apoyen su uso, posiblemente porque no sería ético realizar ensayos controlados con placebo. Dada la eficacia demostrada de la terapia, posiblemente sería más recomendable la investigación de otros factores como intervalos óptimos de tratamiento, técnicas de infiltración o dosis utilizadas<sup>(14)</sup>.

### A recordar:



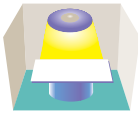


- La parálisis facial periférica es susceptible de mejorar sustancialmente mediante infiltración con toxina botulínica A.
- El objetivo será siempre mejorar la simetría en reposo y la función, en relación al grado de lesión.
- Siempre debe acompañarse de reeducación neuromuscular, que es un aprendizaje de la función perdida.
- El tratamiento de reeducación y toxina botulínica es largo (aproximadamente, tres años).

### BIBLIOGRAFÍA

1. De-Diego-Sastre JI, Prim-Espada MP, Fernández-García F. Epidemiología de la parálisis facial de Bell. *Rev Neurol*. 2005; 41: 287-90.
2. Moraleda S, Espinosa S. Aportaciones de la toxina botulínica en el tratamiento rehabilitador de la parálisis facial periférica. En: Miranda Mayordomo JL, Martínez Moreno M, eds. *Rehabilitación. Especialidad versátil*. Madrid: Aula Médica; 2009. p. 167-81.
3. Clark R, Berris C. Botulinum toxin: a treatment for facial asymmetry caused by facial nerve paralysis. *Plast Reconstr Surg*. 1989; 84: 353-5.
4. Mehta R, Hadlock T. Botulinum toxin and quality of life in patients with facial paralysis. *Arch Facial Plast Surg*. 2008; 10: 84-7.
5. Salles A, Toledo P, Ferreira M. Botulinum toxin injection in long-standing facial paralysis patients: improvement of facial paralysis symmetry observed up to 6 months. *Aesth Plast Surg*. 2009; 33: 582-90.
6. Ross BG, Fradet G, Nedzelski JM. Development of a sensitive clinical facial grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996; 114: 380-6.
7. Mehta R, WernickRobinson M, Haclock T. Validation of the Synkinesis Assessment Questionnaire. *Laryngoscope*. 2007; 117: 923-6.
8. VanSwearingen JM, Brach JS. The facial disability index: reliability and validity of a disability assessment instrument for disorders of the facial neuromuscular system. *Phys Ther*. 1996; 76: 1288-98; discussion 1298-300.
9. Kah JB, Gliklich RE, Boyev KP et al. Validation of a patient-graded instrument for facial nerve paralysis: the FaCE scale. *Laryngoscope*. 2001; 111: 387-98.
10. Navarrete-Álvaro M, Junyent J, Torrent L. Toxina botulínica y parálisis facial. Nuestra experiencia. *Acta Otorrinolaryngol Esp*. 2010; 61: 277-81.
11. Borodic G, Bartley M, Slattery W. Botulinum toxin for aberrant facial regeneration: double-blind, placebo-controlled trial using subjective endpoints. *Plast Reconstr Surg*. 2005; 116: 36-43.
12. Ito H, Ito H, Nakano S, Kusaka H. Low-dose subcutaneous injection of botulinum toxin type A for facial synkinesis and hyperlacrimation. *Acta Neurol Scand*. 2007; 115: 271-4.
13. Diels H. New concepts in nonsurgical facial nerve rehabilitation. *Adv Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995; 9: 289-315.
14. Costa J, Espirito-Santo CC, Borges AA et al. Botulinum toxin type A therapy for blefarospasm. *Cochrane Database of Systematic Review* 2004; Issue 2. Art N<sup>o</sup> CD004900. DOI 10.1002/14651858.

# 5.7. Bloqueo de nervio trigémino y sus ramas terminales

I. Enríquez Valcárcel, A. Rico González, P. Fenollosa Vázquez

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Difícil	 En quirófano Ganglio Gasser	 15 min.	 3

## INDICACIONES

- Neuralgia del trigémino y sus ramas.
- Neuralgia post-herpética.
- Dolor oncológico.
- Dolor ocular intratable.

### Definición de las indicaciones

La neuralgia del trigémino es una de las causas más comunes de dolor facial. Se define como crisis estereotipadas y paroxísticas de dolor intenso, agudo, superficial o punzante en la distribución de una o más ramas del quinto nervio craneal. Se trata de crisis aisladas, con periodos libres de dolor en los periodos intercríticos. Típicamente suele respetar el reposo nocturno y dispararse por estímulos mecánicos, como el roce, el afeitado, el habla y la masticación. También es una característica clínica su favorable respuesta a la carbamazepina y oxcarbazepina. Si no cumple estos criterios, probablemente deba ser etiquetada de “algia facial atípica”.

La mayoría de los casos de neuralgia del trigémino son causados por la compresión de la raíz del nervio. Las ramas terminales con frecuencia se afectan tras una exodoncia o por traumatismos

faciales. El mecanismo por el cual la compresión del nervio ocasiona los síntomas parece estar relacionado con la desmielinización de un área circunscrita alrededor de la compresión.

La distribución del dolor con mayor frecuencia involucra las subdivisiones V2 (maxilar) y/o V3 (mandibular) del nervio trigémino. La subdivisión V1 (oftálmica) está implicada más frecuentemente en la neuralgia post-herpética (Fig. 1)<sup>(1)</sup>.

## DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

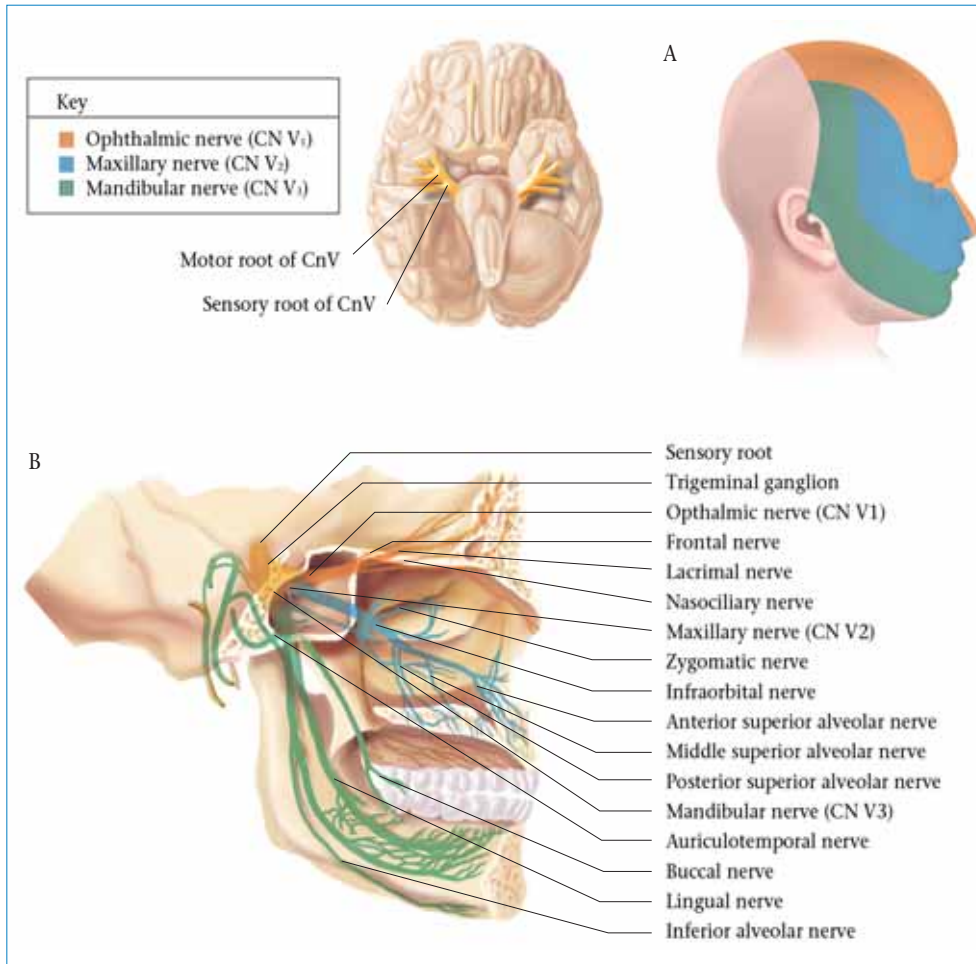
- *Bloqueo anestésico*: consiste en inyectar una solución de anestésico local en una o dos ramas del nervio trigémino (V1, V2, V3) o en el propio ganglio de Gasser.
- *Rizolisis*: se aplica sobre el ganglio de Gasser una corriente de radiofrecuencia pulsada.

## PROCEDIMIENTO

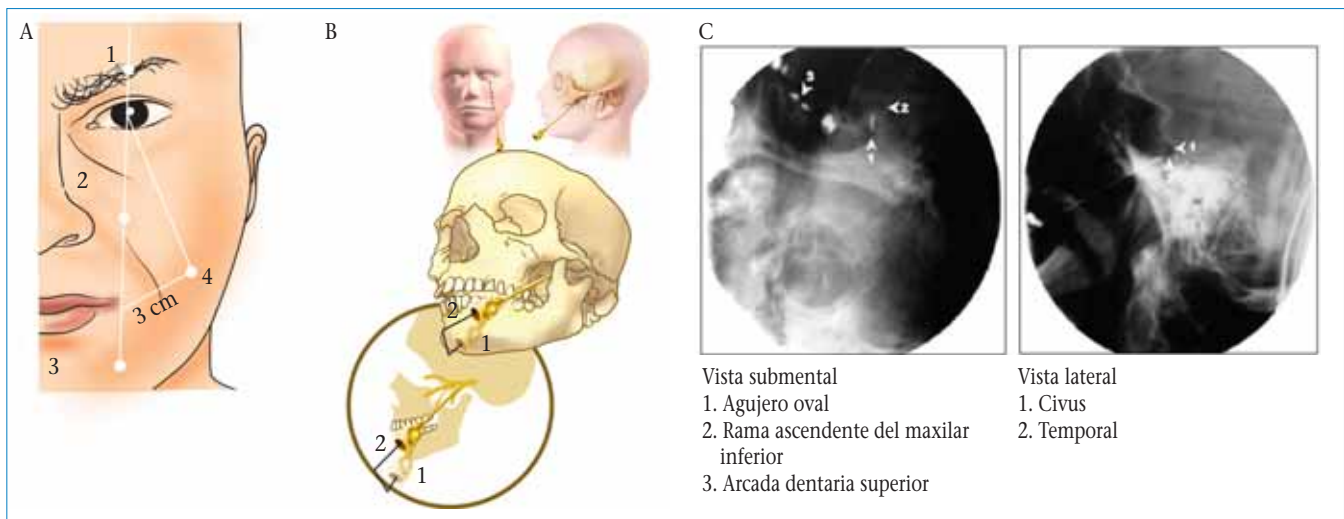
Se coloca al paciente en decúbito supino con la cabeza centrada y extendida.

### Material necesario

Ganglio de Gasser	N. oftálmico (V1)	N. maxilar (V2)	N. mandibular (V3)
Guantes estériles Antiséptico cutáneo Gasas Jeringas de 5-10 ml Aguja para cargar medicación			
Aguja recomendada: 22 G de 10 cm de longitud	Aguja recomendada: 25 G de 3 cm de longitud	Aguja recomendada: 22 G de 8 cm de longitud	Aguja recomendada: 22 G de 8 cm de longitud
Equipo de radioscopia Contraste radiológico			
Agentes neurolíticos (alcohol 80% y fenol 5-10% en glicerina)			
Levobupivacaína al 0,25% (Chirocane®) o lidocaína al 1-2% o ropivacaína 0,5-0,75% 2-3 ml Celestone cronodose®, 1 ml Apósitos			

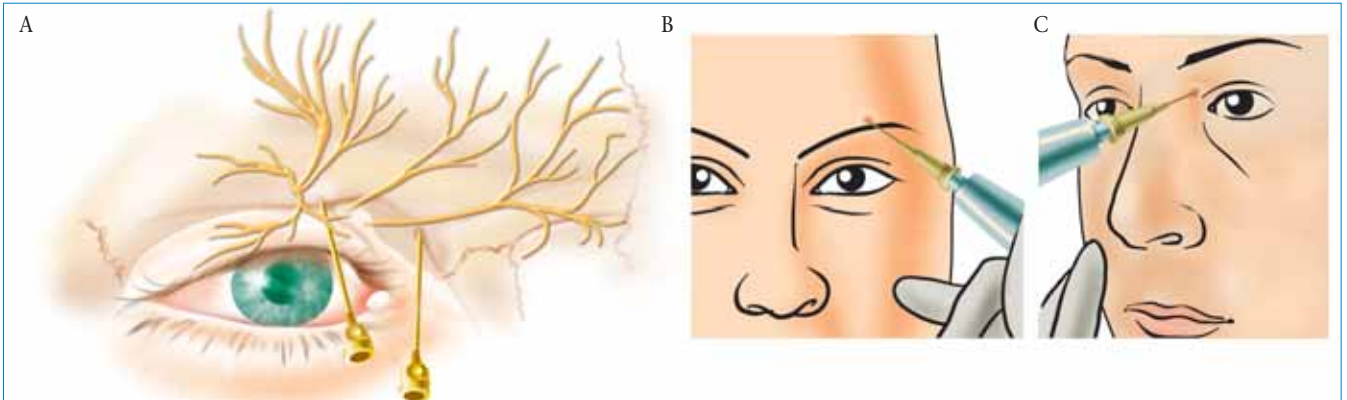


**Figura 1.** Orientación del ganglio del trigémino (ganglio de Gasser), y de sus raíces sensoriales y motoras. A) Vista lateral que muestra la distribución sensitiva de las tres divisiones del nervio trigémino (V1, nervio oftálmico; V2, nervio maxilar; V3, nervio mandibular). B) Cada división proporciona fibras sensoriales que pasan a través de un ganglio autonómico y entrega fibras postsinápticas parasimpáticas de ese ganglio: V1, ganglio ciliar, V2, ganglio pterigopalatino y V3, ganglios submandibulares y ótico. V3 tiene también ramas motoras para cuatro pares de músculos: temporales, maseteros, y los dos músculos pterigoideos.



**Figura 2.** Localización del ganglio de Gasser. A) Referencias anatómicas para las tres ramas terminales faciales del nervio trigémino. El punto de punción del ganglio de Gasser se encuentra a 3 cm laterales a la comisura labial en dirección a la pupila. 1: nervio supraorbitario. 2: nervio infraorbitario. 3: nervio mentoniano. 4: ganglio de Gasser. B) Localización del punto de punción y redireccionamiento de la posición de la aguja para acceder al ganglio. C) Radioscopia en visión submental (puede observarse la aguja introduciéndose en el agujero oval) y lateral (verificándose la dirección y profundidad de la aguja).





**Figura 3.** Localización de las ramas del nervio oftálmico. A) 1 y 2: ramas lateral y medial supraorbitario; 3: rama supratroclear. B) Localización del agujero supraorbitario por donde sale el nervio del mismo nombre. C) Punto de punción para el bloqueo del nervio supratroclear.

### Localización anatómica y técnica de introducción de la aguja<sup>(2-4)</sup>

- **Ganglio de Gasser** (Fig. 2): (se requiere RX y preferible ambiente quirúrgico).

Se localiza el punto de punción a 3 cm lateral a la comisura labial, donde se introduce la aguja en dirección dorsal y superior hacia la pupila y el punto medio del arco cigomático hasta contactar con el ala mayor del esfenoides, se modifica entonces la angulación de la aguja según radioscopia (posición del arco lateral y oblicua submental) hasta entrar en el orificio oval, siempre aspirando para evitar inyección intravascular o subaracnoidea. Antes de inyectar la solución de anestésico, redirigiremos el arco en posición lateral para verificar la profundidad de inserción de la aguja en la cavidad de Meckel. Inyectaremos 0,5 ml de contraste radiopaco para descartar la punción dural. Administramos 1 ml de solución anestésica como dosis test.

- **Nervio oftálmico (n. supraorbitario y n. supratroclear)** (Fig. 3): (no precisa RX):

N. supraorbitario: en el punto medio del arco supraorbitario se localiza por palpación el agujero supraorbitario. La aguja se inserta inferior a dicho agujero, por debajo o por encima de la ceja y se inyecta en abanico 3-4 ml de la solución anestésica.

N. supratroclear: medial al agujero supraorbitario, por el ángulo superointerno de la órbita, en el punto de unión de la nariz con el arco supraorbitario, se localiza la salida de este nervio, punto donde se inyecta en abanico 3-4 ml de la solución anestésica.

- **Nervio maxilar (rama terminal: n. infraorbitario)** (Fig. 4): (no precisa RX): se localiza la escotadura sigmoidea del maxilar y el arco cigomático, solicitando al paciente que realice movimientos de masticación. Se introduce la aguja por debajo del arco cigomático haciéndola avanzar 4-5 cm hasta contactar con la lámina pterigoidea externa. Retiramos levemente la aguja y la redirigimos hacia la parte lateral del ojo, en dirección a la fosa pterigopalatina con una angulación de 45° y a una profundidad aproximada de 1 cm, lugar donde inyectaremos 3-5 ml de la solución anestésica.

N. infraorbitario: se localiza el agujero infraorbitario bajo el reborde de la órbita, a 2 cm del ala de la nariz y situado sobre una línea imaginaria entre la pupila y la comisura bucal, dirigiendo la aguja cefálica y externamente, se inyectan 2-3 ml de la solución anestésica.

- **Nervio mandibular (rama terminal: n. mentoniano)** (Fig. 5): se localiza la escotadura sigmoidea del maxilar y el arco cigomático solicitando al paciente que realice movimientos de masticación. Se introduce la aguja por debajo del arco cigomático haciéndola avanzar 4-5 cm hasta contactar con la lámina pterigoidea externa. Retiramos la aguja levemente y la redirigimos posteriormente hacia el conducto auditivo externo, dirección al agujero oval, con una angulación de 45° e inyectamos 3-5 ml de la solución anestésica.

N. mentoniano: se localiza el agujero mentoniano a 1-2 cm bajo la comisura bucal y se inyectan 2-3 ml de la solución anestésica.

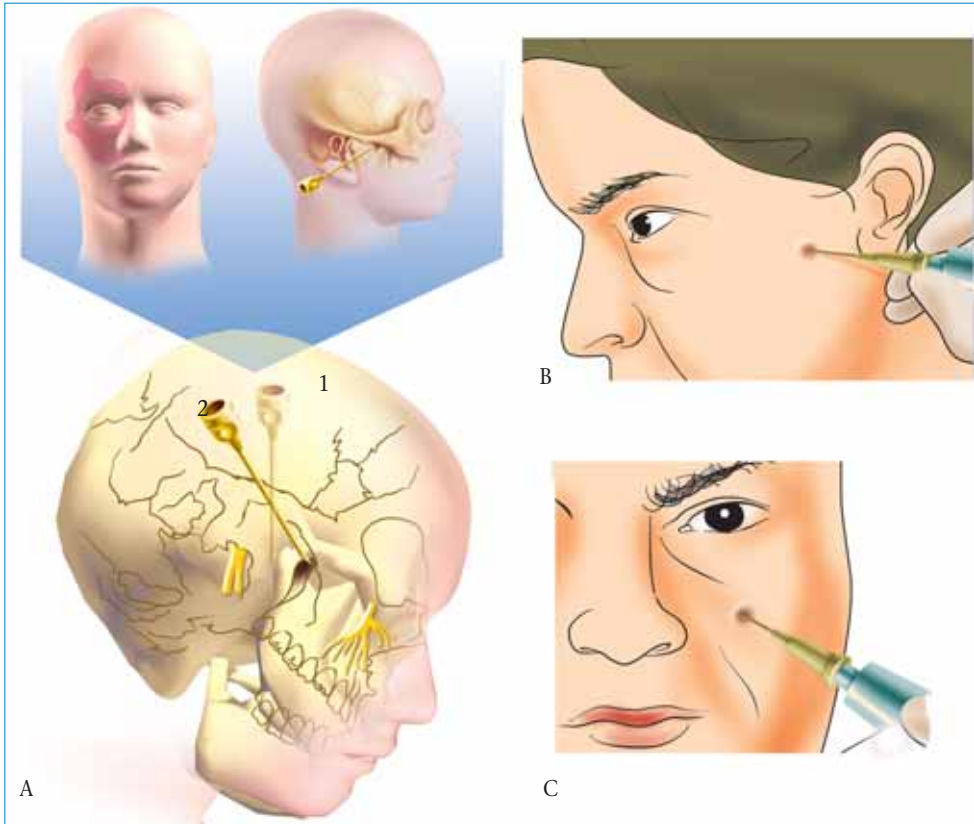
### Cómo funciona

El anestésico local ejerce su función por interacción directa con los receptores específicos del canal de sodio en la membrana del nervio, impidiendo así la despolarización de la membrana.

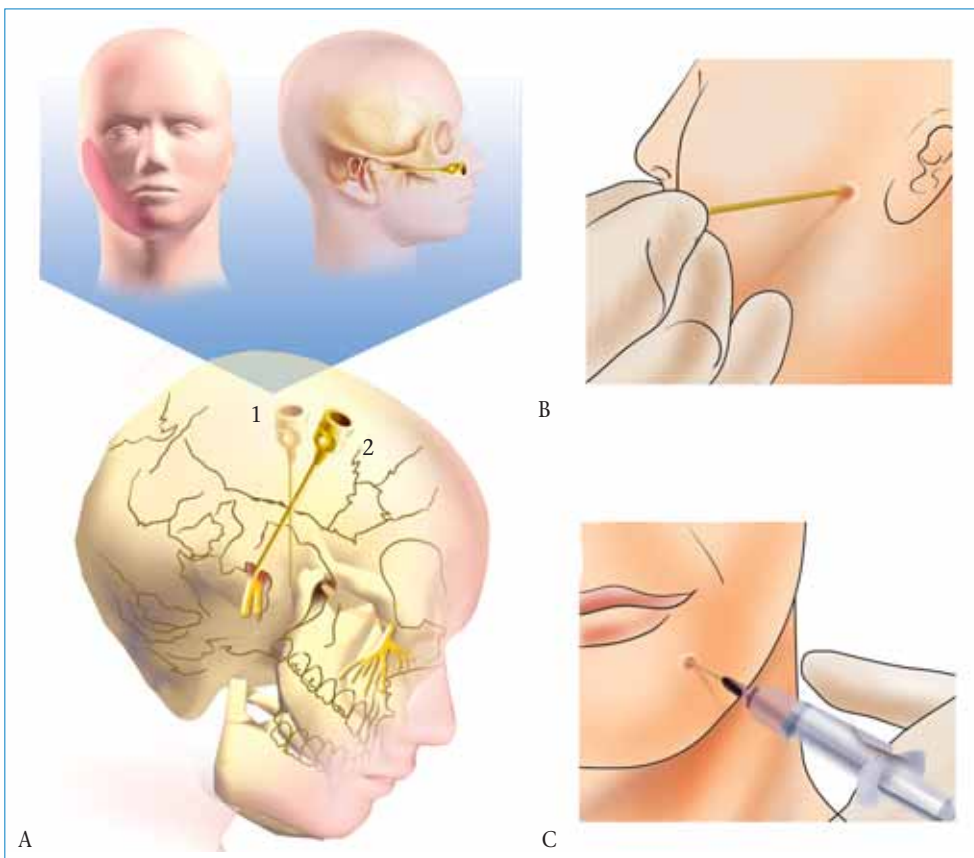
Son fármacos que, aplicados en concentración suficiente en su lugar de acción, impiden la conducción de impulsos eléctricos por las membranas del nervio y el músculo de forma transitoria y predecible, originando la pérdida de sensibilidad en una zona del cuerpo<sup>(5)</sup>.

Los efectos anti-inflamatorios de los corticoides en general se deben a sus efectos sobre las lipocortinas, unas proteínas inhibitorias de la fosfolipasa A2, que controlan la síntesis de potentes mediadores de la inflamación como los leucotrienos y las prostaglandinas, al actuar inhibiendo la síntesis de su precursor, el ácido araquidónico. Además, la betametasona (glucocorticoide sintético que empleamos para inyección local) reduce la concentración de los componentes del complemento, inhibiendo la liberación de histamina y cininas, e interfiere con la formación de tejido fibroso<sup>(6)</sup>.

La radiofrecuencia pulsada es una técnica de aparición relativamente nueva, que actúa mediante la generación de campos eléctricos perineurales, provocando cambios en las



**Figura 4.** Localización del nervio maxilar y su rama terminal, el nervio infraorbitario. A) Se muestra el área de inervación del nervio, la localización del punto de punción y la modificación de la posición de la aguja para acceder a la fosa pterigopalatina. B) Dirección de la aguja hacia la pupila en el bloqueo del nervio maxilar. C) Línea imaginaria que une la pupila en posición neutra con la comisura labial. Punto de punción para el bloqueo del nervio infraorbitario.



**Figura 5.** Localización del nervio mandibular y su rama terminal, el nervio mentoniano. A) Se muestra el área de inervación del nervio, la localización del punto de punción y la modificación de la posición de la aguja en dirección al agujero oval. B) Dirección de la aguja hacia el conducto auditivo externo en el bloqueo del nervio mandibular. C) Localización del agujero mentoniano a 1-2 cm de la comisura bucal para el bloqueo del nervio del mismo nombre.

células nerviosas, probablemente por inhibición de las fibras excitatorias C, sin producir lesión de estructuras<sup>(7)</sup> (véase capítulo de Radiofrecuencia).

### Durante cuánto tiempo funciona

La duración del bloqueo anestésico depende del agente utilizado: la mepivacaína 1-2% produce un bloqueo de 1,5-3 horas de duración. La lidocaína al 1-2% produce 1-2 horas de bloqueo. La levobupivacaína a 0,25-0,50%, bloqueos de entre 6-10 horas. La ropivacaína 0,5% entre 5-8 horas de bloqueo<sup>(8)</sup>.

La duración de acción tisular de la betametasona es de 36 a 72 horas, si bien, debido al efecto anti-inflamatorio que produce localmente, el efecto clínico puede prolongarse durante semanas o meses<sup>(6-9)</sup>.

## EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

### Efectos adversos de la medicación

Véase efectos secundarios de los anestésicos locales y corticoides.

### Complicaciones de la técnica<sup>(1,10,11)</sup>

- Hematoma local.
- Inyección intravascular de anestésico local (arteria y vena maxilar, arteria mandibular).
- Inyección intracraneal de anestésico local (bloqueo del ganglio de Gasser).
- Perforación de la duramadre, carótida o senos venosos (bloqueo del ganglio de Gasser).
- Meningitis (bloqueo del ganglio de Gasser).
- Disestesia post-operatoria (bloqueo del ganglio de Gasser).
- Queratitis por disminución del reflejo corneal, alteraciones de la masticación por debilidad del músculo masetero, anestesia dolorosa y compromiso transitorio de nervios II y VI (inyección de agentes neurolíticos en el ganglio de Gasser).

### Poblaciones especiales

Puede usarse en todos los grupos de edad.

### Contraindicaciones<sup>(1,10)</sup>

- Infección local.
- Coagulopatías.
- Alteraciones anatómicas.
- Hipertensión intracraneal (en bloqueos del ganglio de Gasser).
- Falta de colaboración del paciente.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Según Sluijter, en los pacientes portadores de neuralgia del trigémino esencial refractaria al tratamiento farmacológico, utilizando la radiofrecuencia pulsada se encuentra una respuesta altamente satisfactoria con porcentajes de alivio entre 90 y 100%, de hasta más de dos años en un caso. Todos los procedimientos estuvieron libres de complicaciones o efectos indeseables<sup>(11)</sup>.

Del Pozo describe un estudio retrospectivo sobre 22 pacientes con dolor neuropático en el territorio del trigémino en los que se realiza un total de 54 técnicas de radiofrecuencia (convencional: RFC y/o pulsada: RFP) entre octubre de 2000 y mayo de 2006.

Resultados RFC: todos los pacientes consiguen una mejoría superior al 75%. En el 71% de los pacientes el alivio es del 100%. RFP: 5 pacientes (48%) refieren un alivio superior al 75%, de ellos 2 consiguen el 100% de mejoría; 3 pacientes valoran la mejoría alcanzada entre el 50-75%; en 1 paciente la eficacia es menor del 50% y 2 no consiguen ningún tipo de beneficio<sup>(12)</sup>.

Hernández Ruiz y cols. comparan en 58 pacientes la eficacia de la radiofrecuencia del ganglio de Gasser frente a la neulolisis con glicerol. Se concluye en este estudio menor incidencia de recidiva y necesidad de rebloqueo con técnica de radiofrecuencia en comparación con la técnica de glicerol al 100% intragasseriano. Se considera a la técnica de radiofrecuencia convencional una técnica eficaz y mayor duración para el manejo de la neuralgia trigeminal idiopática<sup>(13)</sup>.

## PERLAS CLÍNICAS

El diagnóstico del dolor neuropático facial es clínico. Se debe sospechar ante un dolor de características neuríticas que se distribuye por un territorio nervioso determinado. El bloqueo nervioso nos sirve como tratamiento y también como confirmación diagnóstica. En casos con alivio demasiado corto tras un bloqueo, plantear la radiofrecuencia. Si el dolor no cumple criterios de neuropático por su carácter ni su distribución, etiquetarlo de algia facial atípica.

### Tratamientos concomitantes

El control del dolor en la neuralgia del trigémino se logra mediante anticonvulsivantes, principalmente carbamazepina. Cuando este fármaco no puede ser utilizado, otros fármacos, como la gabapentina y otros anticonvulsivantes, se han utilizado para proporcionar un control adecuado del dolor<sup>(1)</sup>.

### A recordar:

- El diagnóstico de la neuralgia es clínico.
- Posibles antecedentes causales son la exodoncia y el traumatismo cráneo-facial.
- El bloqueo anestésico es diagnóstico-terapéutico.
- Para el bloqueo del ganglio de Gasser se requiere ambiente quirúrgico y radioscopía
- Las ramas terminales periféricas se pueden bloquear en una consulta o sala de técnicas.
- Los bloqueos deben ir asociados a tratamiento farmacológico.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Bajwa ZH, Ho ChC, Khan SA. Trigeminal neuralgia. En: www.uptodate.com. Revisado el 02/03/2012.
2. Faulí A, De Andrés J. Bloqueo del nervio trigémino: ganglio de Gasser y ramas periféricas. En: De Andrés J, ed. Manual de bolsillo de anestesia regional. 2ª edición. Barcelona: Ed. Caduceo Multimedia; 2008. p. 48-55.

3. García-Aguado R, Viñoles J, Moro B, Martínez-Pons V, Hernández H. Manual de anestesia ambulatoria. Ed. Generalitat Valenciana, 2004. p. 63-93.
4. Anadón MP, Leyún RM, Anadón MT. Bloqueos nerviosos de cabeza, cuello y tronco. ANALES Sis San Navarra 1999, 22 (Supl. 2): 43-8.
5. Strichartz GR, Berde CB. Anestésicos locales. En: Miller RD, ed. Anestesia, 4ª ed. Barcelona: Ediciones Doyma; 1998: I: 475-505.
6. Galofré JC. Manejo de los corticoides en la práctica clínica. Rev Med Univ Navarra. 2009; 53 (1): 9-18.
7. Ayala W, Castromán P, Ayala S. Radiofrecuencia pulsada del ganglio de Gasser en neuralgia intratable pos-infección herpética. Anest Analg Reanim. 2010; 23 (1).
8. Haddad T, Min J. Anestésicos locales. En: Hurdford WE, ed. Massachusetts General Hospital, Anestesia. 6ª edición. Madrid: Marbán libros, S.L.; 2005. p. 220-8.
9. Fernández AM, Povedano J, Campos S, García-López A. Eficacia clínica de las infiltraciones con esteroides. Rev Esp Reumatol. 1998; 25: 361-70.
10. Jeng C, Rosenblatt MA. Overview of peripheral nerve blocks. De: Jones SB. En: www.uptodate.com. Revisado el 02/03/2012.
11. Sluijter ME. The role of radiofrequency in failed surgery patients. Curr Rev Pain. 2000; 4 (1): 49-53.
12. Del Pozo C. Radiofrecuencia convencional y pulsada del ganglio de Gasser en neuralgia del trigémino y otras patologías. VIII Reunión de la sociedad del Dolor. Ferrol, 2006.
13. Hernández-Ruiz E, Hernández-Santos JR, Rivera MG, et al. Bloqueo de ganglio de Gasser con radiofrecuencia lesión VS glicerol intragasseriano para neuralgia trigeminal. Rev Soc Esp Dolor [online]. 2008; 15 (3): 145-53.

## 5.8. Bloqueo anestésico del nervio de Arnold. Radiofrecuencia del nervio de Arnold (con referencias a la estimulación nerviosa occipital)

M.A. Canós Verdecho, R.M. Izquierdo Aguirre, P. Fenollosa Vázquez

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Fácil	 Sala de curas	 15 min.	

### INDICACIONES

- Neuralgia occipital de Arnold.
- Cefalea cervicogénica que se origina en los nervios occipitales.

Los pacientes con un cuadro inicial de cefaleas que tiene características mixtas de migraña, cefalea en racimos o neuralgia occipital son candidatos para realizar un bloqueo bilateral del occipital, ya que puede proporcionar alivio completo sin efectos secundarios. Igualmente, puede ser eficaz en los casos de cefaleas que no responden a ningún otro tratamiento, especialmente si presentan hipersensibilidad en la región del nervio occipital mayor (incluso en los cuadros de migraña clásica).

#### Definición de las indicaciones

El dolor neuropático refractario localizado en región cefálica y facial engloba varios síndromes dolorosos: migraña transformada (MT), neuralgia occipital (NO) y cefalea en racimos (CR) o *cluster headache* en la terminología anglosajona.

La innervación sensitiva cefálica y facial corresponde, principalmente, al nervio trigémino y a las raíces cervicales C2, C3. Existe una convergencia de aferencias sensitivas en estos sistemas, que explica las interacciones somatosensoriales inhibitorias y excitatorias entre ellos.

La *neuralgia occipital* (NO) ocasionada por la alteración o disfunción en raíces espinales cervicales C1, C2 y C3 es también responsable de dolor cefálico<sup>(1)</sup>.

En la figuras 1a y 1b se muestra la distribución anatómica del nervio occipital mayor (ramo dorsal del nervio raquídeo de C2, con aportación de C3), el nervio occipital menor (plexo cervical C2), la arteria occipital entre ambos, el nervio auricular (plexo cervical C2, 3) y el tercer nervio occipital (ramo dorsal del nervio espinal C3), todas estas estructuras configuran el *triángulo suboccipital*.

La etiología puede ser múltiple: artrosis, artritis inflamatorias, microtraumatismos, sobrecargas de articulaciones y partes blandas articulares, anomalías de la unión craneocervical,

discopatías, lesiones medulares o radicales, tumores<sup>(2)</sup> y, en ocasiones, puede tener un origen desconocido.

Clínicamente, el dolor se extiende a calota, cuello u hombros, es de carácter neuropático y/o mecánico y ocasiona limitación de la movilidad cervical. Pueden aparecer puntos gatillo cervicales y es habitual sensación de tirantez muscular en la base occipital acompañada de disconfort con irradiación proximal en uno o ambos ramos del nervio occipital mayor, menor y auricular.

Frecuentemente, se irradia más allá de la zona inervada por el nervio occipital afectado, y puede referirse a la zona retroauricular, temporal, parietal, frontal y retroocular<sup>(3,4)</sup>. Esto último se debe a la relación de continuidad existente entre el asta posterior de los primeros segmentos cervicales con el tracto espinal de nervio trigémino, que desciende hasta C3-C4, formando el llamado núcleo trigeminocervical, con intercambio de información a través de las neuronas<sup>(5)</sup>.

El 80% de los casos presentan alodinia táctil en C2-C3. Otros síntomas acompañantes son inestabilidad, visión borrosa, náuseas, vómitos, foto y fonofobia o sensación de hinchazón periocular<sup>(6)</sup>.

### PROCEDIMIENTO

Consiste en infiltrar el nervio occipital a su salida de la calota.

#### Material necesario

- Aguja para infiltración subcutánea
- Jeringas, guantes, gasas, apósitos
- Antiséptico
- Medicación: lidocaína 2%, bupivacaína 0,25%, celestone cronodose o trigón depot
- Para rizolisis:
  - Aparato generador de radiofrecuencia
  - Aguja de RF 22G × 51 mm con punta activa de 4 mm

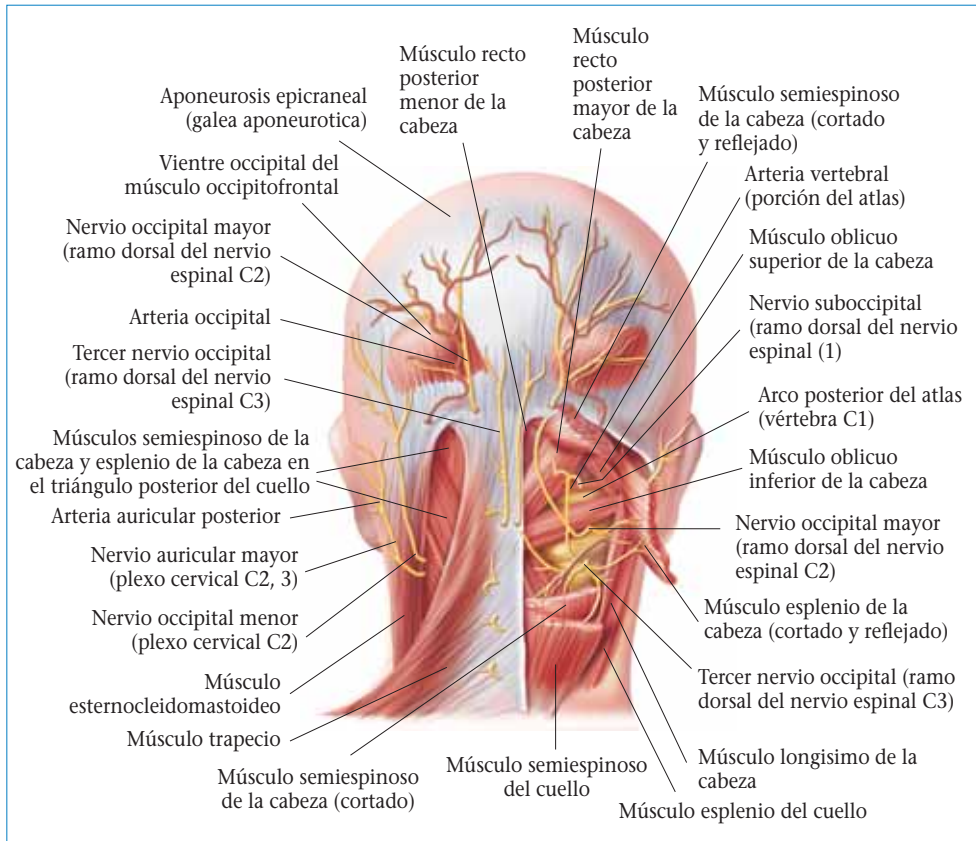


Figura 1a. Anatomía del triángulo suboccipital.

### Ayudas instrumentales

No se precisan. El nervio se localiza por guía anatómica. Se encuentra 2 cm lateral a la protuberancia occipital y medial a la arteria occipital, cuyo latido puede palparse (Fig. 2).

### Técnica

Primero realizamos *bloqueo anestésico* para confirmar el diagnóstico, con 2 ml de anestésicos locales (lidocaína 1% o levobupivacaína 0,25%) (también se puede añadir 1 cc de triamcinolona de forma opcional) y si se confirma el diagnóstico, posteriormente procederíamos a la realización de *radiofrecuencia pulsada (RFP)*.

### Técnica del bloqueo anestésico

Con el paciente en sedestación y con la barbilla flexionada localizamos mediante palpación la arteria occipital, generalmente en la unión de los 2/3 interno y medio de la distancia entre la protuberancia occipital externa y la apófisis mastoides intentando encontrar el punto de mayor sensibilidad (línea nuchal superior). El nervio occipital **menor** se localiza lateral a la arteria, por encima y detrás de la mastoides (Fig. 3). Se introduce una aguja corta de 25 G a través de la piel, medial a la arteria para occipital mayor y lateral para occipital menor, hasta formar un habón alrededor de la arteria occipital posterior. Es frecuente realizar el bloqueo de forma bilateral con 2 ml de lidocaína 1% en cada lado, habitualmente produce alivio completo del cuadro.

### EFEKTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

Las complicaciones son mínimas y excepcionales. La más frecuente sería la inyección intravascular de la arteria occipital

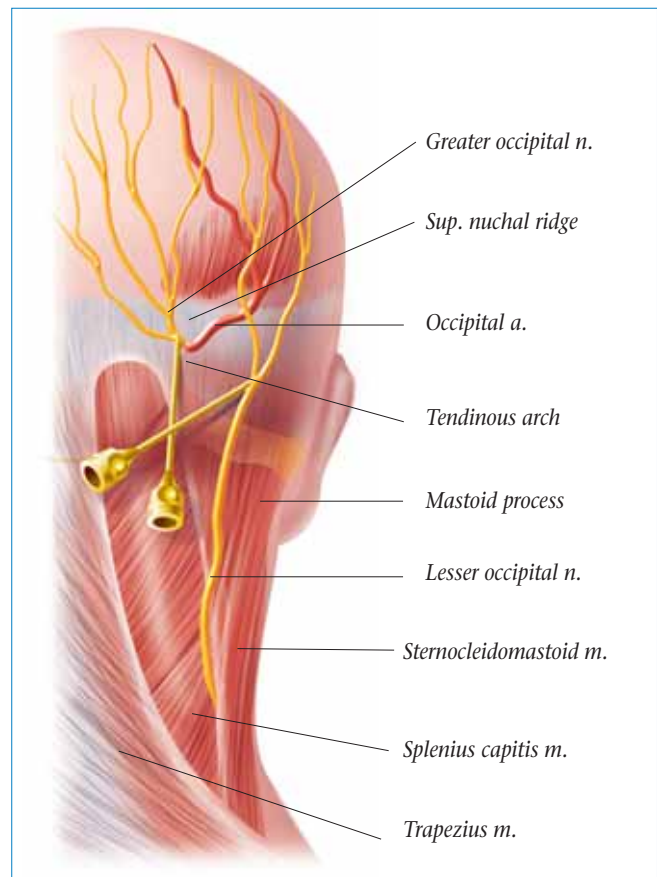


Figura 1b. Esquema de la relación anatómica n. occipital y arterial.

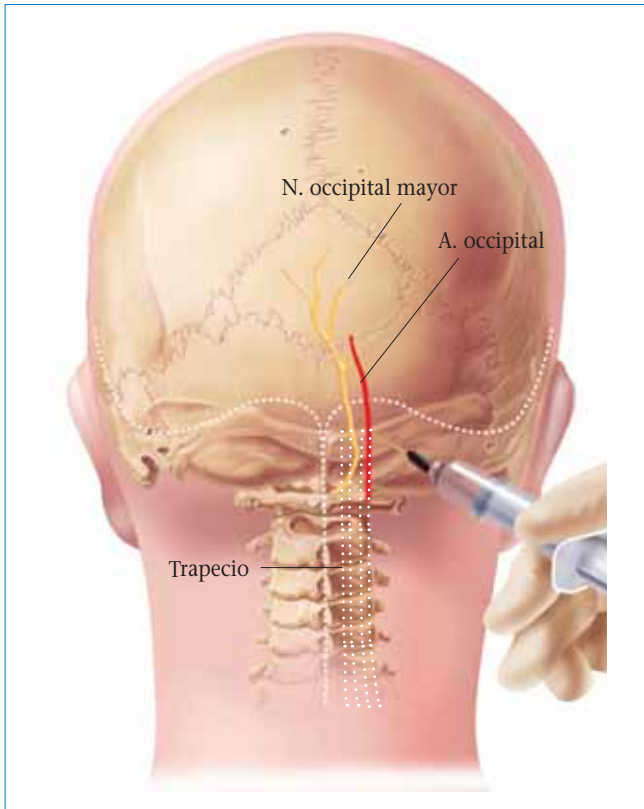


Figura 2. Bloqueo del nervio occipital mayor.

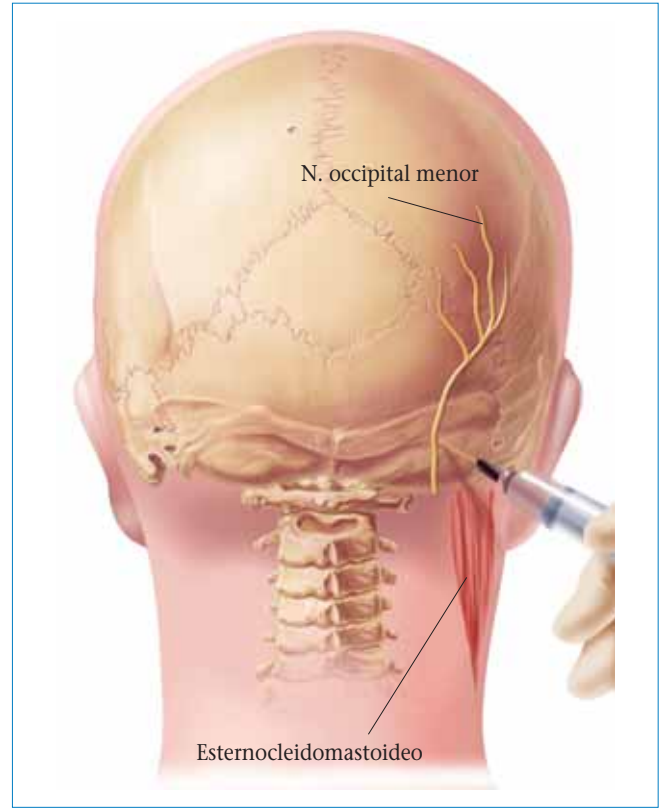


Figura 3. Bloqueo del nervio occipital menor.

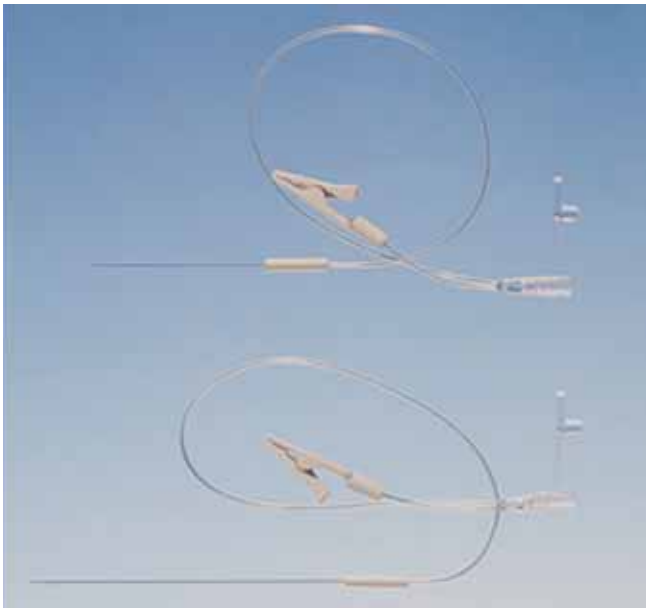


Figura 4. Aguja de radiofrecuencia.

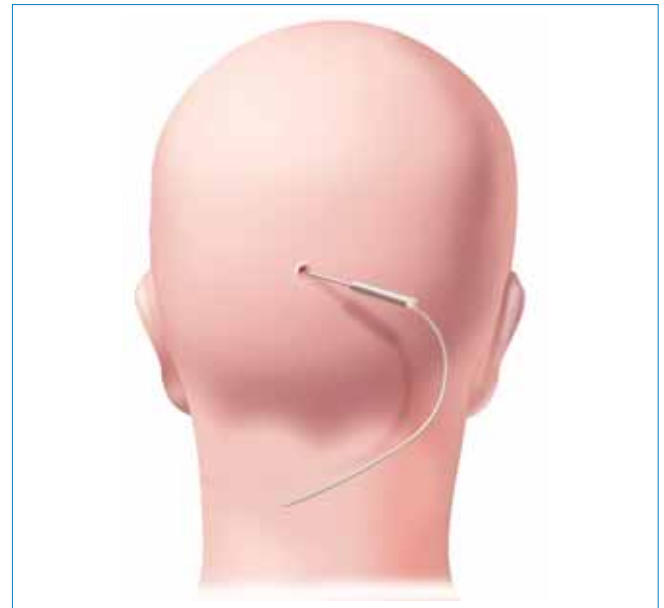


Figura 5. Radiofrecuencia pulsada para neuralgia occipital.

que, con la aspiración previa, procederíamos a la retirada de la aguja y localización de nuevo del punto.

Las contraindicaciones también son la presencia de infección del punto a infiltrar y alergia a los anestésicos locales.

#### Técnica de la radiofrecuencia pulsada

Tras la confirmación del diagnóstico con el bloqueo anestésico, se procede a la realización de la RF pulsada<sup>(7)</sup>. Previamente

podemos infiltrar los tejidos superficiales, pero sin profundizar para no anestesiarse el nervio que hay que localizar mediante estimulación.

Se introduce una aguja de RF de calibre 22 G de 51 mm con punta activa de 4 mm (Fig. 4) hasta contactar con hueso en la proximidad del nervio (Fig. 5), introducimos la aguja horizontal, paralela a la línea nucal y vamos retirando, estimulando los tres nervios: auricular, occipital menor y occipital mayor.



Figura 6. Generador de radiofrecuencia RFG-4G.

Localizamos los nervios con estimulación sensitiva, utilizando los parámetros:

- Frecuencia: 50 Hz.
- Anchura de pulso: 1 ms.
- Voltaje: 0,5 V.

Si localizamos los nervios a un voltaje superior a 0,5 V, debemos seguir buscando.

Una vez localizado el nervio y antes de iniciar la RF pulsada, inyectamos 1 ml de lidocaína al 1% en cada punto.

RF pulsada: pulsos de 45 V durante 120 segundos en cada nervio, total 6 minutos (la temperatura no deberá superar los 42°C). En nuestra Unidad disponemos de un generador de lesiones RFG-4G, Cosman G-4 (Fig. 6).

Las complicaciones y contraindicaciones son las mismas que para el bloqueo anestésico.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Se han realizado varias publicaciones y revisiones sistemáticas sobre el tratamiento de la neuralgia occipital y, en general, está aceptada por la comunidad científica la realización, en primer lugar del bloqueo diagnóstico y, posteriormente, la RF pulsada de los nervios occipitales y, en los casos muy rebeldes, la neuroestimulación periférica<sup>(7-10)</sup>.

## PERLAS CLÍNICAS

El 80% de los casos presentan una alodinia táctil en C2-C3.

Los pacientes con un cuadro inicial de cefaleas con características mixtas de migraña, cefalea en racimos o neuralgia occipital son candidatos para realizar un bloqueo bilateral del occipital ya que puede proporcionar alivio completo sin efectos secundarios.

Es posible realizar el bloqueo de forma bilateral con 2 ml de lidocaína 1% en cada lado, ello habitualmente produce un alivio completo del cuadro.

En la RF pulsada introducimos la aguja horizontal, paralela a la línea nual y vamos retirando estimulando los tres nervios: auricular, occipital menor y occipital mayor.



Figura 7. Rx: electrodos octopolares occipitales.

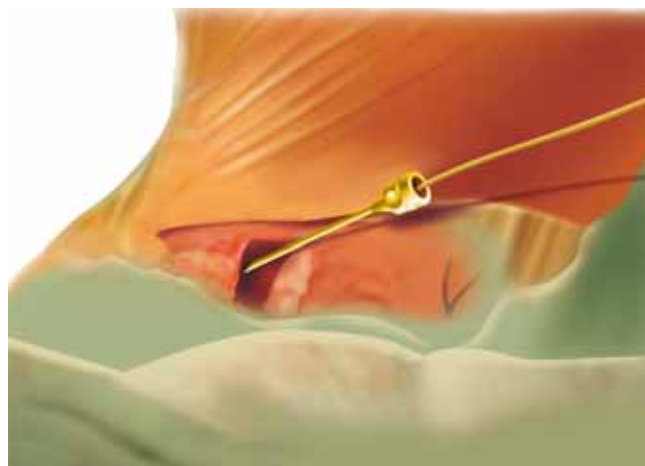


Figura 8. Implante de electrodo suboccipital a través de aguja.

## Alternativas si no funciona

En aquellos casos de dolor intenso y rebeldes a todas las terapias anteriores se podría ensayar el implante de un sistema de estimulación nerviosa occipital (ONS), que crearía un campo eléctrico a nivel de las raíces C2,C3, produciendo una neuromodulación analgésica (Fig. 7)<sup>(8)</sup>.

Se implantan uno o dos electrodos subcutáneos paralelos a la línea suboccipital, para estimular periférica y extracranalmente los nervios occipital mayor y menor. Esta técnica también se utiliza en migraña refractaria. Se implanta de ma-



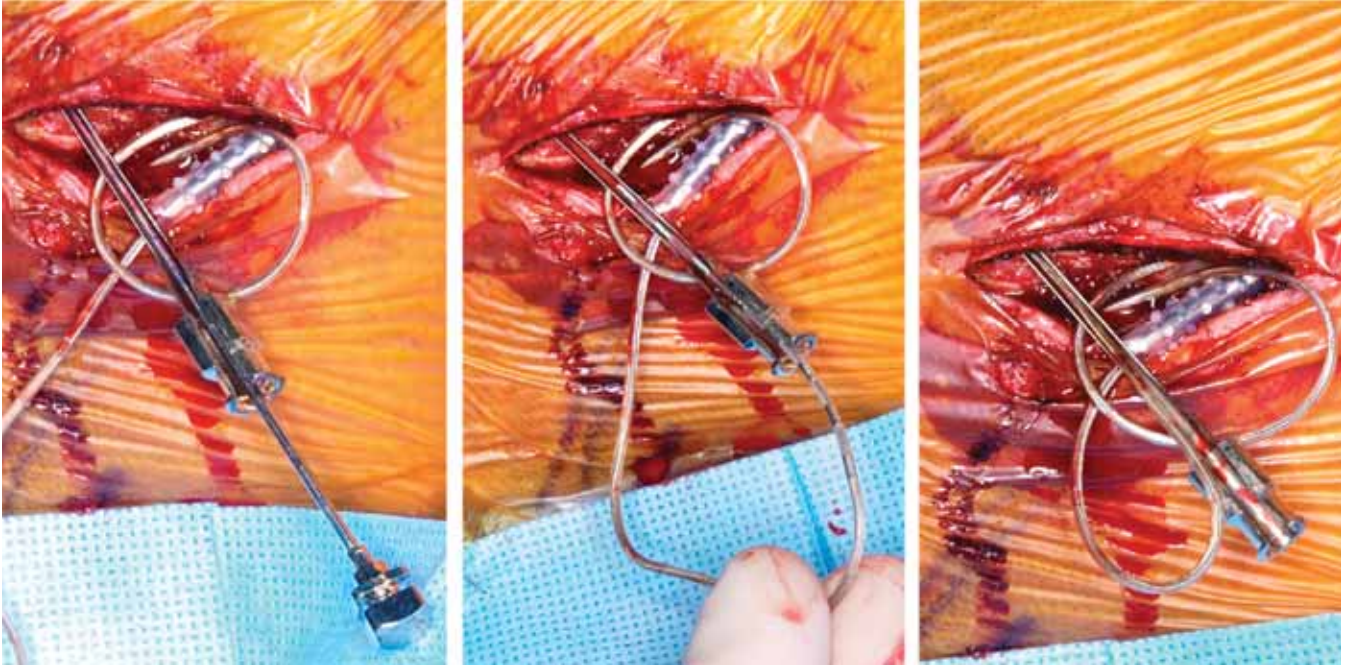


Figura 9. Aguja ranurada y fijación a la fascia.

nera provisional durante 2 semanas y, si resulta eficaz, en un segundo tipo se procede a implantar el generador.

#### Técnica de implante del sistema de neuroestimulación (a realizar en quirófano)

Desde la línea media de C1 en dirección a la mastoides introducimos aguja de Tuohy 15 G en la línea cérvico-occipital a nivel subcutáneo (es importante no profundizar demasiado debajo de la fascia pues la estimulación podría ser dolorosa o ineficaz). A través de la aguja pasamos el electrodo (Fig. 8), dejándolo paralelo a la zona cérvico-occipito-auricular, retiramos la cánula y estimulamos perioperatoriamente los nervios occipital mayor y menor, originando una parestesia agradable que cubra el área dolorosa. Posteriormente se fija el electrodo con un anclaje a la fascia, y se realiza círculo para evitar desplazamientos posteriores. La parte distal se tuneliza a bolsillo subcutáneo dorsal para el generador de prueba y posteriormente, tras 15 días en fase de prueba, se coloca el generador definitivo en zona subcostal o glúteo.

#### Complicaciones del neuroestimulador

La más frecuente es el desplazamiento del electrodo, por ello es importante realizar una buena fijación aponeurótica. Para la recolocación del electrodo tras el desplazamiento hay unas agujas ranuradas que permiten la colocación del electrodo sin retirar el anclaje (Fig. 9)<sup>(9)</sup>.

Otras complicaciones serían infección o seroma, rotura de los electrodos, pérdida de eficacia...

#### A recordar:

- La neuralgia occipital es una causa frecuente de cefalea cervicogénica.
- Origina disestesias, hiperestesia y dolor punzante en el territorio occipital.






- El bloqueo anestésico nos ofrece una ayuda diagnóstica-terapéutica.
- Se trata de un bloqueo sencillo, aunque debemos evitar la inyección de la arteria occipital.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Klinger M, Villani F, Klinger F, Gaetani P, Rodríguez, Baena R, et al. Anatomical variations of the occipital nerves: implications for the treatment of chronic headaches. *Plast Reconstr Surg.* 2009; 124: 1727-8.
2. Kim NH, Yang SY, Koo JB, Jeong SW. Occipital neuralgia as the only presenting symptom of foramen magnum meningioma. *J Clin Neurol.* 2009; 5: 198-200.
3. Gobel H, Edmeads J. Disorders of the skull and cervical spine. En: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch M, editores. *The headaches.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 891-8.
4. Martínez Suárez JE. Tratamiento de las neuralgias craneofaciales. En: *Manual de prácticas médicas del Hospital Hermanos Ameijeiras;* 2008.
5. Rafael H. *Nervios craneanos.* 3ª ed. México DF: Editorial Prado; 2009. p. 115-42.
6. Vanelderden P, Lataster A, Levy R, Mekhail N, Van Kleef M, Van Zundert J. Occipital neuralgia [review]. *Pain Pract.* 2010; 10: 137-44.
7. Vanelderden P, Rouwette T, De Vooght P, Puylaert M, Heylen R, Vissers K, et al. Pulsed radiofrequency for the treatment of occipital neuralgia: a prospective study with 6 months of follow-up. *Reg Anesth Pain Med.* 2010; 35: 148-51.
8. Saper JR, Dodick DW, Silberstein SD, McCarville S, Sun M, Goadsby PJ. Occipital nerve stimulation for the treatment of intractable chronic migraine headache: ONSTIM feasibility study. *Cephalalgia.* 2011; 31: 271-85.
9. Zimmerman RS, Rosenfeld DM, Freeman JA, Rebecca AM, Trentman TL. Revision of occipital nerve stimulator leads: technical note of two techniques. *Neuromodulation.* 2011 [Epub ahead of print].
10. Martínez Suárez JE, Lobaina Ortiz M, Santana Mercado W, Avilio Ferrufino R. Termocoagulación por radiofrecuencia en la neuralgia occipital de Arnold. *Rev Soc Esp Dolor.* 2010; 17 (8): 376-9.

# 5.9. Infiltración de la articulación esternoclavicular y condroesternal

N. Gutiérrez Medina, A. Gómez García de Paso, A. Gómez García

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Fácil	 Consulta	 5 min.	

## INDICACIONES

Esta técnica puede utilizarse en las siguientes condiciones clínicas: artritis, artrosis, secuelas de traumatismos y síndrome de Tietze.

### Definición de las indicaciones

- *Artritis reumatoide*: suele presentarse con dolor (característicamente, en reposo), tumefacción y limitación funcional. Puede tener afectación uni o bilateral. Se debe realizar diagnóstico diferencial con la artritis séptica sobre todo en los casos unilaterales.
- *Síndrome de Reiter*: la afectación esternoclavicular y/o condroesternal es más frecuente en la fase crónica de la enfermedad, aparece como un dolor torácico de tipo parietal.
- *Artritis psoriásica*: se inicia de forma insidiosa, con dolor nocturno y rigidez matutina. En un tercio de los pacientes el comienzo es agudo, pudiendo incluso simular un ataque de gota o una artritis séptica.
- *Espondilitis anquilosante*: puede aparecer de inicio a nivel de la articulaciones condroesternales o esternoclaviculares, aunque sólo excepcionalmente de forma aislada. Se presen-

ta como un dolor torácico que se incrementa con la tos y el estornudo<sup>(1,2)</sup>.

- *Osteoartrosis*: más frecuente a partir de la cuarta - quinta década de la vida. Presenta dolor al movimiento articular y rigidez que aparece típicamente tras periodos de inactividad<sup>(1)</sup>.
- *Secuelas de traumatismo*: en los casos de luxaciones esternoclaviculares suelen aparecer de forma residual dolor e inestabilidad articular. A la exploración física apreciaremos dolor a la palpación, tumefacción y, en ocasiones, crepitación. La abducción y/o flexión de la articulación glenohumeral por encima de los 60°, pueden generar dolor a nivel esternoclavicular (Fig. 1).
- *Idiopáticas*: se produce una inflamación de causa no conocida en el cartílago que une las costillas con el esternón. Es más frecuente a nivel de la segunda articulación condroesternal (Sd. de Tietze) y tiene mayor incidencia en mujeres entre los 20 y 40 años. El dolor aumenta con la presión local, el roce de la ropa, los movimientos respiratorios y al flexionar o girar el tronco<sup>(1)</sup>.

## DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyecta antiinflamatorio (tipo corticoide de depósito) y anestésico local en la articulación esternoclavicular y/o condroesternal, con el objetivo de obtener la supresión o alivio del dolor, recuperar la capacidad funcional articular y reducir la actividad inflamatoria.

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo (povidona yodada, alcohol 70%, clorhexidina)
- Jeringa de 2 ml
- Aguja recomendadas: subcutáneas naranja (25 G)

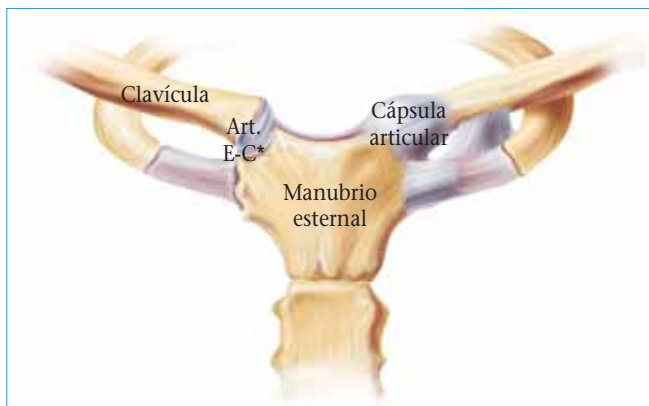


Figura 1. Esquema anatómico de la articulación esternoclavicular.



**Figura 2.** Reconstrucción multiplanar proveniente de CT (1: manubrio esternal, 2: articulación esternoclavicular, 3: clavícula).

- Corticoide de depósito
- Anestésico local
- Gasa y apósito
- Para punción ecoguiada:
  - Ecógrafo con sonda de alta frecuencia (habitualmente, 7-15 MHz)
  - Gel de ultrasonidos
  - Protector estéril del transductor o, en su defecto, un guante estéril o un apósito tipo Tegardem® cubriendo la sonda

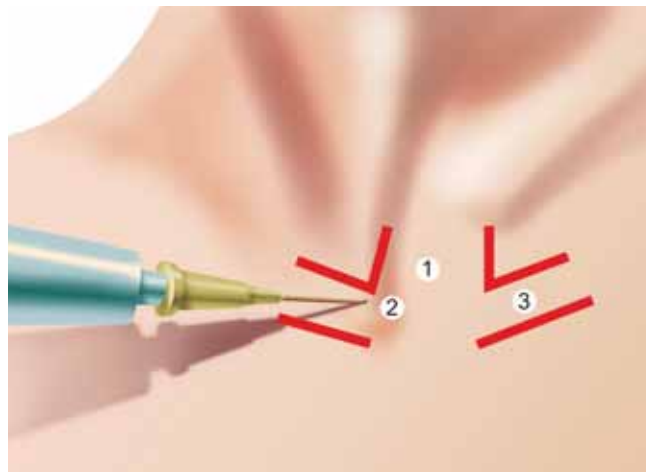
### Localización anatómica

- *Articulación esternoclavicular:* se trata de una articulación “verdadera” de tipo encaje recíproco, que une el extremo distal de la clavícula con el manubrio esternal. Es una articulación muy superficial, que se puede localizar fácilmente a la palpación; con el dedo índice se va palpando la clavícula en dirección al manubrio esternal y, al llegar a su porción distal notaremos la hendidura de la articulación. Localizaremos con mayor facilidad la articulación si el paciente realiza ligeros movimientos repetidos de elevación en bloque del hombro.
- *Articulación condroesternal:* es una articulación de tipo sincondrosis. El primer cartílago costal está soldado al esternón por una lámina cartilaginosa, en las demás articulaciones condroesternales el extremo interno articular de los cartílagos costales es saliente, en forma de cuña, y penetra en la escotadura correspondiente del borde lateral del esternón. Se trata de un tipo de articulación superficial de fácil localización a la palpación; siguiendo con el dedo índice desde la zona costal en dirección al esternón hasta notar la unión entre la escotadura esternal y el vértice de la superficie articular condral<sup>(3)</sup>.

### Ayudas instrumentales

Al tratarse de articulaciones muy superficiales, normalmente no es preciso el uso de ayudas instrumentales, si bien éstas pueden usarse cuando han fracasado infiltraciones previas, o en los casos en los que el paciente presenta alguna dificultad anatómica: osteoartritis avanzada, malformaciones vasculares anexas etc.

Nos podemos ayudar por diferentes técnicas de imagen: radioscopia, ecografía y CT (dentro de éstas la más usada por su coste-efectividad es la ecografía).



**Figura 3.** Infiltración de la articulación esternoclavicular. (1: manubrio esternal, 2: articulación esternoclavicular, 3: clavícula).

### Técnica de introducción de la aguja

En la infiltración de la *articulación esternoclavicular* colocaremos al paciente en decúbito supino, realizando una rotación de la columna cervical al lado contrario de la articulación a infiltrar (por ejemplo, para la infiltración de la articulación esternoclavicular dcha, el paciente se coloca con la columna cervical en rotación izquierda). Tras realizar la localización anatómica, marcaremos la interlínea articular (con lápiz o rotulador dermatográfico o mediante presión suave con la uña o el cobertor de la aguja). Usaremos una jeringa de 1-2 cc y una aguja de 16/6 (naranja).

Para infiltrar la articulación condroesternal colocaremos al paciente en decúbito supino. Localizamos con la punta del segundo dedo la articulación condroesternal la cual coincide, normalmente, con el punto de máximo dolor a la palpación. Usaremos una jeringa de 1-2 cc y una aguja de 16/6 (naranja).

### Dirección de la aguja

En la infiltración de la *articulación esternoclavicular*, la incidencia de la aguja será de 45° respecto al plano cutáneo. La aguja sólo debe avanzar ligeramente una vez pasado el ligamento, ya que los vasos braquiocefálicos se encuentran debajo. Si la aguja choca con el hueso, se retira ligeramente y se cambia de dirección. Es posible notar cierta resistencia a la introducción del medicamento; si esta resistencia fuese excesiva, probablemente estemos en el ligamento, por lo que debemos cambiar la posición de la aguja (Fig. 3).

En la infiltración de la articulación condroesternal, se recomienda una inclinación de la aguja de 45°<sup>(4)</sup>.

Es importante no realizar una infiltración demasiado profunda puesto que, las arterias, las venas y los pulmones se encuentran en zonas cercanas a estas articulaciones. Siempre debe aspirarse antes de introducir el medicamento en la articulación para evitar la administración intravascular<sup>(4)</sup>.

### Dosis

No existe dosis estándar. Habitualmente se inyectarán 0,5 ml de antiinflamatorio (tipo corticoide de depósito) y 0,5 ml de anestésico local.

## Recomendaciones tras la técnica

Se recomienda poner frío local y la toma de analgésicos.

## Cómo funciona

El corticoide de depósito tiene una acción analgésica y antiinflamatoria a nivel de la articulación, que se debe a la inhibición, por parte de los macrófagos, de un activador del plasminógeno, que bloquea la liberación de ácido araquidónico, disminuyendo la formación de prostaglandinas, endoperoxidasas y tromboxanos.

## Durante cuánto tiempo funciona

El efecto del corticoide puede durar semanas. Generalmente, a las 4-6 semanas hay que volver a valorar al paciente. Si existe un alivio parcial de los síntomas, es una indicación para volver a realizar la infiltración, recomendándose un máximo de tres infiltraciones en un plazo de 12 meses. Si no hay mejoría, valorar otras pruebas de imagen o ayudas instrumentales.

## EFFECTOS ADVERSOS, CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

### Efectos adversos

- *De los fármacos:* descritos en el capítulo de farmacología.
- *Del procedimiento:* al ser una infiltración superficial, existe mayor riesgo de originar atrofia cutánea, hipopigmentación y telangiectasia (secundaria al corticoide).

### Amenazas para la vida

- *Derivadas del fármaco:* hipersensibilidad al fármaco.
- *Derivadas del procedimiento:* síndrome vagal, neumotórax, infección y/o punción de vasos.

### Advertencias y contraindicaciones

La infección articular o periarticular es una contraindicación absoluta. También está contraindicada ante la presencia de hemartros y reacción adversa medicamentosa en infiltraciones previas.

Es necesario explicarle al paciente que, por el uso del corticoide, puede sufrir un incremento de su dolor en los primeros días posteriores a la infiltración. Durante varios días recomendar al paciente evitar ejercicio físico intenso y dormir sobre el lado afecto.

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal:* colocar al paciente en decúbito supino, con las piernas elevadas y compresión abdominal. Control de TA y FC. En ocasiones es necesario tratar con atropina.
- *Neumotórax:* puede ser necesario ingreso hospitalario para toracocentesis.

### Poblaciones especiales

Está contraindicado el uso de corticoides en pacientes diabéticos y/o hipertensos (contraindicación relativa), con trastornos de la coagulación, alteración del eje córtico-suprarrenal.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

La mayoría de estudios sobre las infiltraciones con corticoides en la articulación esternoclavicular se desarrollan en el contexto de la osteoartritis. Se recomienda realizar una infiltración previa con anestésico local que, a su vez, nos servirá para apoyar nuestra sospecha diagnóstica; si ésta produce alivio, entonces se efectúa la infiltración con corticoide.

Las revisiones concluyen que la infiltración con corticoides produce una disminución del dolor a corto plazo; sin embargo, a partir de la sexta semana se iguala al placebo. La mayoría de expertos coinciden en afirmar que el corticoide no altera la progresión natural de la patología a tratar.

No existe un consenso claro sobre el tipo de corticoide y la dosis a emplear, siendo en la literatura, el más usado la metilprednisolona 40 mg/ml (entre 0,25-0,5 ml)<sup>(5,6)</sup>.

## PERLAS CLÍNICAS

Al ser una articulación de tipo diartroanfiartrosis y muy dolorosa a la punción, es conveniente realizar una maniobra que nos facilite el acceso a la articulación. Ésta consiste en realizar una basculación de la clavícula, presionando sobre la cara anterior del hombro e introduciendo la aguja en dirección a la cara articular de la clavícula hasta contactar ligeramente con ella, entonces, cesamos la presión sobre el hombro, llevándonos esta maniobra la punta de la aguja hacia la articulación esternoclavicular.

Debemos tener en cuenta que la incidencia de dolor esternoclavicular y condroesternal ha aumentado a medida que se ha generalizado el uso del cinturón de seguridad. Los procesos de aceleración-deceleración, así como las lesiones romas sobre el pecho, pueden provocar traumatismos de la articulación.

Siempre debe descartarse afectación cardíaca como diagnóstico diferencial en la patología esternoclavicular y condroesternal. Además, no hay que olvidar nunca que la articulación esternoclavicular puede ser el asiento de lesiones malignas tipo timoma o lesiones metastásicas.

### Tratamientos concomitantes

En la fase aguda se recomienda reposo relativo del miembro afecto, hielo local y antiinflamatorios vía oral. Posteriormente, puede iniciarse un programa de ejercicios orientado a mantener el balance articular libre, insistiendo en los ejercicios de estabilización escapular y de estiramiento muscular. La iontoforesis con corticoides y sonoforesis con gel de AINEs se pueden utilizar como tratamiento coadyuvante.

### Alternativas si no funciona

Si la técnica fracasa, puede valorarse la utilización de radioscopia, ecografía y/o escáner para realizar una infiltración guiada.

En ocasiones, será necesario replantearse el diagnóstico (fractura, tumor, infección, etc.), y, si fuese necesario, solicitar otro tipo de pruebas complementarias.

**A recordar:**






- La infiltración articular con antiinflamatorios (tipo corticoide de depósito) y anestésico local se presenta como una opción terapéutica cuando ha fracasado el tratamiento con analgésicos y/o antiinflamatorios y reposo articular.
- Se trata de una articulación superficial, de fácil acceso, donde debemos tener precaución a fin de evitar la punción de la cavidad torácica con el consiguiente riesgo de neumotórax, que puede evitarse con una correcta dirección y profundidad de la aguja.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Alonso Ruiz A, Andreu Sánchez JL, Blanch i Rubió J, Collantes Estévez E, Cruz Martínez, eds. Manual S.E.R de las enfermedades reumáticas. Madrid: Ed. Panamericana; 2000.
2. Golder W, Karberg K, Sieper J. Fluoroscopy-guided application of corticosteroids for local control of manubriosternal joint pain in patients with spondyloarthropathies. *Clin Rheumatol*.s 2004; 23: 481-4.
3. Rouviere H. Compendio de anatomía y disección. Barcelona: Ed. Masson; 1996.
4. Weiss LD, Silver JK, Lennard TA, Weiss JM. Easy injections. Philadelphia: Ed. Butterworth Heinnenmann/Elsevier; 2007.
5. Arroll B, Goodyear-Smith F. Corticosteroid injections for painful shoulder: a meta-analysis. *Br J Gen Pract*. 2005; 55: 224-8.
6. Buchbinder R, Green S, Youd JM. Corticosteroid injections for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003.

## 5.10. Infiltración de las articulaciones acromioclavicular y glenohumeral

X. Miguéns Vázquez, J. Formigo Couceiro, S. Santos del Riego

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Muy frecuente	 Fácil	 Consulta	 5 min.	

### INDICACIONES

Estas técnicas puede utilizarse en artropatías inflamatorias no infecciosas del hombro, artropatías degenerativas, capsulitis adhesiva de hombro, secuelas traumáticas y hombro doloroso del hemipléjico.

#### Definición de las indicaciones

- *Artropatías inflamatorias no infecciosas*: el hombro puede ser asiento de enfermedades reumáticas tales como la artritis reumatoide, enfermedad por depósito de microcristales, artritis reactivas, etc. En estos casos, la infiltración corticoide intrarticular puede mejorar la sintomatología y mejorar la función.
- *Artrosis*: la *articulación acromioclavicular* (AC) es asiento frecuente de patología degenerativa, que se suele asociar al desarrollo de un síndrome subacromial. La artrosis de la articulación glenohumeral (AG) es menos frecuente y suele estar asociada a rotura del manguito rotador, osteonecrosis de la cabeza humeral y traumatismos.
- *Capsulitis adhesiva de hombro*: la capsulitis adhesiva es un síndrome definido en su sentido más puro como la restricción dolorosa idiopática del movimiento del hombro que da lugar a la restricción global de la articulación glenohumeral. Es una de las causas más frecuentes de consulta en los servicios de rehabilitación. El tratamiento estándar de esta patología consiste en ejercicios, cinesiterapia e infiltraciones intrarticulares corticoideas<sup>(1)</sup>.
- *Secuelas traumáticas de AC*: la AC puede resultar lesionada por microtraumatismos de repetición tales como tracciones repetidas por lanzamientos.
- *Hombro doloroso del hemipléjico*: entre las complicaciones más frecuentes tras un accidente cerebrovascular (ACV) se encuentra el hombro doloroso, que puede producirse hasta en el 72% de los casos. Las etiologías consideradas más frecuentes son la distrofia simpaticorrefleja y la subluxación pero, en general, el dolor se suele deber a trastornos combinados.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyectan intrarticularmente fármacos con intención analgésica y/o antiinflamatoria.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo (povidona yodada, alcohol 70%, clorhexidina)
- Jeringa de 2-5 ml
- Aguja recomendadas: para articulación glenohumeral, intramuscular verdes (18 G). Para la articulación acromioclavicular azules (23 G) o subcutáneas naranja (25 G)
- Fármaco a infiltrar: corticoide de depósito, ácido hialurónico, toxina botulínica,...
- Anestésico local
- Gasa y apósito
- Ecógrafo para punción ecoguiada

#### Localización anatómica

La AC es una artrodia de pequeño tamaño que presenta unas superficies articulares planas. Posee menisco y cápsula articular. Con el paciente sentado y los miembros superiores en reposo sobre sus muslos, el médico debe situarse delante, en posición anterior y lateral respecto al hombro a infiltrar. Para identificar la articulación es de utilidad palpar la epífisis lateral de la clavícula en dirección medial-lateral hasta localizar una pequeña depresión habitualmente dolorosa a la presión. La inyección puede ser realizada mediante abordaje superior (Fig. 1) o anterior.

La AG es una enartrosis, su cápsula articular se halla rodeada de numerosas estructuras ligamentosas y planos musculares. Puede ser abordada por vía posterior o anterior, en esta última las relaciones anatómicas revisten mayor importancia. Con el



**Figura 1.** Infiltración acromioclavicular por vía superior.

paciente sentado y los miembros superiores en reposo sobre sus muslos nos posicionaremos lateralmente al hombro a infiltrar, y situados en un plano anterior o posterior al hombro según la vía de abordaje.

La infiltración de la AG por *vía posterior* es la vía más segura y de menor complicación técnica. El médico debe posicionarse lateral y posterior al hombro a infiltrar. Se localiza mediante palpación la unión del borde posterior y lateral del acromion. El punto de entrada de la aguja será, aproximadamente, 2 cm más abajo de esta unión (Fig. 2).

Para infiltrar la AG por *vía anterior*, nos situaremos en posición lateral y anterior respecto al hombro a infiltrar, mediante palpación se localiza la apófisis coracoides, identificable como una protuberancia ósea sensible a la presión inmediatamente medial a la cabeza del húmero. El punto de infiltración se localiza lateral a la coracoides (Fig. 3).

#### Ayudas instrumentales

La infiltración ecoguiada permite objetivar la posición de la aguja en el interior de la articulación, mejorando la precisión de la técnica. El posicionamiento de la sonda en la parte superior de la articulación obliga a utilizar la vía anterior para la infiltración (Fig. 4) acromioclavicular. En el caso glenohumeral se utiliza la vía posterior, visionando la introducción de la sustancia en la zona del *labrum* posterior.

#### Técnica de introducción de la aguja

Una vez localizado el punto de abordaje, el paciente debe permanecer quieto en la posición indicada, la aguja transmitirá una consistencia elástica vulnerada al atravesar la cápsula articular.



**Figura 2.** Infiltración glenohumeral anterior.

#### Dirección de la aguja

Perpendicular al plano cutáneo en todos los casos. En la infiltración glenohumeral por vía posterior, la aguja debe seguir una trayectoria ligeramente ascendente hacia la apófisis coracoides, que puede ser guiada localizando su posición con el dedo índice de la otra mano. Se debe proceder lentamente hasta atravesar la cápsula articular. Si encontramos resistencia ósea será preciso retirar y redirigir la aguja.

#### Dosis

La AC es una articulación de pequeño tamaño que no admite gran volumen en su interior, 0,5-1 ml suelen ser suficientes<sup>(2)</sup>. La articulación glenohumeral, a pesar de ser una articulación de mayor tamaño, en comparación con la acromioclavicular, no admite grandes volúmenes, de forma que no debemos inyectar más de 2-3 ml. En pacientes con capsulitis adhesiva, el volumen admitido por la articulación podría ser inferior.

#### Recomendaciones tras la técnica

Se recomienda aplicar hielo local, reposo articular 24 h y AINEs.

#### Cómo funciona

El corticoide disminuye los fenómenos inflamatorios y disminuye el dolor. El ácido hialurónico fluidifica la articulación y disminuye el dolor.

#### Durante cuánto tiempo funciona

La elección del corticoide y del anestésico local condiciona la duración del efecto en base a su potencia y vida media<sup>(3)</sup>.



Figura 3. Infiltración glenohumeral posterior.



Figura 4. Infiltración acromioclavicular por vía anterior con guía ecográfica.

Respecto a la administración de ácido hialurónico, la periodicidad se ajustará a lo indicado por el fabricante. En el caso de la inyección de toxina los efectos son variables en su duración desde las 8 semanas hasta varios meses.

## EFFECTOS ADVERSOS, CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

### Efectos adversos

- *De los fármacos:* descritos en el capítulo de farmacología.
- *Del procedimiento:* un porcentaje variable de pacientes pueden experimentar un aumento transitorio del dolor, ocasionalmente atribuible a depósito de microcristales<sup>(4,5)</sup>. La AC es una articulación superficial en la que debe prestarse especial atención con el fin de evitar la inyección subcutánea de corticoide, que podría ocasionar alteraciones tróficas y/o de la pigmentación.

### Amenazas para la vida

- *Derivadas del fármaco:* hipersensibilidad al fármaco.
- *Derivadas del procedimiento:* síndrome vagal, infección y/o punción de vasos.

### Advertencias y contraindicaciones

La infección articular o la periarticular es una contraindicación absoluta. También está contraindicada ante la presencia de hemartros y reacción adversa medicamentosa en infiltraciones previas.

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal:* colocar al paciente en decúbito supino, con las piernas elevadas y compresión abdominal. Control de TA y FC. En ocasiones es el necesario tratar con atropina.
- *Infección:* puede ser necesario ingreso hospitalario para tratamiento antibiótico y/o lavado articular.

### Poblaciones especiales

El uso de corticoides está contraindicado en pacientes diabéticos y/o hipertensos (contraindicación relativa), con trastornos de la coagulación, alteración del eje córtico-suprarrenal (véase capítulo de Farmacología).

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

La articulación acromioclavicular no es, frecuentemente, infiltrada. En la revisión bibliográfica realizada no han sido encontradas revisiones sistemáticas acerca de la eficacia de esta técnica. La Cochrane únicamente ha publicado una revisión sistemática comparando la eficacia del tratamiento quirúrgico frente al conservador en la luxación AC, en la que se refleja la necesidad de un mayor número de estudios de calidad<sup>(6)</sup>.

La evidencia científica disponible respecto a la eficacia de las principales alternativas terapéuticas no es consistente. La infiltración intrarticular glenohumeral de corticoides parece ser eficaz en artropatías inflamatorias<sup>(7)</sup> y la toxina en el hombro doloroso del hemipléjico y en artritis<sup>(8,9)</sup>, no obstante, en



ambos casos son necesarios más ensayos clínicos para un posicionamiento firme.

Respecto de la infiltración ecoguiada, parece mejorar la precisión de la técnica<sup>(10)</sup>, si bien no se han establecido definitivamente que se acompañe de mejoría clínica significativa frente a la técnica de infiltración no guiada<sup>(11)</sup>. Tampoco han sido encontradas revisiones sistemáticas en este aspecto.

## PERLAS CLÍNICAS

Desde el punto de vista funcional, la articulación hombro es un complejo multi-articular que involucra la acción conjunta de 4 articulaciones: acromioclavicular, esternoclavicular, escapulo-humeral y escapulo-torácica. La afectación de una de ellas repercutirá en la funcionalidad global del hombro. La acromioclavicular participa fundamentalmente en la abducción a partir de los 120°, de forma que ha de considerarse su posible afectación cuando el arco abductor presente alteraciones exploratorias en sus últimos 60°.

La AC es una articulación superficial, la aguja debe profundizar en el espacio articular, por lo que una introducción escasa o la colisión con un plano óseo debe sugerir inyección extraarticular. Debajo de la AC se encuentra el espacio subacromial, por lo que la infiltración por vía superior permitiría alcanzar la región subacromial empleando una aguja de mayor longitud (25 G 0,6 × 36 mm). Podría ser de utilidad en aquellas circunstancias en las que se plantea infiltrar ambas localizaciones: subacromial y AC.

Es frecuente la coexistencia de más de una causa de dolor de hombro, ha de considerarse la posible afectación de los tendones del manguito de los rotadores, que podrían precisar medidas adicionales. Por proximidad anatómica y su relación con el manguito de los rotadores es posible una mejoría sintomática en afecciones de este tras la infiltración intraarticular glenohumeral.

## Tratamientos concomitantes

Es recomendable la prescripción de un AINE en las primeras 24 h tras la infiltración, dado que un número variable de pacientes experimentarán una elevación transitoria de su dolor. La aplicación de frío local también puede resultar de utilidad. Se deben realizar movimientos pasivos suaves inmediatamente tras la infiltración para favorecer la distribución del fármaco. Un adecuado programa de cinesiterapia de prescripción individualizada permitirá optimizar la restauración funcional.

## Alternativas si no funciona

Las técnicas de terapia física han sido evaluadas en revisión sistemática que no ha permitido establecer pauta a seguir debido a la enorme variabilidad de los estudios publicados y la escasez de investigación de calidad<sup>(12)</sup>. Si el dolor glenohumeral persiste en la artrosis de hombro es necesario considerar artroplastia. Si el proceso asienta exclusivamente en la articulación AC considerar valoración quirúrgica.

## A recordar:






- Considerar afectación de la AC en cuadros dolorosos que se localicen en la región antero-superior del hombro y cuando se afecte el arco abductor entre los 120-180°.
- La AC es una articulación superficial, proceder con la profundidad adecuada evitando inyección subcutánea.
- Prescribir AINE oral y/o crioterapia en las 24 h siguientes al procedimiento.
- Para el abordaje de la articulación glenohumeral, en profesionales no entrenados es preferible la vía posterior, más segura y de menor complejidad.
- Tras la infiltración, valorar nuevamente al paciente e indicar programa de cinesiterapia individualizado si fuera necesaria recuperación funcional.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Waldman. Atlas de síndromes dolorosos poco frecuentes. Madrid: Ed. Elsevier; 2003.
2. Marzal Herce E, Edo Llobet M, Viladot Pericé R, Cabruja Casanovas A. Técnicas de infiltración. Manual práctico. 2ª edición. Barcelona: Ed. Ars Médica; 2007.
3. McNabb JW. Infiltraciones. Madrid: Ed. Marbán; 2006.
4. Vidal Fuentes J. Técnicas de infiltración articular y de tejidos blandos. Madrid: Ed. Luzán 5, S.A.; 2011.
5. Rotés Sala D. Guía práctica infiltraciones del aparato locomotor. Técnicas de aplicación. Madrid: Ed. Medicall Dosplus; 2011.
6. Tamaoki M, Belloti J, Lenza M, Matsumoto M, Gomes dos Santos J, Faloppa F. Intervenciones quirúrgicas versus conservadoras para el tratamiento de la luxación acromioclavicular del hombro en adultos. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010 Issue 8. Art. No.: CD007429. DOI: 10.1002/14651858.CD007429.
7. Buchbinder R, Green S, Youd JM. Inyecciones de corticosteroides para el dolor de hombro (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
8. Jung Hwan L, Sang-Ho L, Sun Hong S. Clinical effectiveness of botulinum toxin type b in the treatment of subacromial bursitis or shoulder impingement syndrome. Clinical Journal of Pain. 2011; 27 (6): 523-8. doi:10.1097/AJP.0b013e31820e1310.
9. Singh J, Fitzgerald P. Toxina botulínica para el dolor de hombro. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010 Issue 9. Art. No.: CD008271. DOI: 10.1002/14651858.CD008271.
10. Sabeti-Aschraf M et al. Ultrasound guidance improves the accuracy of the acromioclavicular joint infiltration: a prospective randomized study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2011; 19: 292-5.
11. Sabeti M et al. The infiltration of the AC joint performed by one specialist: ultrasound versus palpation a prospective randomized pilot study. Eur J Radiol. 2010; 75: e37-e40.
12. Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Intervenciones fisioterapéuticas para el dolor del hombro (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

# 5.11. Infiltraciones del espacio subacromial

F. Luna Cabrera, L.E. de la Torre López, E. Soler Vizán

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Muy frecuente	 Fácil	 Consulta	 5 min.	

## INDICACIONES

La infiltración subacromial es una técnica eficaz y económica, que tiene una doble función, por un lado, confirmación clínica del diagnóstico en la patología del manguito de los rotadores y del síndrome subacromial y, por otro, su tratamiento sintomático en ambos procesos<sup>(1)</sup>.

### Definición de las indicaciones

**Síndrome subacromial:** engloba una patología diversa del manguito de los rotadores, del espacio subacromial y de sus bursas. Consiste en un compromiso de espacio, congénito o adquirido, del mismo, con el consiguiente roce crónico de los tendones que forman el manguito de los rotadores y la subsiguiente inflamación de estos<sup>(2)</sup>.

## DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Esta técnica consiste en la introducción de una o varias sustancias dentro del espacio subacromial.

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Aguja de 0,8 x 40 mm (21 G 1½ " - Nº 2 o aguja verde intramuscular)
- Jeringa de 2-5 ml
- Solución antiséptica a base de yodo y/o alcohol de 69-80%
- Gasas y apósitos estériles
- Guantes estériles
- Campo quirúrgico estéril

### Localización anatómica

El espacio subacromial del hombro está delimitado por el acromion, el ligamento coracoacromial y la coracoides, que forman el arco coracoacromial este arco, junto a la espina de

la escápula, por un lado, y la articulación acromioclavicular, por otro, forman el citado espacio<sup>(3)</sup> (Figs. 1 y 2).

### Ayudas instrumentales

Hay muchos estudios sobre el uso de la ecografía para guiar la técnica de infiltración subacromial donde se obtiene un



Figura 1. Anatomía del hombro y espacio subacromial.

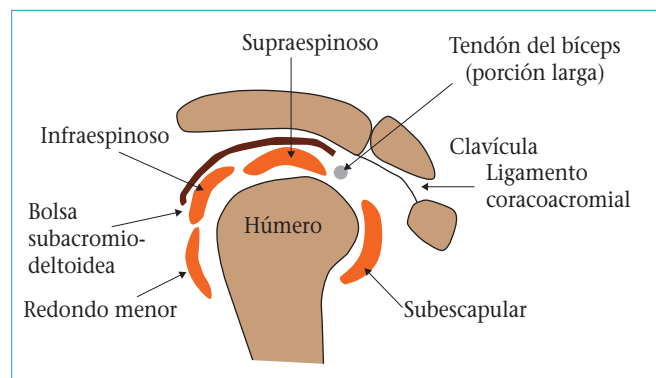
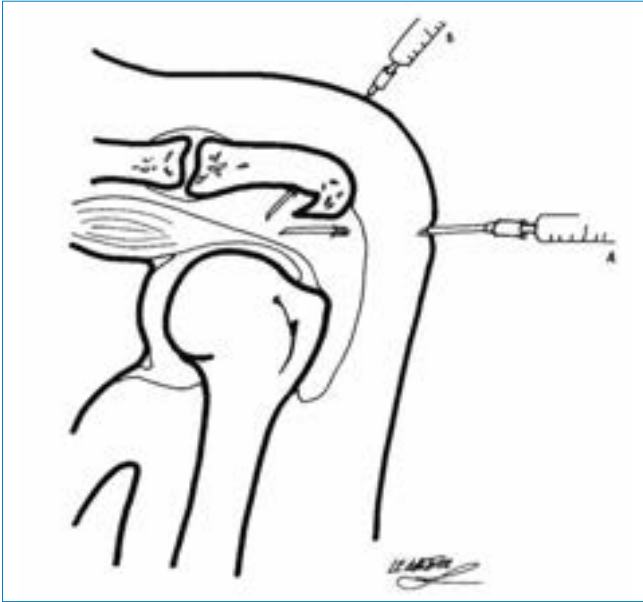


Figura 2. Contenido del espacio subacromial.



**Figura 3.** Dibujo esquemático de localización anatómica de las dos vías de infiltración subacromial.

elevado porcentaje de certeza de colocar la sustancia infiltrada en el espacio subacromial, llegando a publicar porcentajes del 100% en precisión. Sin embargo, se han realizado estudios donde se compara la eficacia y la precisión de la infiltración subacromial guiada con ecografía y sin guía, según las pautas del abordaje lateral, consiguiendo resultados similares, sin hallar diferencias estadísticamente significativas en cuanto a efectividad, pero en cuanto a la precisión sí existe una diferencia significativa. En estudios de precisión en infiltraciones subacromiales en cadáveres se consigue un porcentaje del 83%.

Nuestra recomendación en la clínica es la de realizar la técnica sin guía ecográfica, ya que el aumento de los costes materiales y de tiempo en la realización de la técnica no justifican el uso de la ecografía.

### Técnica de introducción de la aguja

Existen varias ventanas de introducción en el espacio subacromial, pero las más recomendadas y utilizadas en la clínica son las dos siguientes:

- **Vía lateral:** la ventana de punción se localiza en el espacio entre el acromion y la cabeza humeral, por la cara lateral del hombro. Se coloca al paciente con el hombro en posición neutra, con el codo en flexión de 90° y la mano sobre el muslo del mismo lado (Fig. 3).
- **Vía posterior:** en abordaje la ventana de punción se localiza justo por debajo del acromion, por la cara posterior de hombro. Con el paciente en la misma posición anterior, nos colocamos detrás de este y localizamos el borde posterolateral del acromion, marcando el punto de infiltración justo por debajo de este.

### Dirección de la aguja

Para la vía lateral, se inicia la punción con la aguja en dirección perpendicular al punto y horizontal al plano del suelo, se introduce unos 3 cm para la infiltración de la bolsa subacromial, en su totalidad para llegar al espacio subacromial<sup>(5)</sup> (Fig. 4).



**Figura 4.** Infiltración subacromial por vía lateral.



**Figura 5.** Infiltración subacromial por vía posterior.

Para la vía posterior, se coloca la aguja perpendicular al punto de inyección y horizontal al plano del suelo e introducimos completamente la aguja<sup>(6)</sup> (Fig. 5).

### Dosis

Habitualmente se infiltrarán corticoides de depósito<sup>(7,10)</sup>. La utilidad de los anestésicos locales es doble: por una parte, producen alivio inmediato del dolor en el punto de inyección y, por la otra, actúan como diluyentes del corticoide, mejorando su difusión, disminuyendo el riesgo de atrofia de los tejidos bañados y disminuyendo la frecuencia de artritis por microcristales de corticoides.

La infiltración subacromial de ácido hialurónico disminuye el dolor y mejora la función articular del mismo modo que los corticoesteroides. Los corticoesteroides hacen mejorar a los pacientes más rápido mientras que, con el ácido hialurónico la mejoría es progresiva, presentando los mismos resultados a los 6 meses<sup>(8,9)</sup>.

### Recomendaciones tras la técnica

Se recomienda reposo articular durante aproximadamente 24 horas, la aplicación de frío local y la toma de analgésicos.

### Cómo funciona

La instilación de corticoides en el espacio subacromial produce una disminución de los fenómenos inflamatorios, produciendo, secundariamente, una mejoría de la relación continente-contenido del espacio.

### Durante cuánto tiempo funciona

La duración del efecto del corticoide depende de su potencia. No obstante, la mejoría clínica es variable. La reinfiltración está indicada en caso de mejoría significativa, pero autolimitada. Se desconoce el número de infiltraciones y la frecuencia de infiltración más adecuada aunque, por lo general, no se recomiendan más de tres infiltraciones en 6-12 meses.

### EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

#### Efectos adversos

- *De los fármacos:* descompensación temporal de diabetes, hipertensión arterial o úlceras. De forma infrecuente se pueden producir reacción alérgica a la medicación introducida, bajada de tensión arterial, así como un mínimo porcentaje de mortalidad por anafilaxia.
- *De la técnica:* en ocasiones se puede producir la aparición de atrofia cutánea en la zona de punción. También se puede producir irritación de la articulación con inflamación de la misma. Las lesiones en vasos, nervios y tendones adyacentes son muy raras.

#### Amenazas para la vida

- *Derivadas de los fármacos:* anafilaxia.
- *Derivadas del procedimiento:* el riesgo de infección con las medidas necesarias de asepsia es casi inexistente. Síncope vagal.

#### Advertencias

No usar si existen trastornos de la coagulación (hemofilia, trombopenia, tratamiento con anticoagulantes, etc.), trastornos circulatorios (isquemia distal, claudicación intermitente, gangrena, etc.), alergia a los fármacos a infiltrar, inmunodeficiencias (incluyendo infección por VIH) o hepatitis aguda o crónica.

#### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal:* colocar al paciente en decúbito supino, con las piernas elevadas y compresión abdominal. Control de TA y FC. En ocasiones es necesario tratar con atropina.
- *Infección:* puede requerir tratamiento antibiótico y, en ocasiones, ingreso para tratamiento endovenoso y lavado articular.

#### Poblaciones especiales

Debemos tener en cuenta que la infiltración con corticoide puede descompensar la glucemia y la tensión arterial, por ello hay que valorar su uso o incluso optar por alguna otra alternativa terapéutica en caso de diabéticos o hipertensos. Debe usarse con precaución en embarazadas y lactancia.

### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Las infiltraciones subacromiales con corticoides parecen tener un efecto beneficioso en cuanto a disminución de dolor y ganancia de movilidad leve a corto plazo<sup>(14,15)</sup>. Se desconoce el número de infiltraciones y la frecuencia de infiltración más adecuada, así como qué productos concretos resultan más adecuados. En trabajadores, la existencia de baja laboral se considera un factor pronóstico de pobre respuesta a las infiltraciones

de hombro<sup>(12)</sup>. Las infiltraciones subacromiales no se asocian a mayor frecuencia de rotura tendinosa del manguito rotador<sup>(16)</sup>.

Las infiltraciones con ácido hialurónico subacromialmente parecen ser efectivas en el síndrome subacromial<sup>(17,18)</sup>, aunque se precisan más estudios para conocer la eficacia real de este tratamiento.

Algunos ensayos clínicos orientan a que el uso de toxina botulínica en el sd. subacromial podría ser útil, pero sus resultados no permiten la generalización de este tratamiento<sup>(19,20)</sup>.

### PERLAS CLÍNICAS

Al ser esta una técnica invasiva, debemos advertir al paciente de su indicación, de los efectos adversos y de las contraindicaciones de la técnica, dando el paciente su consentimiento de forma verbal o escrita y, preferiblemente, firmando los documentos de consentimiento informado que dispongamos en cada centro sanitario.

Recomendamos la utilización de anestésico y Trigón depot® (acetónido de triamcinolona) en dilución 1:1, salvo que lo más importante en el proceso del paciente sea la infiltración de volumen por un proceso de capsulitis retráctil.

El uso de ácido hialurónico lo dejaremos para aquellos pacientes con historia de descompensación diabética o hipertensa en infiltraciones previas o en caso de alergia a algún componente de la infiltración con anestésico y corticoide.

Siempre se cambiará la aguja con la que se rellena la jeringa de corticoide y no purgaremos esta nueva aguja hasta la punta de ella, sólo hasta su base, para minimizar las lesiones de tejido subcutáneo y dermis que puede provocar el corticoide a la hora de la punción.

Se asocian con frecuencia al Sd subacromial las siguientes lesiones: tendinitis calcificante de hombro, tendinitis bicipital, roturas del subescapular y pectoral mayor. Por ello, el tratamiento de estas lesiones debe contemplar también el del conflicto subacromial.

#### Tratamientos concomitantes

Dado que esta técnica puede provocar un aumento del dolor las primeras 24 a 48 horas, se le deberá recomendar al paciente la toma de analgésicos y/o AINEs en caso de dolor, al igual que recomendar un reposo relativo del hombro durante ese mismo periodo de tiempo.

#### Alternativas si no funciona

Si no se mejora tras la infiltración subacromial, se podrá optar por otras alternativas terapéuticas como el tratamiento físico, tratamiento quirúrgico o bloqueo del nervio supraescapular.

#### A recordar:





- La infiltración subacromial es una técnica sencilla.
- Precisa de pocos recursos y es económica.
- Disminuye el dolor y la inflamación, permitiendo una recuperación más rápida de la funcionalidad, al tiempo de detener el deterioro funcional que conlleva la inmovilización prolongada.
- No suele presentar efectos secundarios ni complicaciones graves.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Gruson KI, Ruchelsman DE, Zuckerman JD. Subacromial corticosteroid injections. *J Shoulder Elbow Surg.* 2008; 17 (1 Suppl): 118S-130S.
2. Kapandji. *Fisiología articular.* Tomo II. 5ª ed. Barcelona: Masson; 1997.
3. McRae R, Kinninmonth A. *Manual ilustrado de traumatología y ortopedia.* Madrid: Edimsa; 1998.
4. Vas J, Ortega C, Olmo V, Pérez-Fernández F, et al. Single-point acupuncture and physiotherapy for the treatment of painful shoulder: a multicentre randomized controlled trial. *Rheumatology* 2008; 1 of 7. doi:10.1093/rheumatology/ken040
5. Vidal Fuentes J. *Técnicas de infiltración en aparato locomotor.* Fondo editorial Andrómaco, [s.l.]. 1988.
6. Codsí MJ. The painful shoulder: when to inject and when to refer. *Cleveland Clinic Journal of Medicine.* 2007; 74 (7): 473-4, 477-8, 480-2.
7. Arroll B, Goodyear-Smith F. Corticosteroid injections for painful shoulder: a meta-analysis. *Br J Gen Pract.* 2005; 55: 224-8.
8. Skedros JG, Hunt KJ, Pitts TC. Variations in corticosteroid/anesthetic injections for painful shoulder conditions: comparisons among orthopaedic surgeons, rheumatologists, and physical medicine and primary-care physicians. Salt Lake City: *BMC Musculoskeletal Disord;* 2007; 8: 63.
9. Blaine T, Moskowitz R, Udell J, Skyhar M, Levin R, et al. Treatment of persistent shoulder pain with sodium hyaluronate: a randomized, controlled trial: a multicenter study. *J Bone Joint Surg.* 2008; 90: 970-9.
10. Karthikeyan S, Kwong HT, Upadhyay PK, Parsons N, Drew SJ, Griffin D. A double-blind randomised controlled study comparing subacromial injection of tenoxicam or methylprednisolone in patients with subacromial impingement. *J Bone Joint Surg Br.* 2010; 92 (1): 77-82.
11. Daley EL, Bajaj S, Bisson LJ, Cole BJ. Improving injection accuracy of the elbow, knee, and shoulder: does injection site and imaging make a difference? A systematic review. *Am J Sports Med.* 2011; 39: 656.
12. Ekeberg OM, Bautz-Holter E, Tveitå EK, Juel NG, Kvalheim S, Brox JI. Subacromial ultrasound guided or systemic steroid injection for rotator cuff disease: randomised double blind study. *BMJ* 2009; 338: bmj.a3112.
13. Partington PF, Broome GH. Diagnostic injection around the shoulder: hit and miss? A cadaveric study of injection accuracy. *J Shoulder Elbow Surg.* 1998; 7: 147-50.
14. Green S, Buchbinder R, Glazier R, Forbes A. WITHDRAWN: Interventions for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(4):CD001156.
15. Koester MC, Dunn WR, Kuhn JE, Spindler KP. The efficacy of subacromial corticosteroid injection in the treatment of rotator cuff disease: A systematic review. *J Am Acad Orthop Surg.* 2007; 15 (1): 3-11.
16. Bhatia M, Singh B, Nicolaou N, Ravikumar KJ. Correlation between rotator cuff tears and repeated subacromial steroid injections: a case-controlled study. *Ann R Coll Surg Engl.* 2009; 91 (5): 414-6.
17. Saito S, Furuya T, Kotake S. Therapeutic effects of hyaluronate injections in patients with chronic painful shoulder: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2010; 62 (7): 1009-18.
18. Chou WY, Ko JY, Wang FS, Huang CC, Wong T, Wang CJ, et al. Effect of sodium hyaluronate treatment on rotator cuff lesions without complete tears: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Shoulder Elbow Surg.* 2010; 19 (4): 557-63.
19. Lee JH, Lee SH, Song SH. Clinical effectiveness of botulinum toxin type B in the treatment of subacromial bursitis or shoulder impingement syndrome. *Clin J Pain.* 2011; 27 (6): 523-8.
20. Singh JA, Fitzgerald PM. Botulinum toxin for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(9):CD008271.

# 5.12. Bloqueo tricompartmental de hombro

A. Rodríguez Pérez, M.A. Polo Ostáriz

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Medio	 En radiología	 30 min.	

## INDICACIONES

La indicación principal del bloqueo tricompartmental es el dolor crónico refractario del hombro, fundamentalmente en el contexto del síndrome subacromial. También puede considerarse en la capsulitis adhesiva, la osteoartrosis glenohumeral y en el dolor postquirúrgico.

### Definición de las indicaciones

- *Síndrome subacromial*: es una de las causas más frecuente de consulta en Rehabilitación. Su etiopatogenia no está completamente aclarada aunque el envejecimiento del tendón, más o menos agravada por el sobreuso y el compromiso anatómico, parece la causa más probable<sup>(1)</sup>. Afecta a la inserción conjunta en la cabeza humeral de los músculos subescapular (anterior), supraespinoso (superior) y redondo menor e infraespinoso (posterior) y se manifiesta por una alteración de la microestructura del tendón que puede progresar hasta provocar una rotura parcial o completa del mismo.
- *Capsulitis adhesiva*: de etiología oscura, más frecuente en mujeres y en pacientes con diabetes mellitus, hipotiroidismo, ictus y patología neurológica. Puede ser primaria o secundaria a procesos de inmovilización de la articulación glenohumeral o al propio síndrome subacromial. Se caracteriza por una pérdida progresiva del recorrido articular, tanto activo como pasivo que provoca una gran limitación funcional<sup>(2)</sup>.
- *Artrosis glenohumeral*: menos frecuente que en otras localizaciones, puede ser primaria o secundaria a otros procesos como fracturas, necrosis avascular, artritis e incluso puede ser el último estadio del síndrome subacromial.

## CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

El bloqueo tricompartmental es la infiltración, bajo control de escopia, de tres espacios del complejo articular del hombro: articulación acromioclavicular, bursa subacromio-subdeltoidea y articulación glenohumeral. Se infiltran en el mismo gesto terapéutico, utilizando como punto de entrada la cara superior

de la articulación acromioclavicular y profundizando con la aguja hasta llegar a los otros dos espacios.

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Guantes estériles y mascarilla
- Paño estéril fenestrado
- Antiséptico cutáneo (Povidona yodada o clorhexidina)
- Jeringas
  - De 20 cc para la medicación (80 mg -2 viales- de Triamcinolona Depot) con 6 u 8 cc de bupivacaína 0,25%
  - De 10 cc para el anestésico local (10 cc de lidocaína al 2%)
  - De 5 cc para el contraste yodado (Iohexol)
  - De 5 cc o 10 cc, sin medicación para artrocentesis o bursocentesis, si fuera preciso
- Aguja espinal de 22 GA (0,7 mm) o 20 GA (0,9 mm) de diámetro y de 90 mm de longitud
- Tubo sin aditivos para estudio de líquido sinovial
- Gasas y apósito

### Localización anatómica

La vía de acceso es la parte superior de la articulación acromioclavicular.

### Ayudas instrumentales

Se realiza bajo control de radioscopia, aunque sería posible hacerlo con ecografía.

### Técnica

- Con el paciente en decúbito supino se obtiene una imagen anteroposterior del hombro y se indentifica la articulación acromioclavicular (Figs. 1 y 2).
- Bajo condiciones de asepsia absoluta, se infiltra anestesia local (lidocaína al 2%) en el punto de entrada con una aguja subcutánea, creando un habón cutáneo amplio (Fig. 3).



Figura 1. Marcador para la articulación acromioclavicular.



Figura 2. El marcador acromioclavicular en radiografía.



Figura 3. Habón anestésico en el punto de entrada.



Figura 4. Llegada de la aguja a la articulación gleno-humeral.

- Se introduce la aguja espinal junto a esta articulación o bien 1-2 cm por delante de ella, de forma perpendicular al plano axial del cuerpo, dirigiéndola hacia la parte medial de la cabeza humeral y profundizando hasta alcanzar la articulación glenohumeral (Fig. 4). Si en el trayecto hay dolor, se puede infiltrar pequeñas cantidades de lidocaína.
- Una vez en contacto con la superficie articular, si hay derrame, se hace artrocentesis y se comprueba la disposición intrarticular de la aguja con contraste (Fig. 5). Suele haber una resistencia ligera.

- Se infiltran entre 4 y 6 cc de la solución (bupivacaína + triamcinolona).
- Se retira la aguja hasta situarla en la bursa subacromio-subdeltoidea (justo por debajo del borde inferior de la articulación glenohumeral).
- Se infiltra de nuevo contraste yodado para asegurar la localización intrabursal de la aguja y se aspira para evacuar un posible derrame (Fig. 6).
- Se infiltran 4 cc de la disolución (bupivacaína + triamcinolona), dejando 1 o 2 cc en la jeringa. La resistencia es algo mayor que en la articulación glenohumeral pero no es preciso vencer una gran resistencia.



Figura 5. Llenado de la articulación con contraste.



Figura 6. Llenado de la bursa con contraste

- Se retira unos milímetros hasta colocar la aguja en la articulación acromioclavicular (Fig. 7). Es excepcional que haya derrame porque el volumen de la articulación es escaso (0,5-1 cc) pero se aconseja intentar aspirar e introducir el resto de la medicación hasta rellenar completamente, evitando hacer mucha presión porque podríamos romper la cápsula. No se inyecta contraste porque la imagen simple asegura la localización y por la escasa capacidad articular.
- Si se ha hecho artrocentesis o bursocentesis se remite al laboratorio para estudio del líquido articular.
- Mecanismo de acción: el acetato de triamcinolona es un potente antiinflamatorio. La asociación con bupivacaína provoca un bloqueo de las aferencias nociceptivas, cuyo efecto puede ser muy prolongado, mucho más que la vida media de los fármacos.
- Actitud posttratamiento: se recomienda reposo articular relativo durante 24-48 horas, aunque no es imprescindible colocar el brazo en cabestrillo. Revisión entre dos y cuatro semanas después para evaluar la respuesta. Se aconseja que a partir del 2º o 3er día reanuden los ejercicios, insistiendo sobre todo en estiramientos capsulares y en potenciar rotadores.

En el caso de una capsulitis adhesiva, debe seguirse de un tratamiento estricto de fisioterapia siendo posible hacer hasta tres bloqueos seriados, con dos o tres semanas de diferencia. En este caso, se aconseja un solo vial de triamcinolona y aumentar la dosis de bupivacaína para conseguir infiltrar un mayor volumen en la articulación glenohumeral, aumentando la distensión mecánica.

## EFFECTOS ADVERSOS DEL FÁRMACO

### Triamcinolona

- *Generales:* hiperglucemia. Alteraciones de la menstruación.



Figura 7. Alcance de la articulación acromioclavicular.

- *Locales:* alteraciones de la pigmentación, atrofia cutánea. La mayor parte de los efectos indeseables de la trimcinolona están relacionados con la administración intramuscular no profunda o en el tejido celular subcutáneo por lo que es recomendable infiltrar unas gotas de anestésico local o suero fisiológico para purgar la aguja, antes de extraerla.

### Bupivacaína

- *Generales:* la inyección intravascular puede provocar arritmias cardíacas, que pueden ser graves, provocando incluso parada cardiorrespiratoria. Toxicidad del SNS.



## ADVERTENCIAS

### Contraindicaciones y precauciones

- *Absolutas*: infecciones sistémicas o locales.
- *Relativas*: intolerancia al contraste yodado, que obliga a premedicar según protocolo adecuado.

### Complicaciones

- *Durante la técnica*: reacciones de hipersensibilidad que obligan a interrumpir la prueba. Síncope vasovagal.
- *Después de la técnica*: artritis séptica; artritis aséptica provocadas por cristalización del corticoide; aumento del dolor.

### Poblaciones especiales

Los corticoides deben ser usados con especial precaución en diabéticos, advirtiéndole al paciente de la posibilidad de hiperglucemias elevadas que obliguen a aumentar la dosis de insulina o de antidiabéticos orales. Suspender el tratamiento con anticoagulantes orales cinco días antes y sustituir por heparina de bajo peso molecular. Habitualmente, no es necesario retirar antiagregantes.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Se trata de una técnica descrita recientemente<sup>(3)</sup>, por lo que no hay estudios de su eficacia ni de su superioridad o inferioridad frente a otros procedimientos invasivos de hombro. En este artículo original, aunque con pocos casos, lo que obliga a ser prudentes, los resultados son buenos especialmente en artrosis, aunque hay que tener en cuenta que la dosis de corticoide es el doble de la usada en infiltraciones articulares convencionales.

La infiltración guiada es superior a la técnica ciega<sup>(4)</sup>, aunque en manos expertas pueden ser similares<sup>(5)</sup>. En cuanto a la vía de acceso, la vía superior es muy segura y permite un acceso excelente, incluso con técnicas ciegas<sup>(6)</sup>.

Por otro lado, el uso de corticoides tanto en el síndrome subcromial<sup>(7)</sup> como en el tratamiento de la capsulitis adhesiva<sup>(8)</sup> ha mostrado eficacia. No obstante, en esta última otro tipo de sustancias también pueden ser eficaces<sup>(9)</sup>, ya que parte del efecto puede ser mecánico, por distensión de los tejidos.

## PERLAS CLÍNICAS

El principal condicionamiento de la técnica es la morfología de la articulación acromioclavicular, tanto por la presencia de osteofitos como en los casos en que está muy inclinada. En casos de artrosis muy graves, no se consigue el abordaje por esta vía.

En la capsulitis adhesiva, la resistencia al infiltrar la articulación glenohumeral es mayor y puede que no se consiga rellenar con contraste ni el pliegue axilar ni la vaina del bíceps braquial, con lo que podemos tener dudas de estar en la articulación glenohumeral.

En nuestra experiencia, los resultados son excelentes y el procedimiento sencillo, utilizando la misma técnica para el abordaje individual de alguno de los espacios, sin infiltrar los otros.

### Tratamientos concomitantes

Hay consenso sobre la utilidad del ejercicio. Se obtienen mejores resultados que solamente con el tratamiento invasivo, por lo que debe asociarse el tratamiento de fisioterapia.

### Alternativas si no funciona

La alternativa en caso de dolor persistente es el bloqueo del nervio supraescapular, bien farmacológico, bien con radiofrecuencia. También puede plantearse la infiltración de ácido hialurónico en casos de artrosis glenohumeral y de capsulitis adhesiva, así como la artrodistensión en este último caso.

### A recordar:






- El hombro es una articulación compleja, en la que numerosas estructuras pueden causar dolor. El tratamiento conservador incluye la infiltración con corticoide y anestésico local.
- Las técnicas guiadas permiten asegurar el emplazamiento correcto de la aguja, evitando que la falta de respuesta sea por fallos técnicos.
- El bloqueo tricompartmental es un procedimiento invasivo guiado sencillo con buenos resultados y que permite tratar los diferentes sustratos patológicos de forma diferenciada.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Seaggar R, Wallace A. Degenerative rotator cuff disease and impingement. *Orthopaedics and Trauma*. 2011; 25 (1): 1-10.
2. Gaskill T, Braun S, Millett P. The rotator interval: pathology and management. *Arthroscopy*. 2011; 27 (4): 556-67.
3. Abejón D, Madariaga M, del Saz J, Alonso B, Martín A, Camacho M. Bloqueo tricompartmental del hombro doloroso: estudio preliminar. *Rev Soc Esp Dolor*. 2009; 7 (16): 399-404.
4. Soh E, Li W, Ong K, Bautista D. Image-guided versus blind corticosteroid injections in adults with shoulder pain: A systematic review. *BMC Musculoskelet Disord*. 2011; 12: 137.
5. Kraeutler MJ, Cohen SB, Ciccotti MG, Dodson CC. Accuracy of intra-articular injections of the glenohumeral joint through an anterior approach: arthroscopic correlation. *J Shoulder Elbow Surg*. 2012; 21 (3): 380-3.
6. Kim JS, Yun JS, Kim JM, Ko YJ, Rhee WI, Ha NK, et al. Accuracy of the glenohumeral injection using the superior approach: A cadaveric study of injection accuracy. *Am J Phys Med Rehabil*. 2010; 89 (9): 755-8.
7. Buchbinder R, Green S, Youd JM. Corticosteroid injections for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;1:CD004258.
8. Blanchard V, Barr S, Cerisola FL. Systematic review. The effectiveness of corticosteroid injections compared with physiotherapeutic interventions for adhesive capsulitis: A systematic review. *Physiotherapy*. 2010; 96 (2): 95-107.
9. Buchbinder R, Green S, Youd JM, Johnston RV, Cumpston M. Arthrographic distension for adhesive capsulitis (frozen shoulder). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008; 23 CD007005.

## 5.13. Bloqueo del nervio supraescapular

E.M. Suárez Hernández, F.M. Martín del Rosario, E. Martín Castillo

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Medio	 Consulta	 15 min.	

### INDICACIONES

Su indicación básica es disminuir el dolor en el hombro, mejorando su movilidad y funcionalidad.

#### Definición de las indicaciones

- *Síndrome subacromial*: es la compresión de las estructuras blandas del hombro (bursa subacromial, tendón de supraespinoso y tendón de la porción larga del bíceps) entre el arco coracoacromial y el troquíter. Se puede acompañar de tendinitis bicipital, tendinitis cálcica, rotura de manguito y bursitis subacromial.
- *Artritis y artrosis glenohumeral y acromioclavicular*: es la inflamación o degeneración del cartílago articular en estas localizaciones.
- *Capsulitis adhesiva tanto de causa primaria como secundaria*: limitación global de la articulación glenohumeral del hombro, con rigidez, retracción o engrosamiento de la cápsula.
- *Dolor por neuropatía por atrapamiento del nervio*: se trata de la lesión por estrechamiento anatómico del paso del nervio por la escápula, o por tumores, quistes o lesiones por sobreuso del hombro.
- *Dolor postcirugía o artroscopia del hombro*: se ha demostrado que se reduce la cantidad de analgesia necesaria postcirugía y el tiempo de ingreso hospitalario.

Otras indicaciones son el hombro del hemipléjico, el dolor tras fractura de escápula, el síndrome de dolor regional complejo, neoplasias, y en general todas las causas de dolor en hombro.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se trata de bloquear la transmisión del nervio supraescapular a su paso por la escápula, lo más proximal posible. El bloqueo puede ser temporal, por medio de anestésicos locales, o prolongado, si se usan agentes neurolíticos (alcohol, fenol), o radiofrecuencia.

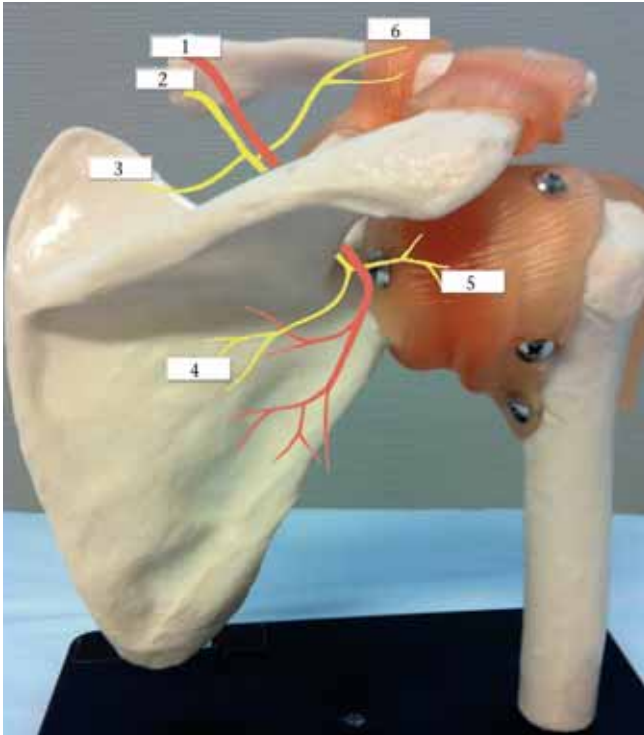
### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo
- Jeringa de 10 ml
- Aguja recomendada: aguja verde de intramuscular 21 G (0,8 mm)/38 mm o de i.m. larga (5 a 7 cm), según constitución del paciente
- Anestésico local: bupivacaína al 0,25 o 0,5% o ropivacaína al 0,2% o mepivacaína al 2% o lidocaína al 1%
- Corticoide de forma optativa: triamcinolona (Trigon depot® 20-40 mg) o betametasona (Celestone cronodose® 6 mg)
- Lápiz marcador cutáneo
- Gasas y apósito
- Opcionalmente:
  - Ecógrafo con sonda lineal de 10-15 MHz
  - Neuroestimulador con agujas de este de 20-22 G (0,8-0,9 mm)

#### Localización anatómica

El plexo braquial se forma por la unión de las ramas ventrales de los nervios espinales C5 a D1, que se dirigen hacia el brazo pasando entre la clavícula y la primera costilla entre los músculos escalenos anterior y medio, acompañados de la arteria subclavia. Antes de llegar a la clavícula se forman los tres troncos primarios (TP): C5 y C6 forman el TP superior, C7 sola el TP medio y C8 con D1 el TP inferior. Las ramas proximales del plexo braquial (ramas supraclaviculares) salen directamente de los nervios raquídeos o de los troncos primarios: son el nervio dorsal de la escápula (para el músculo *Levator scapulae* y *Rhomboideus*), nervio torácico largo (para el músculo *Serratus anterior*), nervio subclavio (para músculo *Subclavius*) y nervio supraescapular (para los músculos *Supraspinatus* e *Infraspinatus*).



**Figura 1.** Recorrido del nervio al llegar a la escápula. 1) A. supraescapular; 2) N. supraescapular; 3) Rama supraescapular; 4) Rama infraespinosa; 5) Rama glenohumeral; 6) Rama acromio clavicular.

El n. supraescapular, a la altura del borde posterior del músculo *Esternocleidomastoideo*, se dirige al hueco supraclavicular, va por detrás del músculo *Omoioideus* y por delante del *Trapezius*, llegando a la escápula por su borde superior, acompañado de la arteria y vena supraescapular. Atraviesa la escotadura coracoidea por dentro del ligamento transverso, quedando la arteria y vena por fuera, y entra a la fosa supraespinosa de la escápula, avanzando hacia la fosa infraespinosa a través de la escotadura espinoglenoidea, que está en el borde lateral de la espina de la escápula.

El n. supraescapular inerva a los músculos *Supraspinatus* e *Infraspinatus* de forma motora, sensitiva y propioceptiva. Da inervación sensitiva, propioceptiva y simpática al 70% de la articulación glenohumeral, sobre todo en su parte posterior y superior. Propociona inervación sensitiva de la articulación acromioclavicular y sus ligamentos, ligamento coracoacromial, ligamentos coracoclaviculares (conoide y trapezoide), bursa subacromial y los ligamentos y periostio de la escápula en esta zona. No inerva la piel, ni la parte anteroinferior ni externa de la articulación del hombro.

#### Ayudas instrumentales

El uso de guía ecográfica, fluoroscópica y/o de neuroestimulación resulta muy útil para la realización de este bloqueo, que por otra parte resulta muy fácil de realizar por referencias anatómicas.

#### Técnica de introducción de la aguja

Existen varias técnicas para el bloqueo del nervio supraescapular a nivel de la escápula.



**Figura 2.** Técnica de Dangoisse.

Las *técnicas directas* buscan infiltrar el anestésico con o sin corticoide en el punto más cercano posible al nervio, en su punto de entrada a la escápula por la escotadura coracoidea, permitiendo que el bloqueo sea lo más completo posible y sin excesiva cantidad de anestésico. Las *técnicas indirectas* consisten en infiltrar el anestésico en el suelo de la fosa supraespinosa, llegando al nervio por contigüidad. Son más seguras, y fáciles para el uso diario en la consulta, aunque precisan más cantidad de anestésico local.

#### Técnica de Dangoisse (Fig. 2)

Es una técnica indirecta que consiste en infiltrar el anestésico en la fosa supraespinosa, buscando rellenar toda la fosa por debajo de la fascia del músculo supraespinoso<sup>(3)</sup>. Para realizarla se marca el borde interno y el externo de la espina de la escápula, señalando el punto medio. Aproximadamente un centímetro por encima de este punto se introduce la aguja.

#### Técnica de bloqueo guiada por ecografía (Figs. 3 y 4)

Es una técnica directa donde junto a las referencias anatómicas, nos ayudamos de la ecografía para localizar el nervio. Tiene varias ventajas, como son la visión directa del nervio y de las posibles variedades anatómicas, no radiación y más económica que la localización por TAC o fluoroscopia<sup>(4)</sup>. La imagen es a tiempo real y se puede ver la entrada de la aguja y del líquido, sin necesidad de contraste.

Para realizarla se coloca al paciente sentado, el brazo en aducción o apoyando la mano sobre el hombro contralateral. Colocamos la sonda paralela a la espina de la escápula, luego vamos subiendo a la fosa supraespinosa, con la sonda en posición longitudinal al músculo *Supraspinatus*.

Se puede apreciar el músculo trapecio y por debajo el *Supraspinatus*. Angulando un poco la sonda en dirección cefalocaudal (plano coronal o frontal), vamos buscando la apófisis coracoides, y en su parte medial estará la escotadura supraescapular cubierta por el ligamento transverso, quedando el nervio por dentro y la arteria y la vena lo acompañan por fuera (Fig. 3).



Figura 3. A) Técnica ecográfica: colocación de la sonda. B) Imagen ecográfica de la escotadura coracoidea.

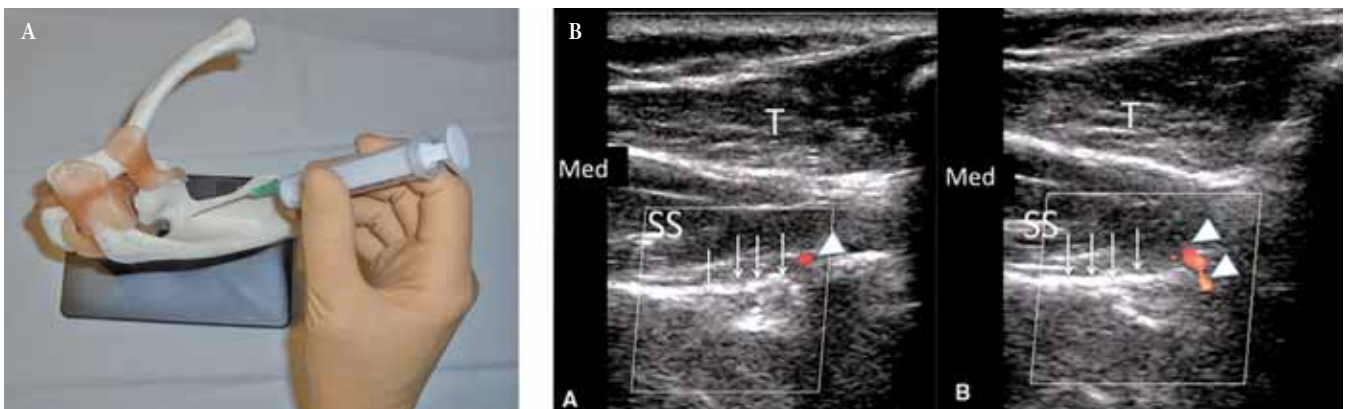


Figura 4. A) Técnica ecográfica: orientación de la aguja. B) Imagen ecográfica doppler: escotadura supraescapular (SSN). Escotadura espinoglenoidea (GSN). En la imagen ecográfica en corte longitudinal, vemos el trapecio (T), el supraespinoso (SS), las flechas verticales señalan el lig. transversum con la escotadura debajo y el nervio en su interior. Las puntas de flecha muestran la arteria atravesando el lig. transversum por encima en dirección a la fosa infraespinosa.

#### Técnica de Wetheim-Rovenstine (Fig. 5)

Se trata de una infiltración directa, tratando de llegar lo más cerca posible al nervio, en su parte proximal, a su llegada a la escápula por la escotadura coracoidea o supraescapular<sup>(5)</sup>. Para ella marcamos la espina de la escápula, desde la punta del acromion al borde interno, trazamos una línea vertical desde el ángulo inferior, delimitando 4 cuadrantes, se infiltra en la bisección del cuadrante externo, a unos 1,5-2,5 cm.

#### Técnica de Wassef (modificación de Feigl) (Fig. 6)

También es una técnica de infiltración directa. Tiene la ventaja de que se puede realizar con el paciente acostado. Localizamos el tercio distal de la clavícula y la articulación acromioclavicular por delante, el acromion por la parte lateral y la parte lateral de la espina de la escápula por detrás, cerca de la inserción del trapecio.

#### Dirección de la aguja

##### Técnica de Dangoisse

La aguja se introduce en dirección cefalocaudal siguiendo el plano de la escápula, hasta tocar levemente el hueso con el bisel, se retira un poco, se aspira y se inyecta el anestésico,

procurando que éste no se quede en el vientre muscular sino en el suelo de la fosa.

##### Técnica de bloqueo guiada por ecografía

Una vez conseguida la imagen de referencia, la aguja se inserta por la cara medial de la sonda y en el plano largo de esta, para verla mejor.

##### Técnica de Wetheim-Rovenstine

Se introduce la aguja perpendicular a la piel, hacia abajo y medialmente hasta tocar la escápula. Luego la aguja se va desplazando suavemente en dirección cefálica y lateralmente, buscando parestesias locales que indican la proximidad del nervio. Si usamos neuroestimulador, colocamos el electrodo en la piel y buscamos un pequeño movimiento de rotación externa y abducción del brazo a una intensidad de 0,5 mA o menos, lo que indica la cercanía del nervio.

##### Técnica de Wassef (modificación de Feigl)

La aguja se introduce 1 cm medial a la unión entre la espina de la escápula y la clavícula con una dirección posterior y medial hasta llegar a la fosa supraespinosa con una angulación

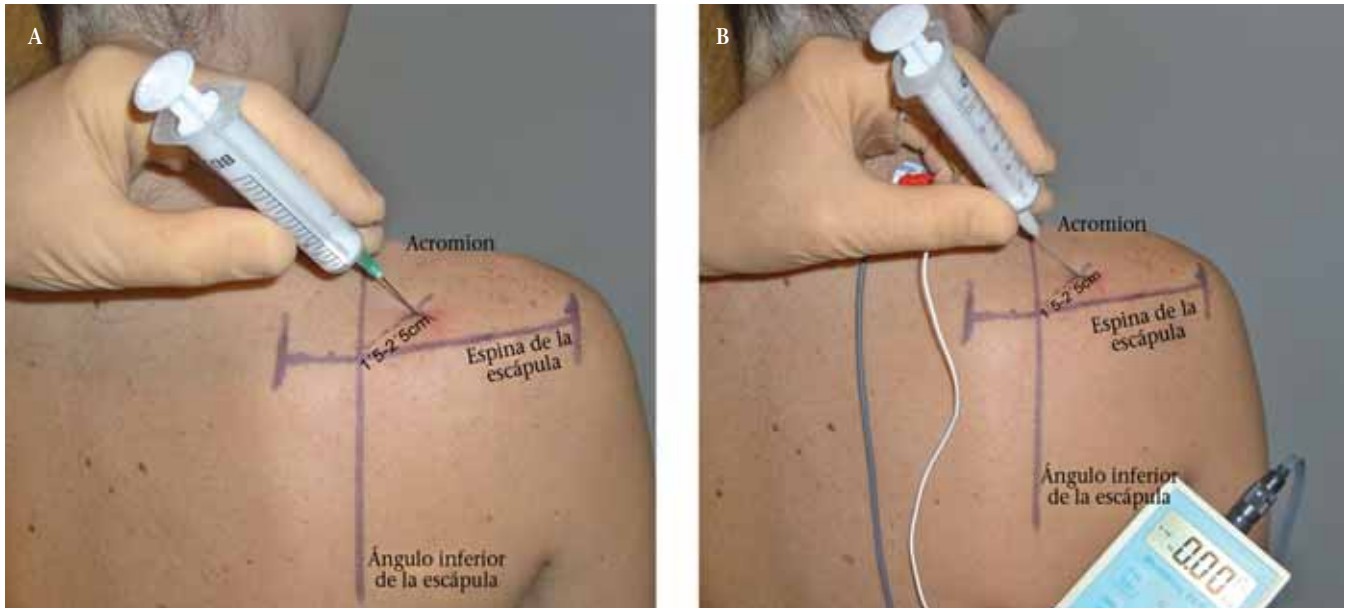


Figura 5. A) Técnica de Wertheim-Rovenstine, punto de introducción de la aguja. B) Técnica de Wertheim-Rovenstine con neuroestimulador.

de unos 70°. No buscamos la escotadura, sino la zona lateral de la fosa supraespinosa hasta llegar al hueso, la aguja va siempre orientada en el plano de la escápula. Retiramos 1 mm la aguja y depositamos el anestésico<sup>(7)</sup>.

### Dosis

Las dosis de anestésico local varían en función de los estudios, oscilando de 5-10 ml. Opcionalmente se añadirán al anestésico corticoides de depósito buscando prolongar la duración de su efecto.

### Recomendaciones tras la técnica

Se recomienda la toma de analgésicos orales.

### Cómo funciona

El anestésico local bloquea transitoriamente la conducción nerviosa del nervio supraescapular, lo que conduce a una disminución del dolor en el territorio inervado por el nervio.

### Durante cuánto tiempo funciona

Están descritas mejoras estadísticamente significativas en dolor y movilidad durante más de 12 semanas tras el tratamiento<sup>(1,2)</sup>. La disminución del dolor suele ser más duradera que la mejoría en la movilidad. No está claro que la adición de corticoide mejore la duración o intensidad del bloqueo. La pauta más habitual de realización de los bloqueos es de 3 a 5 infiltraciones en intervalos de 7 a 15 días.

## EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

### Efectos adversos

- *De los fármacos:* descritos en el capítulo de farmacología de este libro.
- *De la técnica:* dolor local, dado que el nervio solo recoge el 70% de la inervación sensitiva del hombro y no hay analgesia cutánea. De manera infrecuente se pueden producir:



Figura 6. Técnica de Wassef modificada por Feigl: orientación de la aguja.

neumotórax, dada la dirección de la aguja en el plano de la escápula, solamente podría ocurrir si colocáramos la aguja en posición muy ventral y se deslizara por la cara anterior de la escápula. Hematoma o sangrado por afectación del paquete vascular.

### Amenazas para la vida

- *Derivadas del fármaco:* alergia a anestésicos locales, toxicidad por anestésicos locales, por inyección intravascular inadvertida o por sobredosificación. Puede haber hipotensión, bradicardia, bloqueo y disminución de la contractilidad cardiaca y hay que tener precaución en insuficiencia cardiaca y hepática.
- *Derivadas del procedimiento:* riesgo de neumotórax.

### Advertencias y contraindicaciones

En caso de personas muy delgadas es importante no angular la aguja hacia delante, por un riesgo mayor de producir neumotórax. La técnica no tiene contraindicaciones significativas

salvo su uso en personas con trastornos de la coagulación, por riesgo de sangrado.

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vago*: es necesario colocar al paciente en decúbito supino, con las piernas elevadas y con compresión abdominal.
- *Neumotórax*: puede precisar ingreso hospitalario para toracocentesis.

### Poblaciones especiales

Puede usarse en todos los grupos de edad. Si se emplean corticoides se deben tener en cuenta las precauciones de uso en pacientes diabéticos, hipertensos e inmunodeprimidos.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

En diversos ensayos clínicos se demuestra la mejoría del dolor crónico del hombro en patologías de distinto origen, que va decreciendo con el tiempo, pero que persiste incluso hasta la 12 semanas (escalas EVA, *Mc Gill*, etc.)<sup>(1,2)</sup>. Se demuestra la mejoría del dolor nocturno y diurno, calidad del sueño, capacidad para realizar un programa de rehabilitación y mayor eficacia de éste<sup>(8)</sup>.

Resulta un tratamiento poco agresivo, económico, con escasas complicaciones<sup>(9)</sup>, y que mejora la calidad de vida del paciente de forma significativa, mejorando su capacidad funcional (escala de Constant) y del balance articular. Debe ser aplicado siempre en combinación con un programa de fisioterapia adecuado.

### PERLAS CLÍNICAS

El n. supraescapular es un nervio mixto, con fibras eferentes motoras y aferentes sensitivas nociceptivas, propioceptivas y simpáticas. Su bloqueo resultaría beneficioso incluso precozmente, por tanto, en procesos neuropáticos (SDRC hombro) y en procesos nociceptivos como el sd. subacromial y en la rotura de manguito, para facilitar la rehabilitación y prevenir y tratar la capsulitis adhesiva.

Recordar que la escotadura supraescapular está cercana a la superficie, y que si introducimos la aguja en el plano perpendicular a la piel, normalmente con introducir la aguja unos 4 cm será suficiente, y que no es imprescindible una localización exacta del nervio para conseguir un bloqueo aceptable, si seguimos las técnicas descritas de forma correcta.

### Tratamientos concomitantes

El bloqueo del n. supraescapular es una medida coadyuvante para el tratamiento de las patologías de hombro, por lo que se requerirán los tratamientos estándar para cada patología.

### Alternativas si no funciona

Como alternativa podemos realizar una infiltración subacromial o intraarticular con corticoides y a. local, aunque su efecto analgésico suele ser menos duradero que el bloqueo del nervio. En capsulitis adhesiva, se puede intentar la hidrodilatación con suero fisiológico 20-40 ml, con o sin corticoides. En la artrosis glenohumeral puede usarse las infiltraciones con ácido hialurónico.

Otra alternativa es el bloqueo del nervio por medio de radiofrecuencia pulsada atérmica, que es una técnica de neuromodulación, que en teoría produce una mejoría del dolor y función<sup>(10)</sup>, sin dañar al nervio y de efecto un poco más duradero. La técnica para localizar el nervio sería directa, por medio del neuroestimulador.

### A recordar:



- El bloqueo del n. supraescapular es una medida coadyuvante para la mayoría de las patologías del hombro que cursan con dolor.
- Es una técnica sencilla que tiene muy buenos resultados en mejoría del dolor y movilidad.
- Se puede realizar de forma indirecta o con localización con neuroestimulador, ecografía, TAC o radioscopia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Dangoisse MJ, Wilson DJ, Glynn CJ. MRI and clinical study of an easy and safe technique of supraescapular nerve blockade. *Acta Anaesthesiol Belg*. 1994; 45: 49-54.
2. Peng PW, Wiley MJ, Liang J, Bellingham GA. Ultrasound-guided supraescapular nerve block: a correlation with fluoroscopic and cadaveric findings. *Can J Anaesth*. 2010; 57 (2): 143-8.
3. Wertheim HM, Rovenstine FA. Supraescapular nerve block. *Anesthesiology*. 1941; 2: 541-5.
4. Moore DC. Block of the supraescapular nerve. En: Moore DC, ed. *Regional Block*. 4<sup>th</sup> ed. Springfield, IL: Charles C. Thomas Co; 1979. p. 300-3.
5. Wassef MR. Supraescapular nerve block. A new approach for the management of frozen shoulder. *Anaesthesia*. 1992; 47: 120-4.
6. Barber FA. Supraescapular nerve block for shoulder arthroscopy. *Arthroscopy*. 2005; 21: 1015.
7. Feigl GC, Anderhuber F, Dorn C, Pipam W, Rosmarin W, Likar R. Modified lateral block of the supraescapular nerve: a safe approach and how much to inject? A morphological study. *Reg Anesth Pain Med*. 2007; 32 (6): 488-94.
8. Francisco-Hernández Félix M. Bloqueo del nervio supraescapular. *Semin Fund Esp Reumatol*. 2006; 7: 27-37.
9. Shanahan EM, Ahern M, Smith M, Wetherall M, Bresnihan B, FitzGerald O. Supraescapular nerve block (using bupivacaine and methylprednisolone acetate) in chronic shoulder pain. *Ann Rheum Dis*. 2003; 62: 400-6.
10. Shah RV et al. Pulsed mode radiofrequency lesioning of the supraescapular nerve for the treatment of chronic shoulder pain. *Pain Physician*. 2003; 6: 503-6.

## 5.14. Hidrodilatación de hombro

J. Moranta Mesquida, E. Rodríguez Ferrer, E. Lucas Andreu

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Medio	 Sala de curas	 15 min.	

### INDICACIONES

La hidrodilatación del hombro (también llamada distensión capsular o distensión artrográfica) se utiliza en el tratamiento de la capsulitis adhesiva del hombro o hombro congelado y está especialmente indicada en el estadio II, aunque también es efectiva en el estadio III.

#### Definición de las indicaciones

La *capsulitis adhesiva de hombro* se caracteriza clínicamente por dolor y limitación progresiva de la movilidad pasiva y activa del la articulación glenohumeral en todos sus arcos de movimiento<sup>(1,2)</sup> (Fig. 1).

Fisiopatológicamente se produce una sinovitis inflamatoria difusa con posterior fibrosis y adherencia de la cápsula articular<sup>(3)</sup>. Anatómicamente aparece una retracción de la cápsula articular que se adhiere a sí misma y al cuello anatómico del húmero condicionando una pérdida del receso axilar normal y una disminución del volumen articular<sup>(3,4)</sup> (Fig. 2).

Al realizar una artrografía en una capsulitis adhesiva observaremos una disminución de la capacidad articular con un

llenado débil (4-5 cc), una cápsula retraída, ausencia del receso inferior o subcoracoideo y además no se visualiza la vaina del bíceps (Fig. 3).

La capsulitis adhesiva evoluciona en cuatro estadios<sup>(5)</sup>:

- *Estadio I:* predomina el dolor inflamatorio sobre todo nocturno que aumenta con el movimiento. Escasa limitación de la movilidad. Hallazgos artroscópicos: sinovitis con hipervascularización difusa, de predominio en la parte antero superior de la cápsula. Duración de tres meses.
- *Estadio II:* pérdida de movimiento más evidente. Continúa el dolor de igual características que en estado I, aunque de menor intensidad. Hallazgos artroscópicos: sinovial hipertrófica con adherencias. Duración aproximada de tres a nueve meses.
- *Estadio III:* predomina la rigidez. Dolor sobre todo al forzar el movimiento y mínimo dolor nocturno. Hallazgos artroscópicos: sinovial hipertrófica no vascularizada. Duración aproximada de nueve a quince meses.
- *Estadio IV:* fase de resolución. Sin hallazgos artroscópicos a destacar. Duración aproximada de quince a veinticuatro meses.



Figura 1. Limitación del balance articular activo y pasivo del hombro izquierdo.

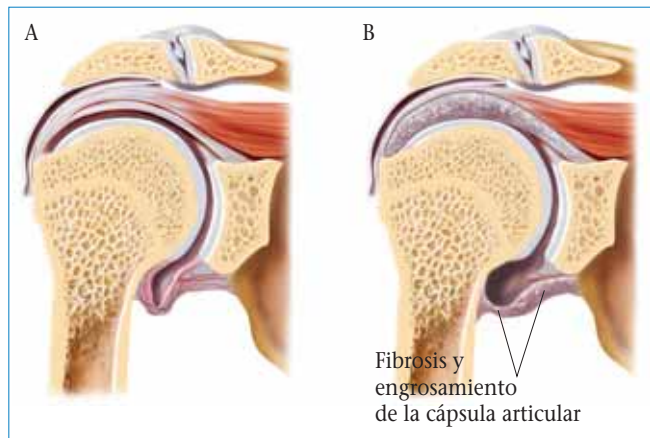


Figura 2. Cápsula articular normal (A) y en caso de capsulitis adhesiva (B).

La hidrodilatación está indicada en la capsulitis adhesiva de hombro en estadio II y III se dan las siguientes situaciones:

- Si el dolor a la movilización del hombro es tan intenso que impide un tratamiento de fisioterapia adecuado.
- Si durante el tratamiento de fisioterapia no hay mejoría del balance articular pasivo del hombro en dos controles consecutivos espaciados dos o tres semanas.

## DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Introducción de suero fisiológico a presión en la articulación glenohumeral con la finalidad que el tejido sinovial (capsular) inflamado, invaginado y con adherencias se expanda hasta su posición anatómica normal.

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Guantes estériles
- Talla fenestrada estéril
- Gasas estériles
- Antiséptico cutáneo
- Aguja recomendada: aguja verde intramuscular (21 G, 4 cm)
- Tres jeringas: 5 ml para corticoide/10 ml para anestésico local/20 ml para suero fisiológico
- Mepivacaína 2% 10 ml
- Corticosteroides 2 ml: triamcinolona acetónido o beta-metasona
- Suero fisiológico 60 ml a temperatura ambiente

### Localización anatómica

Colocaremos al paciente en posición semisentado y con el brazo en ligera rotación interna (apoyando antebrazo sobre abdomen). Tomamos como referencias anatómicas los siguientes puntos óseos claves (Fig. 4): acromion, apófisis coracoides, extremo distal de la clavícula, cabeza humeral. Todas estas zonas son fácilmente localizables mediante palpación.



Figura 3. Arthrografía normal: se observa el relleno del receso axilar inferior, receso subcoracoideo y la inserción humeral de la cápsula un poco abombada. Capacidad normal 30-40 cc (A) y arthrografía capsulitis adhesiva (B).



Figura 4. Referencias anatómicas para localizar el punto de punción intraarticular.

### Ayudas instrumentales

Si se desea, la punción se puede realizar guiada con ecografía o radioscopia para asegurar la localización intraarticular.

### Técnica de introducción de la aguja

El punto de punción se sitúa 1 cm por fuera y algo menos de 1 cm por debajo de la apófisis coracoides, a nivel de la interlínea articular escapulo-humeral. Marcaremos el punto de punción con un rotulador dermográfico o presionando ligeramente la piel con el capuchón de la aguja. Tras ello, desinfectaremos cuidadosamente la piel. Realizaremos la punción en el punto marcado.

### Dirección de la aguja

La aguja se dirigirá en dirección a la articulación escapulo-humeral y perpendicular a la piel. Se introducen 2-3 ml de anestésico local a nivel de piel, tejido subcutáneo y cápsula articular y el resto de anestésico local, 7-8 ml, intraarticular. A continuación introducimos 2 cc de corticosteroides. Por último realizamos la hidrodilatación inyectando la máxima cantidad posible de suero fisiológico (20-50 ml) con una presión firme para vencer la resistencia existente (Fig. 5).





**Figura 5.** Al retirar la jeringa el líquido inyectado refluye hacia el exterior a través de la aguja.

### Dosis

Se introducirán aproximadamente 10 ml de anestésico local y 2 cc de corticoide de depósito.

### Recomendaciones tras la técnica

Se recomienda la toma de analgésicos, la aplicación de frío local y la realización progresiva de ejercicios autopasivos en la totalidad del rango articular.

### Cómo funciona

La inyección a presión de suero fisiológico intraarticular consigue expandir la cápsula sinovial y alisar adherencias. A partir del segundo día de la distensión y gracias a la acción del corticoide se consigue la mejoría del dolor causado por la inflamación de la cápsula articular.

### Durante cuánto tiempo funciona

En cuanto a la consecución del objetivo de mejoría del dolor y del balance articular, esta mejoría puede mantenerse durante meses.

Cuando a las 4-6 semanas no se observe una ganancia de 20°-30° en la medición del balance articular pasivo del hombro podemos realizar una segunda hidrodilatación de hombro. En caso de mejoría progresiva del balance articular seguiremos tratamiento únicamente de fisioterapia. En ocasiones se puede llegar a repetir una tercera vez.

## EFFECTOS ADVERSOS, CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

### Efectos adversos

- *Derivados de los fármacos:* por el anestésico local, se pueden producir anestesia transitoria en la cara anterior del hombro y, en caso de importante extravasación de anestésico local, se puede producir paresia transitoria de músculos dependientes de los nervios terminales del plexo braquial. Recomendamos al lector la lectura del capítulo de farmacología.
- *Derivados del procedimiento:* dolor en el momento de realizar la técnica y a lo largo del mismo día. Hematoma en la zona de la punción.

### Amenazas para la vida

- *Derivadas de los fármacos:* hipersensibilidad a los anestésicos locales.
- *Derivadas del procedimiento:* síndrome vagal. La artritis séptica es muy infrecuente realizada en condiciones de asepsia. Si se realiza en quirófano y en máximas condiciones de asepsia, no es necesario realizar profilaxis antibiótica. En caso de realizarla en nuestra consulta es recomendable realizar profilaxis con dos dosis como mínimo de amoxicilina-clavulánico 500 mg/8 horas en las 24 horas anteriores.

### Advertencias y contraindicaciones

No hay contraindicaciones del propio procedimiento, únicamente las propias de los anestésicos locales y corticoides.

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Dolor:* la técnica siempre es molesta. Se recomienda previo a la realización de la técnica colocar una vía endovenosa periférica. Para minimizar el dolor administramos sistemáticamente antiinflamatorios no esteroideos o analgésicos endovenosos tras la realización de la técnica y pautamos analgesia por vía oral en domicilio durante uno o dos días.
- *Síndrome vagal:* colocar al paciente en decúbito, con compresión abdominal, y con control tensión arterial. Si fuese necesario, administrar sueroterapia parenteral y atropina.

### Poblaciones especiales

En pacientes alérgicos a los anestésicos locales se puede hacer la hidrodilatación realizando una sedación. En caso de pacientes diabéticos se puede realizar sólo con anestésico local y suero fisiológico, aunque según nuestra experiencia, es preferible realizarla con corticosteroides. En este caso solicitamos autorización por su médico de cabecera o endocrino y se recomiendan control de las glicemias y ajuste de tratamiento en los días sucesivos.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

En una revisión Cochrane del año 2008 encuentran un solo ensayo con calidad metodológica alta y bajo riesgo de sesgo (Buchbinder, 2004) y concluyen que existe evidencia de que la distensión artrográfica con solución fisiológica, anestésico local

y esteroides proporciona beneficios a corto plazo significativos en cuanto al dolor, la función y la amplitud de movimiento del hombro en las personas con capsulitis adhesiva. El beneficio se mantuvo a las seis y doce semanas después del tratamiento para la función, medida mediante el uso de un cuestionario de preferencia del paciente, pero no mediante otra medida<sup>(7)</sup>. No se encuentran pruebas fiables para establecer la efectividad comparativa de la distensión artrográfica con solución fisiológica, anestésico local y esteroides *versus* otros tratamientos (específicamente inyección de corticosteroides intrarticular sola o la distensión con suero fisiológico sola)<sup>(7)</sup>.

## PERLAS CLÍNICAS

Se puede llevar a cabo en la consulta pero es recomendable realizarla en quirófano para asegurar las máximas medidas de asepsia y mantener el paciente monitorizado. En caso de alergia al anestésico local, excesiva ansiedad y miedo al dolor es necesario contar con la colaboración del servicio de anestesia para realizar una sedación suave.

Cuando se realiza la distensión se nota una resistencia a la introducción del suero fisiológico por lo que hay que realizar una presión firme del émbolo hasta que cede la presión (aproximadamente a los 30-40 cc de suero fisiológico) debido a la ruptura de las adherencias de la cápsula, pudiéndose producir fugas a través de la bursa subescapular y ocasionalmente por debajo de la vaina del bíceps, de nula significación patológica<sup>(6)</sup>.

Durante la inyección del suero fisiológico, se observa resistencia y dolor a la entrada del fluido, con reflujo del líquido al dejar de hacer fuerza por la mayor presión de la cavidad articular respecto al exterior (Fig. 5).

Al finalizar la inyección del suero fisiológico y tras la retirada de la aguja, se puede realizar una movilización suave del hombro para favorecer la ruptura de adherencias (véase capítulo de movilización de hombro).

### Tratamientos concomitantes

La hidrodilatación capsular del hombro nunca se realiza de forma aislada, es un tratamiento concomitante a la rehabilitación. Mejora el dolor, la tolerancia del paciente al tratamiento de rehabilitación, facilita las movilizaciones del hombro realizadas por el fisioterapeuta y acelera la mejoría del balance articular del hombro.

El mismo día el paciente realizará automovilizaciones en su domicilio y al día siguiente reinicia el tratamiento habitual de fisioterapia en el gimnasio.

Es recomendable en la primera y segunda semana post-distensión capsular realizar doble sesión de fisioterapia (mañana y tarde) en el gimnasio insistiendo en movilizaciones con estiramiento capsular del hombro asistidas por el fisioterapeuta, además del resto de tratamiento habitual de fisioterapia.

### Alternativas si no funciona

Si no hay mejoría con la fisioterapia ni con la hidrodilatación capsular del hombro y el paciente presenta un balance articular de hombro muy restringido que condiciona una importante limitación funcional se puede realizar una movilización forzada de hombro bajo anestesia o una artrolysis artroscópica de hombro. En general se recomiendan a partir de los 6 meses de evolución<sup>(8)</sup>.

### A recordar:

- La hidrodilatación del hombro está indicada en la capsulitis adhesiva en fase II aunque también es efectiva en la fase III, cuando el dolor no permite realizar un tratamiento de fisioterapia adecuado o cuando es refractaria al tratamiento de fisioterapia y no hay mejoría del balance articular pasivo.
- No es una técnica aislada sino que siempre se utiliza de forma concomitante a la rehabilitación.
- Si se realiza bajo adecuadas medidas de asepsia las complicaciones son mínimas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Grey RG. The natural history of "idiopathic" frozen shoulder. *J Bone Joint Surg Am.* 1978; 60: 564.
2. Pearsall AV, Speer KP. Frozen Shoulder syndrome: diagnostic and treatment strategies in the primary care setting. *Med Sci Sports Med.* 1998; 30 (4 suppl): s33-9.
3. Neviaser JS. Adhesive capsulitis of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am.* 1945; 27: 211-22.
4. Neviaser JS. Arthrography of the Shoulder: the diagnosis and Management of the Lesion Visualized: Springfield, IL, Charles C. Thomas, 1975.
5. Hannafin JA, Chiaia TA. Adhesive capsulitis: a treatment approach. *Clin Orthop Rel Res-* 2000; 372: 95-109.
6. Bell S, Coghlan J, Richardson M. Hidrodilatation in the management of shoulder capsulitis. *Australasian Radiology.* 2003; 47: 247-51.
7. Buchbinder R, Green S, Youd JM, Johnston RV, Cumpston M. Distensión artrográfica para la capsulitis adhesiva (hombro congelado) (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008; 2.
8. Neviaser AS, Neviaser RJ. Adhesive capsulitis of the shoulder. *J Am Acad Orthop Surg.* 2011; 19 (9): 536-42.

# 5.15. Aspiración y lavado de calcificaciones de hombro

Y. González González, A. Galván Ruiz, R. Fornell Pérez

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Medio	 En radiología	 30 min.	

## INDICACIONES

La tendinitis calcárea en el tendón supraespinoso constituye actualmente la utilidad principal de los lavados tendinosos percutáneos. Está descrita también la aplicación en la tendinitis aquilea.

### Definición de las indicaciones

- *Tendinitis calcificante de hombro*: está ocasionada por el depósito de cristales de hidroxapatita en el manguito rotador del hombro. Estos depósitos se observan en un 20% de los adultos asintomáticos y causan clínica en algún momento de la vida en el 50%<sup>(1)</sup>. Supone un 7% del dolor de hombro. Es una entidad clínica autolimitada ya que los mecanismos inflamatorios son capaces de movilizar el calcio pero esta desaparición se produce con dolor y limitación importante y en un periodo de tiempo muy prolongado de meses e incluso años (Fig. 1).
- *Tendinosis calcificante del tendón de Aquiles*: las calcificaciones intra y peritendinosas de tendón de Aquiles son frecuentes, y a menudo están relacionadas con roturas parciales de tendón, bursitis aquilea y con la enfermedad de Haglund (Fig. 2).

## DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se trata de movilizar los depósitos de hidroxapatita peritendinosos con arrastre mecánico usando suero salino fisiológico y extraer disuelto en este suero la mayor cantidad de calcio posible.

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo (si se realiza control ecográfico recomendamos clorhexidina)
- Jeringas de 5 ml (se pueden necesitar varias en función del proceso)
- Agujas recomendadas: 16 a 20 G
- Anestésico local
- Suero salino fisiológico (pueden ser necesarias cantidades superiores a 50 ml)
- Gasas y apósito
- Control ecográfico con sonda lineal de 8-14 MHz



Figura 1. Tendinitis calcificante de hombro. A) Imagen radiográfica; B) Imagen ecográfica.

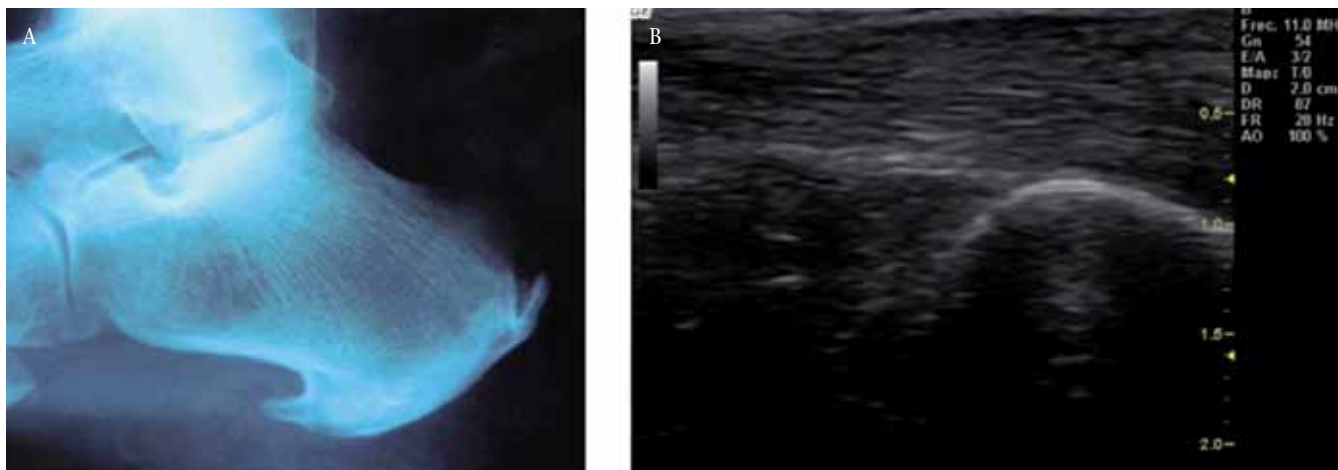


Figura 2. Tendinitis calcificante del Aquiles. A) Imagen radiográfica; B) Imagen ecográfica.

### Localización anatómica

En el hombro, en 2/3 de los casos de las tendinitis calcificantes, las calcificaciones se sitúan en el músculo *Supraspinatus*, siendo el *Infraspinatus* el segundo músculo en frecuencia. Las calcificaciones son múltiples en 1/4 de los pacientes.

Debido a esta distribución, si realizamos la técnica con guía ecográfica, la posición de partida para realizar la técnica será la del paciente sentado o acostado en decúbito supino con el brazo en rotación interna con la mano detrás de la espalda y la sonda colocada anterolateralmente. Si la calcificación se sitúa en el tendón subescapular, el paciente se colocará en decúbito supino con el brazo en rotación externa y en abducción.

Existen varios tipos de clasificación de las calcificaciones (*Gärtner y Heyer*, *Molé*, *Bosworth*, *Asociación Francesa Artroscopia*). La más usada es la de *Gärtner y Heyer*, que las clasifica en:

- *Tipo 1*: claramente delimitadas y densas, que se identifican con el tipo formativo. Se considera que se autorresuelven en 1/3 de los casos.
- *Tipo 2*: claramente delimitados, de tipo transparente, turbias y densas. Se autorresuelven en más de 2/3 de los pacientes.
- *Tipo 3*: nubladas y transparentes, de resorción. Se reabsorben espontáneamente en pocas semanas.

### Ayudas instrumentales

En 1978, Comfort y Arafles<sup>(1)</sup> introdujeron un tratamiento percutáneo para la tendinosis calcificante del hombro, que consistía en aspiración percutánea con aguja guiada fluoroscópicamente. Posteriormente en 1995, Farin y Jaroma<sup>(2)</sup> demostraron que la ecografía era más sensible para localizar y tratar percutáneamente las calcificaciones, además de ser un procedimiento exento de rayos X.

La ecografía ha mostrado una sensibilidad similar a la radiología simple en la detección de calcificación de tendones y en la bursa subacromiosubdeltoidea<sup>(2)</sup>. Las calcificaciones pueden aparecer en la ecografía como líneas curvas hiperefectivas, que corresponden a su superficie, o como focos redondeados hiperecoicos, con o sin sombra acústica posterior según el tamaño y la localización. Si la calcificación es grande se aprecia una imagen lineal convexa a veces con sombra

acústica. En ocasiones se detecta la sombra acústica posterior con mayor facilidad que la propia calcificación. En la fase de reabsorción de la calcificación puede apreciarse un aumento de la vascularización perilesional al aplicar el *Doppler Color* o el *Power Doppler*.

Sólo se deben tratar las calcificaciones visibles simultáneamente en radiografía simple y ecografía.

Las calcificaciones distróficas, que son aquellas que aparecen en la inserción del tendón en la tuberosidad y que suelen ser pequeñas y moteadas, no deben tratarse con esta técnica. Suelen estar en relación con entesitis degenerativa, artrosis, síndrome subacromial o roturas tendinosas.

### Técnica de introducción de la aguja

En primer lugar debemos tener en cuenta que precisamos control ecográfico para desarrollar toda la técnica<sup>(3)</sup> (Fig. 3).

Tras la esterilización adecuada infiltramos en primer lugar el espacio subacromial con 4 a 6 ml de anestésico para minimizar las molestias al paciente dado que se trata de un proceso traumático y largo. Preferentemente entraremos por vía anterior o lateral.

Una vez anestesiado introducimos en el espacio subacromial una aguja preferiblemente 20 G o de mayor calibre para que facilite la salida de fragmentos de calcio durante el lavado. Esto se realiza con guía ecográfica situando la aguja en el plano longitudinal al transductor del ecógrafo.

### Dirección de la aguja

La aguja se introduce siguiendo la dirección de las fibras del tendón, desde la inserción hacia el vientre muscular y, tras anestesiarse el trayecto, se introduce en la calcificación. Una vez dentro, no se debe aspirar el calcio sino presionar con fuerza el émbolo hasta conseguir que una pequeña cantidad de líquido penetre en el interior de la calcificación. Ese momento puede ser moderadamente doloroso. Si no se consigue inyectar líquido se debe retirar la aguja hasta el borde de la calcificación, donde casi siempre se consigue.

Se realizan inyecciones cortas (pulsos), relajando luego la presión e incluso realizando pequeñas aspiraciones retirando el émbolo de la jeringa, permitiendo que el líquido, refluya al



Figura 3. Técnica guiada por ecografía.

interior de la jeringa arrastrando consigo el calcio. La jeringa debe permanecer siempre por debajo de la calcificación.

Cuando la jeringa se enturbia, se cambia por una nueva rellena de suero y se continúa el procedimiento hasta que el líquido no arrastre ya calcio y observemos ecográficamente una disminución de tamaño de la calcificación. En calcificaciones grandes puede ser necesario usar varias jeringas. En ocasiones, especialmente cuando la calcificación es pequeña, puede no obtenerse calcio. Pero ello no implica un fracaso en el tratamiento, ya que la calcificación puede desaparecer en las siguientes semanas.

Debe evitarse entrar más de una vez en la calcificación a través de puntos distintos. En caso de que sea necesario (p. ej., por obstrucción de la aguja) no debe sacarse la aguja hasta que termine el procedimiento.

### Dosis

Por último, se infiltrará corticoide depot 1-2 ml en la bursa subacromial antes de retirar la aguja. Hay que tener precaución de no introducir en la bursa restos de material cálcico extraído ya que produciríamos un bursitis incluso más dolorosa que la inicial. No es necesario diluir el corticoide de depósito. También está descrita la técnica usando para diluir el calcio lidocaína al 1%.

### Recomendaciones tras la técnica

Los pacientes suelen experimentar molestias en el hombro tratado durante las primeras 24-48 h por lo que es importante prescribir analgésicos. No es necesario prescribir reposo tras la técnica.

### Cómo funciona

El borbotaje de la calcificación y el arrastre mecánico del calcio promueve la reabsorción de la calcificación e induce la regeneración tendinosa promoviendo la neovascularización.

### Durante cuánto tiempo funciona

Prácticamente todos los pacientes experimentan una mejoría de sus síntomas, que suele durar al menos unos dos meses, o ser definitiva. El tratamiento puede repetirse tras 3-4 semanas

de la realización del procedimiento si persisten restos de calcificación y síntomas. Damos un periodo de hasta 3-4 semanas para reevaluar si repetimos el procedimiento.

Los mejores resultados se obtienen en las calcificaciones grandes y compactas (Figs. 4 y 5), y especialmente las localizadas en el supraespinoso. En las ecografías la sombra acústica desaparece y en la zona tratada persiste durante años una zona de mayor ecogenicidad (Fig. 6).

## EFFECTOS ADVERSOS, CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

### Efectos adversos

- *De los fármacos:* descritos en el capítulo de farmacología.
- *Del procedimiento:* es habitual una reagudización inicial del cuadro doloroso. Se pueden producir roturas tendinosas, pero estas suelen ser previas al procedimiento y estar relacionadas con la tendinosis.

### Amenazas para la vida

- *Derivadas del fármaco:* hipersensibilidad a los fármacos.
- *Derivadas del procedimiento:* síndrome vagal, infección y sangrado.

### Contraindicaciones y advertencias

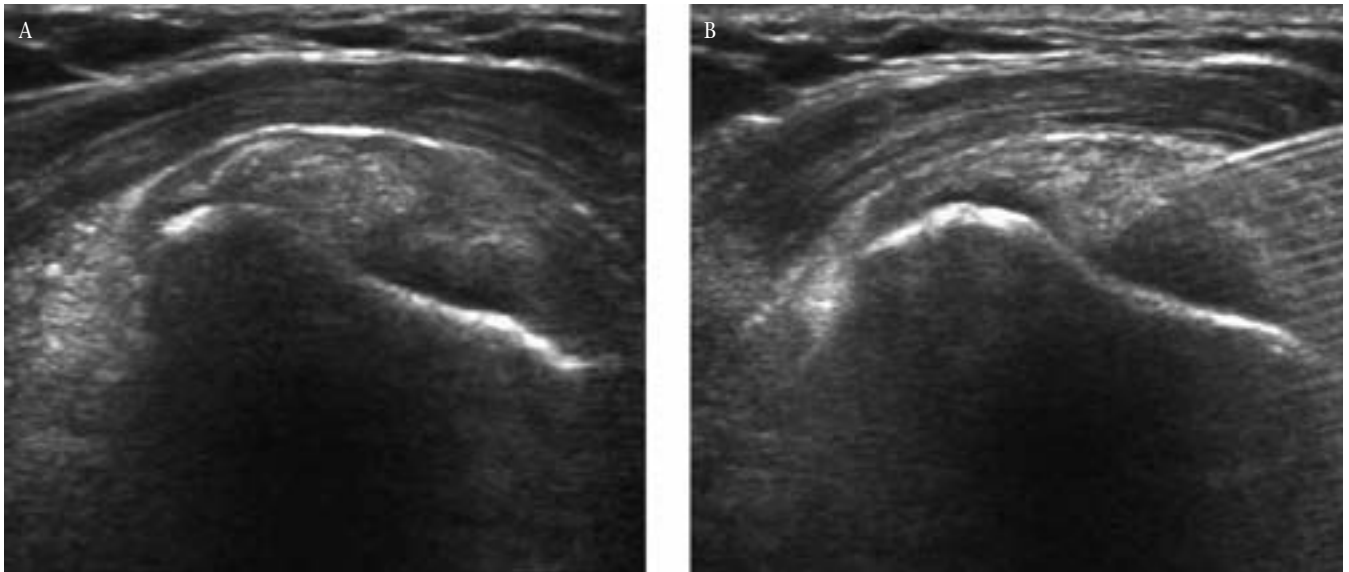
La infección articular o periarticular es una contraindicación absoluta. También está contraindicada ante la presencia de diatesis hemorrágica y reacción adversa medicamentosa en infiltraciones previas.

Se deben extremar las medidas de asepsia durante todo el procedimiento. No es necesario usar profilaxis antibiótica ni antes ni después del procedimiento.

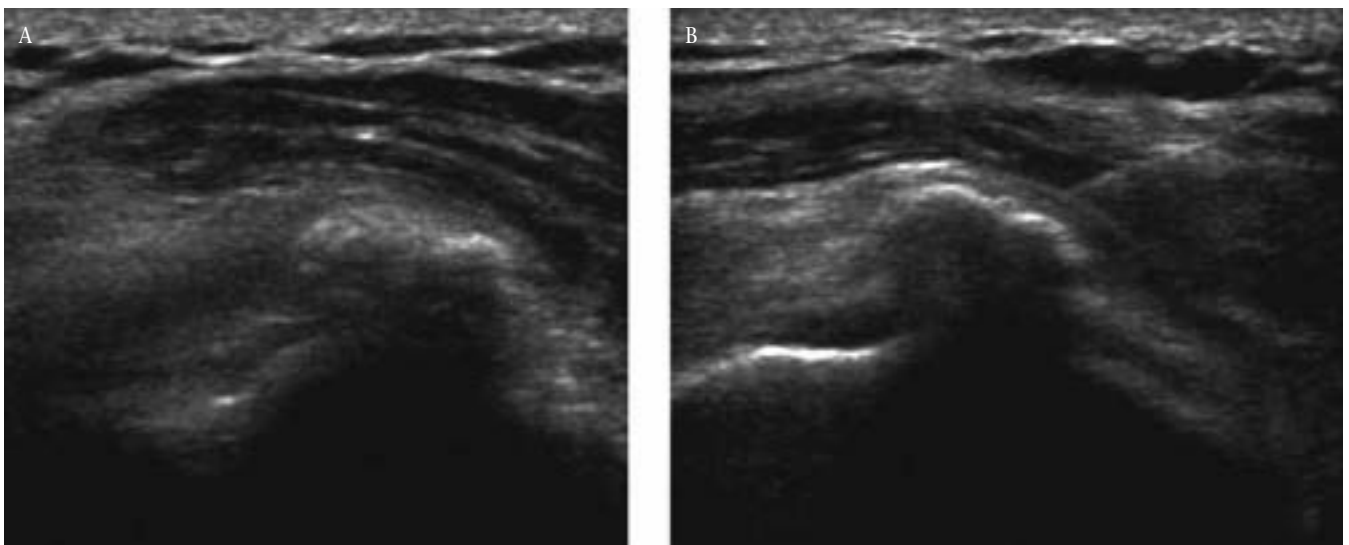
Esta descrita la premedicación con alprazolam para evitar mareos y convulsiones en pacientes predispuestos (pacientes que ya han presentado estos cuadros anteriormente y varones jóvenes musculosos).

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal:* colocar al paciente en decúbito supino, con las piernas elevadas y compresión abdominal. Con-



**Figura 4.** A) Aumento en la ecogenicidad en el interior del tendón del músculo Supraspinatus, compatible con depósito de hidroxapatita que adquiere una imagen en "nube"; B) Tras colocar la aguja intratendinosa para iniciar el procedimiento.



**Figura 5.** A) Calcificación grosera y con importante sombra en el tendón del músculo Subescapularis; B) Tras colocar aguja intracalcificación.



**Figura 6.** Imagen radiográfica antes (izquierda) y después del procedimiento (derecha).

trol de TA y FC. En ocasiones es necesario tratar con atropina.

- **Infeción:** puede ser necesario ingreso para antibioticoterapia.

### Poblaciones especiales

Está contraindicado el uso de corticoides en pacientes diabéticos y/o hipertensos (contraindicación relativa), con trastornos de la coagulación, alteración del eje córtico-suprarrenal.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Prácticamente toda la bibliografía actual defiende el uso cada vez más extendido de esta técnica como alternativa a la cirugía con un buen coste-efectividad<sup>(4)</sup>. Se estiman las tasas de resolución completa o casi completa de la calcificación en un 89% y una resolución de los síntomas entre un 60 y un 91%<sup>(1,5)</sup>.

En trabajos realizados con medición de escalas funcionales y de dolor se describen resultados más discretos. La mejoría total usando el índice SPADI (*Shoulder Pain and Disability Index*) es del 27%, el dolor mejora en un 30,5% y la discapacidad se reduce en un 23,9%<sup>(5)</sup>.

En cuanto a la duración de los resultados encontramos que los efectos sobre el dolor son mejores que en los pacientes no tratados en el primer año, igualándose después entre los 2 y 5 años. Este efecto se debe a que, como se ha dicho antes, esta patología es autolimitada, por lo que, la técnica lo que pretende es acelerar el proceso de resolución, reduciendo el padecimiento del paciente en el tiempo<sup>(6)</sup>.

## PERLAS CLÍNICAS

El lavado no es el primer escalón de tratamiento y no se debe practicar por el simple hecho de encontrar en un estudio radiológico o ecográfico, una calcificación peritendinosa. La aspiración debe reservarse a las tendinosis calcificantes sintomáticas, en las que el paciente refiere dolor de tipo inflamatorio o mixto, generalmente intenso, que suele controlarse mal con analgésicos, interfiere en el reposo y provoca impotencia funcional.

No es necesario aunque si aconsejable movilizar toda la calcificación<sup>(7,8)</sup>. No indica una mala técnica que el calcio no se extraiga completamente a través de la aguja. No es necesario tratar aquellas calcificaciones en que se ha producido la salida del calcio hacia la bursa subacromial, ya que en ellas la punción no va a afectar ya a su evolución natural.

### Tratamientos concomitantes

Salvo la recomendación de toma de analgésicos durante los días posteriores al procedimiento, no suelen ser necesarios tratamientos concomitantes.

### Alternativas si no funciona

En casos de no mejoría se puede plantear el tratamiento con ondas de choque extracorpóreas. El tratamiento combinado de iontoforesis con ácido acético (2-5% en solución acuosa) con ejercicios también puede ser efectivo. También puede ser útil la mesoterapia con EDTA. El tratamiento quirúrgico es excepcional, y está recomendado en aquellos casos en los que el tratamiento conservador no haya sido efectivo o en casos de calcificaciones muy grandes con duda diagnóstica (rabdomyosarcomas).

### A recordar:

- Sólo se deben tratar las calcificaciones que sean las causantes de la sintomatología y que sean visibles simultáneamente en radiografía simple y ecografía.
- La técnica de lavado percutáneo acelera este proceso natural de resolución y, por tanto, reduce o elimina estos procesos de agudización.
- Es fundamental la utilización de guía ecográfica para asegurar los resultados.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Comfort TH, Arafiles R. Barbotage of the shoulder with image-intensified fluoroscopic control of needle placement for calcified tendinitis. *Clin Orthop*. 1978; 135: 171-8.
2. Farin PU, Jaroma HJ. Sonographic findings of rotator cuff calcifications. *J Ultrasound Med*. 1995; 14: 7-14.
3. Del Cura JL, Torre I, Zabala R, Legórburu A. Sonographically guided percutaneous needle lavage in calcific tendinitis of the shoulder: short- and long-term results. *Am J Roentgenol*. 2007; 189 (3): W128-34.
4. Lee KS, Rosas HG. Musculoskeletal ultrasound: how to treat calcific tendinitis of the rotator cuff by ultrasound-guided single-needle lavage technique. *AJR Am J Roentgenol*. 2010; 195 (3): 638.
5. Aina R, Cardinal E, Bureau N, Aubin B, Brassard P. Calcific shoulder tendinitis: treatment with modified us-guided fine-needle technique. *Radiology*. 2001; 221: 455-61.
6. Serafini G, Sconfienza LM, Lacelli F, Silvestri E, Aliprandi A, Sardanelli F. Rotator cuff calcific tendonitis: short-term and 10-year outcomes after two-needle us-guided percutaneous treatment-nonrandomized controlled trial. *Radiology*. 2009; 252 (1): 157-64.
7. Del Cura JL. Ultrasound-guided therapeutic procedures in the musculoskeletal system. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2008; 37: 203-18.
8. Bianchi S, Zamorani P. US-guided interventional procedures. En: Bianchi S, Martinolli C, eds. *Ultrasound of the Musculoskeletal system*. Berlin: Springer-Verlag; 2007. p. 891-917.

## 5.16. Movilizaciones bajo anestesia del hombro

F.M. Martín del Rosario, R. Ramos Moreno, M.O. González Oria

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Medio	 Sala de curas	 15 min.	

### INDICACIONES

Esta técnica puede utilizarse en las capsulitis adhesivas de hombro, primarias o secundarias a otras patologías.

#### Definición de las indicaciones

La capsulitis adhesiva de hombro es un síndrome definido por una restricción dolorosa del movimiento del hombro, idiopática<sup>(1)</sup>. Se inicia con una sinovitis y una inflamación de la cápsula articular que evoluciona hacia una artrofibrosis del hombro. La etiología de la forma primaria se desconoce, aunque se considera que es de causa inmunológica. Las causas secundarias incluyen alteraciones endocrinológicas, traumatismos, enfermedades sistémicas, AVC, Parkinson... Es un cuadro muy frecuente, con una prevalencia estimada del 2-5% de la población normal, y es una de las causas principales de consulta en los servicios de Rehabilitación.

Se caracteriza por dolor en hombro difuso, con limitación global de la movilidad, que progresa en varios estadios. Es un proceso autolimitado, que tiende a la resolución, con secuelas variables de dolor y limitación de movilidad a los 2-3 años.

El diagnóstico de capsulitis adhesiva es clínico, y las pruebas complementarias (Rx, ecografía y RMN) se solicitarán sólo en casos secundarios, con dudas diagnósticas.

Los tratamientos que se utilizan son varios, pero pocos cuentan con un adecuado nivel de evidencia<sup>(2,3)</sup>. Los más usados son los AINEs, los corticoides intrarticulares e intracapsulares, las infiltraciones intrarticulares de ácido hialurónico, diferentes formas de cinesiterapia domiciliar o supervisada por fisioterapia, algunas técnicas de electroterapia (fundamentalmente láser), los bloqueos del nervio supraescapular, las hidrodilataciones, las manipulaciones bajo anestesia y diferentes técnicas de cirugía artroscópica.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se realiza la movilización pasiva forzada del hombro, bajo anestesia, con el fin de ganar movilidad en capsulitis severas de hombro.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Camilla con suficiente espacio alrededor y altura variable
- En caso de realizar de forma coadyuvante anestesia general, bloqueo interescalénico, bloqueo del nervio supraescapular, infiltración intrarticular o hidrodilatación, se precisará el material necesario para realizar estas técnicas (véase capítulos correspondientes)

#### Ayudas instrumentales

Se precisan las necesarias para la anestesia general, bloqueo interescalénico o del supraescapular.

- *Anestesia general*: en aquellos casos en los que no se planifique una artroscopia posterior, muchos autores siguen prefiriendo esta técnica al bloqueo interescalénico, porque puede ser más fácilmente reversible.
- *Bloqueo interescalénico*: permite realizar la técnica con un adecuado nivel de analgesia y relajación muscular, además

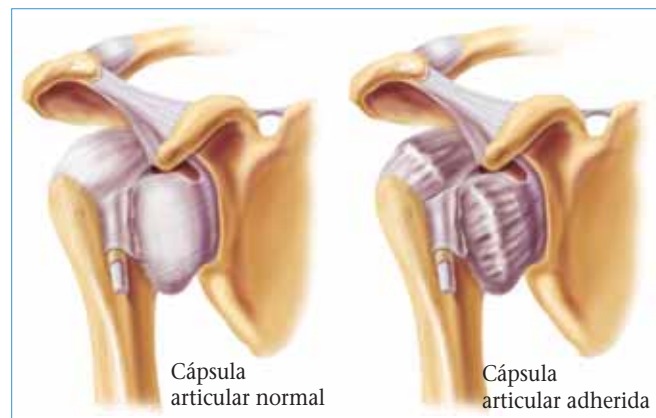


Figura 1. Capsulitis adhesiva de hombro.





Figura 2. Ejercicios domiciliarios para pacientes con capsulitis adhesiva.

de disminuir el dolor postmanipulación (si se coloca catéter para bloqueo).

### Técnica de movilización

Se han descrito varias técnicas de movilización, siendo las principales la paradoja de Codman y las técnicas translacionales.

La *paradoja de Codman*<sup>(4)</sup> sigue la siguiente secuencia de movimientos:

- Movilización en el plano escapular con el brazo en rotación interna (RI) hasta llegar al plano coronal, sujetando el brazo lo más proximal posible al codo.
- Posteriormente desplazar el hombro hasta 0° (posición neutra), movilizándolo por el plano coronal para aumentar la rotación externa (RE).
- Después, a 90°, desplazar el brazo hasta medial, hasta lograr que el codo atraviese la línea media.
- Por último, en 90° de abducción, manipular suavemente la extremidad hasta lograr los 90° de RE y RI. La abducción se debe contrarrestar con una maniobra de estabilización escapular contra el tórax.

Los movimientos deben realizarse con suavidad, sobre todo los de rotación, para reducir el brazo de palanca y las fuerzas rotacionales sobre el húmero y así minimizar el riesgo de fractura.

Para disminuir el riesgo de efectos adversos, algunos autores han propuesto diferentes *técnicas translacionales*<sup>(5)</sup>. Difieren de la tradicional en el uso de movimientos manipulativos de corta amplitud pero alta velocidad (oscilaciones) y estiramientos estáticos al final del movimiento pasivo. La secuencia de movimientos es la siguiente<sup>(5)</sup>:

- *Manipulación anterior*: no difiere especialmente de la explicada anteriormente.
- *Manipulación inferior*: se coloca al paciente en decúbito supino con el cuello inclinado hacia el hombro afecto para minimizar la tensión en el plexo braquial. Un ayudante estabiliza la escápula presionando el borde lateral de la misma contra el tórax mientras que el manipulador presiona hacia abajo la cabeza humeral a la vez que ab-

duce el hombro hasta el límite. Posteriormente se rota externamente para evitar la compresión subacromial de la tuberosidad mayor, presionando sobre la coracoides con la otra mano, teniendo cuidado con no generar fuerzas bruscas de torsión.

- *Manipulación posterior*: con el brazo flexionado unos 80° (para evitar el choque subacromial) y abducción máxima se estabiliza la escápula contra el tórax mientras que con la otra mano se realiza una tracción lateral y posterior de la cabeza del húmero.

### Recomendaciones tras la técnica

Se debe asegurar un adecuado nivel de analgesia los días siguientes a la realización del procedimiento. Se recomienda la aplicación de frío local y la realización inmediata de ejercicios autopasivos y activo-asistidos.

### Cómo funciona

La movilización actúa rompiendo las adherencias articulares y la propia cápsula articular contracturada.

### Durante cuánto tiempo funciona

En caso de conseguirse una mejoría del dolor, ésta puede mantenerse durante meses, aunque en las 2-3 semanas posteriores a la manipulación es característico un aumento del mismo. La mejoría de arcos tras la movilización, aunque importante, tiende a ser incompleta, quedando los pacientes con un ligero déficit en el seguimiento a varios años.

### CONTRAINDICACIONES, EFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

#### Efectos adversos

- *De los fármacos*: véase capítulo de Farmacología.
- *Del procedimiento*: las complicaciones de la técnica son poco frecuentes (<1%). Las principales son las lesiones tipo SLAP y lesiones osteocondrales. Las lesiones del manguito rotador (especialmente del tendón subescapular) son también fre-



Figura 3. Movilización de hombro siguiendo la paradoja de Codman.

cuentas, aunque muchas de ellas pueden estar presentes antes de la movilización. La complicación grave más frecuente es la fractura espiroidea de húmero. También se han descrito luxaciones glenohumorales, y lesiones del nervio axilar, radial o del plexo braquial, que son bastante menos frecuentes. Se pueden producir *complicaciones derivadas del bloqueo interescapular* (neumotórax, parestesias, lesiones del plexo braquial).

#### Amenazas para la vida

- De los fármacos: hipersensibilidad a los fármacos.
- Del procedimiento: síndrome vagal.

#### Advertencias y contraindicaciones

Está contraindicada en casos de osteoporosis grave con alto riesgo de fractura, inestabilidad glenohumeral, pacientes con distrofia simpático refleja y en pacientes con rigidez secundaria a fracturas o cirugías previas de hombro, aunque esta contraindicación no es absoluta.

En general, no se recomienda en la fase inicial inflamatoria (fase 1 de Hannalin) porque puede incrementarse el daño capsular, esperándose para realizarla a que el dolor sólo aparezca en los grados finales del movimiento articular (estadios 2-3).

#### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal*: colocar al paciente en decúbito supino, acompañada de compresión abdominal y estricto control de la tensión arterial. En caso necesario debe inyectarse atropina.
- *Lesiones tipo SLAP, condrales y/o del manguito rotador* habitualmente no precisan tratamiento.
- La *fractura espiroidea de húmero* puede requerir inmovilización con enyesado tipo brace o tratamiento quirúrgico.

#### Poblaciones especiales

Los pacientes diabéticos insulín dependientes característicamente responden peor a las movilizaciónes bajo anestesia, pero los no insulín dependientes responden de manera similar a los no diabéticos<sup>(6)</sup>.

#### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

No existe una indicación claramente establecida de en qué casos o en qué momento se debe realizar la movilización bajo anestesia en el hombro congelado. La tendencia actual es a realizarla en pacientes con limitación de flexión o abducción de hombro menor de 90° después de 3-6 meses de tratamiento



Figura 4. Ejercicios domiciliarios postmanipulación de hombro.

rehabilitador. Con respecto al tiempo, parece que realizada antes del noveno mes del inicio de los síntomas proporciona mejores resultados que cuando se realiza posteriormente<sup>(7)</sup>.

Los resultados de las movilizaciones muestran unos resultados buenos o excelentes entre 60-95% tras un seguimiento medio de 1-3 años, con un incremento significativo de los arcos, variable según los diferentes estudios<sup>(8,9)</sup>.

En casos de pacientes sin afectación severa, las manipulaciones son menos efectivas que un programa de ejercicios<sup>(10)</sup>.

La realización de una infiltración intrarticular corticoidea tras la movilización permanece aún en debate<sup>(11)</sup> aunque muchos autores la siguen recomendando para disminuir la inflamación secundaria a la manipulación.

Con respecto a la hidrodilatación, los resultados son similares en cuanto a resultado funcional, pero la satisfacción del paciente con este tratamiento es mayor que con manipulación bajo anestesia<sup>(12)</sup>. Esto puede estar influenciado porque este último procedimiento es doloroso. Sin embargo, parece que la combinación de ambas técnicas puede ser más eficaz que la aplicación de una de ellas<sup>(13)</sup>.

## PERLAS CLÍNICAS

Es importante realizar una radiografía antes de la manipulación por si existiese una osteopenia significativa que contraindicase la manipulación.

Resulta imprescindible, antes de realizar una movilización, la medición adecuada de arcos articulares, del dolor (mediante

la escala visual analógica) y de la discapacidad del enfermo (sobre todo con el cuestionario DASH, por ser el único validado en castellano) para poder comparar las situaciones antes y después del tratamiento.

En casos de carecer de soporte anestésico (para anestesia general o para bloqueo interescalénico) se puede realizar la movilización inyectando intracapsularmente un anestésico local, realizando una hidrodilatación y un bloqueo del nervio supraescapular. Es importante relajar al enfermo y realizar movimientos suaves y precisos, guiándose por las muestras de dolor. Aunque la maniobra realizada de esta forma es más dolorosa, sus beneficios compensan habitualmente a la abstención terapéutica.

## Tratamientos concomitantes

Como se ha comentado anteriormente, la tendencia actual es combinar la manipulación con la hidrodilatación y la infiltración intrarticular corticoidea.

Tras la movilización es necesario iniciar el tratamiento fisioterápico lo más precozmente posible, para mantener la flexibilidad capsular y la movilidad conseguida; instruyendo al paciente a la realización, varias veces al día, de ejercicios domiciliarios. La movilización pasiva continua no ha demostrado ser especialmente útil en estos casos.

Es conveniente informar al paciente acerca de que tras la movilización puede sufrir un incremento transitorio del dolor, siendo necesario proporcionar un adecuado nivel de analgesia vía oral. Los bloqueos del nervio supraescapular

pueden ayudar a disminuir el dolor y favorecer la realización de los ejercicios.

### Alternativas si no funciona

La tasa de no respuesta a la técnica se sitúa en torno al 20%. En algunos casos la limitación articular recidiva tras la manipulación. En casos de no respuesta se recomienda la inspección artroscópica y liberación quirúrgica de la cápsula, ligamento coracohumeral y del intervalo rotador, con eventual z-plastia de elongación del tendón del subescapular.

#### A recordar:






- La movilización bajo anestesia es una técnica segura y beneficiosa para acortar el curso de la capsulitis adhesiva y se debe plantear en pacientes que no responden al tratamiento rehabilitador.
- Permite una recuperación rápida de la movilidad del hombro.
- Debe realizarse de forma precisa para disminuir el riesgo de complicaciones, especialmente la fractura de húmero.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Calvo Crespo E, Sandoval Rodríguez E. Capsulitis adhesiva. Hombro rígido. En: SECOT. Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología. 1ª ed. Tomo 2. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 760-6.
2. Ewald A. Adhesive capsulitis: a review. *Am Fam Physician*. 2011; 83 (4): 417-22.
3. Neviaser AS, Neviaser RJ. Adhesive capsulitis of the shoulder. *J Am Acad Orthop Surg*. 2011; 19 (9): 536-42.
4. Hollis R, Lahav A, West HS. Manipulation of the shoulder using Codmans's paradox. *Orthopedics*. 2006; 29 (11): 971-3.
5. Placzek JD, Roubal PJ, Kulig K, Pagett BT, Wiater JM. Theory and technique of translational manipulation for adhesive capsulitis. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 2004; 33 (4): 173-9.
6. Wang JP, Huang TF, Ma HL, Hung SC, Chen TH, Liu CL. Manipulation under anaesthesia for frozen shoulder in patients with and without non-insulin dependent diabetes mellitus. *Int Orthop*. 2010; 34 (8): 1227-32.
7. Flannery O, Mullett H, Colville J. Adhesive shoulder capsulitis: does the timing of manipulation influence outcome? *Acta Orthop Belg*. 2007; 73 (1): 21-5.
8. Ibrahim T, Rahbi H, Beiri A, Jeyapalan K, Taylor GJ. Adhesive capsulitis of the shoulder: the rate of manipulation following distension arthrogram. *Rheumatol Int*. 2006; 27 (1): 7-9.
9. Farrell CM, Sperling JW, Cofield RH. Manipulation for frozen shoulder: long-term results. *J Shoulder Elbow Surg*. 2005; 14 (5): 480-4.
10. Kivimäki J, Pohjolainen T, Malmivaara A, Kannisto M, Guillaume J, Seitsalo S, et al. Manipulation under anesthesia with home exercises versus home exercises alone in the treatment of frozen shoulder: a randomized, controlled trial with 125 patients. *J Shoulder Elbow Surg*. 2007; 16 (6): 722-6.
11. Kivimäki J, Pohjolainen T. Manipulation under anesthesia for frozen shoulder with and without steroid injection. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001; 82 (9): 1188-90.
12. Quraishi NA, Johnston P, Bayer J, Crowe M, Chakrabarti AJ. Thawing the frozen shoulder. A randomised trial comparing manipulation under anaesthesia with hydrodilatation. *J Bone Joint Surg Br*. 2007; 89 (9): 1197-200.
13. Hamdan TA, Al-Essa KA. Manipulation under anaesthesia for the treatment of frozen shoulder. *Int Orthop*. 2003; 27 (2): 107-9.

# 5.17. Infiltración de toxina botulínica en la parálisis braquial obstétrica

V. Marimón Hoyos, D. Gómez Gallego

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Difícil	 Consulta	 15 min.	

## INDICACIONES

La toxina botulínica (TB) se utiliza en la parálisis braquial obstétrica (PBO) con el fin de inhibir la actividad motora anormal, disminuir las co-contracciones musculares, frenar los predomios musculares deformantes y debilitar grupos musculares antagonistas.

### Descripción de las indicaciones

- *Actividad motora anormal*: tras la lesión del plexo braquial se producen una serie de fenómenos que conducen a una actividad motora anormal o inapropiada. El primer efecto es el predominio neto de los músculos que no han sufrido denervación. Por su inervación específica, el *Subescapularis* escapa muchas veces a la lesión nerviosa y produce un predominio típico en rotación interna. El mismo fenómeno puede observarse en tríceps o en bíceps, dependiendo siempre del nivel lesional. Por otro lado, cuando se produce la reinervación, ésta puede ser aberrante. Esta anomalía también derive en una activación muscular inapropiada de algunos músculos. En realidad, las anomalías que se describen a continuación son formas específicas y sistemáticas de actividad muscular inapropiada.
- *Co-contracción o contracción simultánea de músculos agonistas-antagonistas*: se origina por una reinervación anómala espontánea o postquirúrgica<sup>(1,2)</sup>, que puede originar aprendizajes motores alterados o erróneos. Estas co-contracciones pueden llevar secundariamente a patrones funcionales anómalos y poco eficaces, e incluso a bloqueos articulares. Las más habituales son las co-contracciones de tríceps/bíceps<sup>(3,4)</sup>, rotadores internos/externos del hombro y la del deltoides/pectoral mayor. Se suelen clasificar según tres grados de severidad: media, moderada y grave.
- *Predominio muscular deformante*: la actividad inapropiada o la hiperactividad puede conducir a posturas fijas deformantes. Progresivamente se están introduciendo en la literatura nuevas indicaciones de tratamiento como la contractura pronadora de antebrazo<sup>(4)</sup>, la hipertonia del tríceps, la con-

tractura en flexión de la muñeca, así como los casos de fracaso funcional de la desinserción quirúrgica del subescapular. En la PBO se pueden apreciar patrones motores específicos en relación con las raíces afectadas: por ejemplo cuando se afectan las raíces C5 C6 y C7 se observa una actitud típica de hombro en rotación interna, codo con bloqueo en semi-extensión (por falta de extensión y de flexión) y pronación, así como la muñeca en flexión (Fig. 1).

- *Inhibición del antagonista*: en el periodo de secuela, se puede inhibir mediante TB la musculatura antagonista para dar una oportunidad al músculo agonista clave, con el fin de mejorar la funcionalidad del miembro superior.

## DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Consiste en la inyección de toxina botulínica en los músculos implicados en las co-contracciones o cuya hipertonia altere la funcionalidad de la extremidad superior. Se infiltran de forma más habitual los músculos rotadores internos de hombro (*Subescapularis* y *Teres major*, y en menor medida el *Latissimus dorsi*). Otros músculos diana son el *Triceps brachii*, el *Biceps brachii* y el *Pronator teres*. Dependiendo de la actitud de la extremidad el procedimiento se realizará en un solo músculo o en varios en la misma sesión, con el objetivo de inhibir la actividad motora anormal y disminuir las co-contracciones.

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo
- Gasas y apósitos
- Jeringuilla de 1 o 2 ml (ocasionalmente 5 ml)
- Aguja recomendadas
  - Localización anatómica (procedimiento más habitual): 25 G, 38 mm
  - 0,5 G × 16 mm



**Figura 1.** Actitud postural típica de la lesión de las raíces C5 C6 y C7, en el miembro superior izquierdo, en el periodo neonatal y en el niño.

- Toxina botulínica A (Botox® o Dysport®)
- Suero fisiológico
- Batea
- Crema anestésica local (ocasionalmente)

#### Localización anatómica de los músculos a infiltrar

- *Subescapularis*: es un músculo de difícil acceso por palpación ya que tapiza la cara anterior de la escápula, que queda pegada a la parrilla costal en el espacio virtual escapulo-torácico. Para alcanzarlo es imprescindible desplazar pasivamente la escápula en sentido lateral para exhibir el aspecto anterior por la región axilar posterior. Con este fin se recomienda situar al niño en decúbito supino, colocando el brazo en abducción media y rotación externa, mientras un ayudante separa pasivamente la escápula con el fin de atraer la cara anterior exteriormente (técnica descrita por el profesor Barreiro). Una vez realizada esta maniobra, a nivel de la pared posterior y base de la axila se palpa la fosa subescapular. Seguimos la pared posterior más externa (formada por *Latissimus* y *Teres mayor*), cuyo fondo palpatorio será muscular blando, hasta profundizar y llegar al *Subescapularis*, cuyo fondo palpatorio será óseo.
- *Teres mayor*: es un músculo superficial, con origen en el borde lateral de la escápula e inserción en la cresta del tubérculo menor del húmero. Rotador interno, aductor y extensor (débil) del hombro, de fácil acceso a la palpación y a la infiltración.
- *Triceps brachii*: músculo superficial, fácilmente localizable por palpación e inspección (más difícil la palpación en niños pequeños). Está formado por tres vientres musculares, porción larga y vastos interno y externo. La porción larga se inserta por arriba en la parte inferior de la cavidad glenoidea de la escápula; el vasto externo en la aponeurosis intermuscular y cara posterior del húmero; el vasto interno, en la aponeurosis intermuscular y cara posterior

del húmero. Se insertan a través de un tendón común en el olecranon. Inervado por el nervio radial, realiza extensión de codo y asiste a la extensión de hombro (porción larga).

- *Pronator teres*: músculo superficial del antebrazo. Tiene un origen a través de dos fascículos en epitróclea de húmero y en la apófisis coronoides del cúbito. Tras un trayecto oblicuo se inserta en el tercio medio de la cara posterolateral del radio. El nervio mediano discurre entre los dos fascículos de origen, siendo un punto de posible compresión neural.

#### Ayudas instrumentales

En las infiltraciones de niños con PBO al igual que en otras enfermedades, la localización del músculo a infiltrar con el auxilio de guía ecográfica o bien mediante control EMG, aumenta las posibilidades de acierto. No obstante dada la edad de los pacientes, el estrés que les puede originar el tratamiento y siendo superficiales la mayoría de los músculos a tratar, es posible realizar el procedimiento por localización anatómica precisa, siempre en manos expertas. En algunos casos puede usarse la analgesia gaseosa con Kalinox® (oxígeno y protóxido de nitrógeno en mezcla equimolar).

#### Técnica de posicionamiento e introducción de la aguja

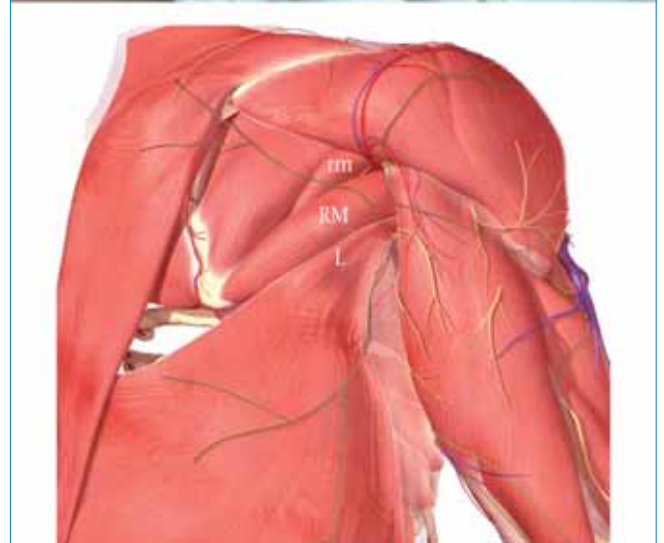
- *Subescapularis*: el niño se sitúa en decúbito supino y el hombro en abducción media y rotación externa (si es posible). A nivel de la pared posterior y base de la axila se palpa la fosa subescapular y se sigue la banda posterior más externa (*Latissimus* y *Teres*) hasta profundizar y llegar al *Subescapularis*. Se debe realizar una tracción escapular para la correcta exposición de la zona a infiltrar, tratando de fijar con el dedo pulgar el borde interno del omóplato (Fig. 2). La seguridad del alcance del músculo la otorga la llegada al plano óseo escapular con la aguja. Si no se alcanza el plano óseo, probablemente no se habrá llegado al *Subescapularis*. Se introduce la aguja siguiendo una trayectoria perpendicular a la fosa subescapular, confirmando el tope óseo para minimizar el riesgo de lesionar paquetes neuro-



**Figura 2.** Infiltración del Subescapularis. Se introduce la aguja a la vez que se palpa el plano escapular con el dedo explorador.

vasculares del plexo braquial, ramas de la arteria subclavia o bien en lesionar ganglios linfáticos axilares superficiales y profundos.

- **Teres mayor:** paciente en sedestación o decúbito prono o lateral, con abducción sobre los 45°. El punto de entrada se sitúa entre el ángulo inferior escapular y el pliegue axilar posterior como lugar de infiltración (Fig. 3). La dirección de la aguja es perpendicular a nivel del tercio medio. Si la dirección es demasiado cráneo lateral, infiltraríamos el *Teres minor*, que es rotador externo. Si la dirigimos muy caudalmente podemos infiltrar la unión musculotendinosa del dorsal ancho. Mejor dirigir la aguja hacia el arco costal para evitar el espacio intercostal y minimizar el riesgo de neumotórax.
- **Triceps brachii:** paciente en sedestación con el brazo extendido pegado al costado o en prono. El vasto lateral o externo se infiltra en el tercio medio proximal, la porción larga se infiltra medial al eje del brazo a nivel del tercio medio, y el vasto interno o medial a nivel de tercio distal posteromedial, profundo al tendón común (Fig. 4). La dirección de la aguja recomendada para el vasto lateral es perpendicular, evitando lesionar del nervio axilar y los vasos circunflejos. Para la porción larga el abordaje es perpendicular. Para el vasto interno la dirección será oblicua, en dirección al eje del brazo para evitar paquete vasculonervioso medial (vasos braquiales, nervio mediano y nervio cubital).
- **Pronator teres:** se localiza distal (2-3 cm) a la flexura del codo. Se encuentra mejor con el codo en flexión de 90° y supinando pasivamente para tensar el músculo. Se infiltra generalmente la cabeza o fascículo humeral (el fascículo cubital es profundo al nervio mediano). Se inyecta a nivel del tercio medio, con codo flexionado y pronosupinación neutra, estando el paciente en decúbito supino o en sedestación (Fig. 5). La dirección de la aguja es perpendicular a 60° de fuera a dentro, no muy profundo.



**Figura 3.** Infiltración y localización anatómica del Teres mayor (RM: redondo mayor). Teres minor (rm: redondo menor). Latissimus (L).



**Figura 4.** Localización, posicionamiento y puntos de infiltración del Triceps brachii, alrededor de la línea roja. Se ha marcado con una línea verde la zona de infiltración del Teres mayor.



Figura 5. Localización anatómico y punto de infiltración del Pronator teres (PT).

TABLA I. Dosis de toxina botulínica A usadas en infiltración de PBO

Patrón de actividad	Músculos infiltrados	Dosis Botox® U/kg	Nº puntos
Rotadores internos y aductores	<i>Subscapularis</i>	1-2	1
Rotadores internos y aductores	<i>Teres mayor</i>	2	1-2
Extensor de codo	<i>Triceps brachii</i>	2	2-3
Pronador antebrazo	<i>Pronator teres</i>	1-2	1

Dosis recomendadas por la organización WE MOVE, 2005.

### Dosis

Al ser una indicación relativamente reciente no existe un gran sustrato bibliográfico. En general en diversos artículos y en alguna revisión sistemática<sup>(5)</sup>, las dosis usadas son más altas que en niños con parálisis cerebral infantil (PCI), si hablamos de TB A Botox®. Varía entre las 4 y las 10 U por músculo y por kg de peso. En nuestra unidad se utilizan dosis más ponderadas: en lactantes menores de 1 año: 2 U por músculo y kg de peso, y en mayores de 2 años las dosis ya son más equivalentes a las de la PCI (Tabla I). Las dosis de toxina botulínica Dysport® referidas en la literatura<sup>(5)</sup> son similares a las usadas en PCI, 14-22 U por kg de peso.

### Dilución

No existe una dilución estándar o fija. Varía según autores<sup>(5)</sup> pero con tendencia a mayores diluciones. En general podrían usarse diluciones 1 y 3 ml. En niños pequeños no se usan volúmenes grandes por lo que no se recomiendan diluciones en 1 o 2 ml de suero fisiológico. No obstante, y a diferencia del tratamiento de inactivación de puntos gatillo, en este caso se busca un debilitamiento global en mayor o menor medida del músculo infiltrado, por lo que parece racional usar diluciones algo superiores, sobre todo en niños mayores.

### Cómo funciona

Se produce un efecto directo al disminuir la cocontracción e inhibir la activación inapropiada debido a la disminución de la actividad muscular originada por la toxina. En segundo término se mejoran las posibilidades de aprendizaje motor por parte del niño al haber disminuido las activaciones musculares inapropiadas y se posibilita la consecución de engramas motores lo más normalizados posibles.

### Durante cuánto tiempo funciona

El efecto de la toxina se suele apreciar a partir del 7º día de la inyección. Sobre los 30 días se espera obtener la intensidad máxima, disminuyendo progresivamente hasta desaparecer a los 3-4 meses.

En el caso de la PBO, al ser el objetivo primordial mejorar el desarrollo de patrones normalizados y favorecer la acción de determinados músculos clave como el bíceps, no se puede predecir con exactitud la necesidad o no de nueva infiltración pasados los 3 meses. Se debe reevaluar al niño y decidir en función del resultado.

Ocasionalmente puede bastar con una o dos sesiones de infiltración realizadas tras largos periodos.



## EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

### Efectos adversos de la toxina

- *Comunes:* adormecimiento, fatiga general, síndrome pseudogripal y febrícula.
- *Infrecuentes:* la difusión de la toxina a músculos vecinos puede originar un efecto contrario al deseado. Es rara la difusión a zona cervical y por tanto el riesgo de disfagia. Dosis excesivas pueden originar un debilitamiento global de la extremidad.

### Amenazas para la vida

- *Derivadas de la toxina:* hipersensibilidad al fármaco.
- *Derivadas del procedimiento:* síndrome vagal. En la del redondo mayor posible riesgo de punción pleural y neumotórax.

### Advertencias

No usar si existe enfermedad de motoneurona inferior.

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal:* colocar en decúbito al niño, realizando compresión abdominal y control de la tensión arterial. En algunos casos podría ser necesario el uso de atropina.
- *Neumotórax:* se debe realizar una toracocentesis por lo que precisa ingreso hospitalario.

### Poblaciones especiales

En la literatura hay publicados casos de PBO infiltrados desde los 3 meses hasta los 12 años.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

En general, los artículos se basan en series de casos con un nivel de evidencia bajo. Existe una revisión sistemática<sup>(5)</sup> sobre el uso de la toxina en la PBO. En hombro se aprecia mejoría de la movilidad y en la escala de Gilbert-Mallet. En el codo en los casos de flexión limitada se aprecia una mejoría persistente de la flexión del codo<sup>(1)</sup>, siendo el resultado más valorado. En los casos de extensión limitada se obtiene mejoría transitoria de la extensión. En la pronación hiperactiva, una mejoría de la supinación activa. En las infiltraciones combinadas una mejoría en la escala de Gilbert-Mallet. La seguridad en niños menores de dos años parece ser similar a la de niños mayores<sup>(6)</sup>. En algunos estudios se valora la mejoría en la destreza de la extremidad parética, recomendándose la asociación de otros tratamientos como la fisioterapia prolongada, la terapia ocupacional y la cirugía<sup>(7)</sup>. En general se recomienda la necesidad de realizar nuevos ensayos clínicos y revisiones sistemáticas para valorar la eficacia y los beneficios obtenidos con el uso de esta terapia<sup>(5,7)</sup>.

## PERLAS CLÍNICAS

El diagnóstico certero de las co-contracciones se realiza por EMG de superficie, pudiendo verificarse tanto las contracciones simultáneas como los efectos de la toxina sobre las mismas<sup>(1)</sup>. En la exploración clínica a veces no es fácil diferenciar entre

co-contracción o simple debilidad del antagonista y la verdadera interferencia en la funcionalidad. La exploración del predominio rotador interno se explora bien en supino con el brazo fijado al costado.

La infiltración del *Subescularis*, por su dificultad anatómica y técnica, no debe realizarse sin la ayuda de un ayudante entrenado, que sepa exactamente hasta donde llevar la escápula para poder alcanzar bien el músculo. Se debe explorar sin prisas al niño andante en el manejo de objetos de varios tamaños en diversas situaciones de la marcha para tratar de identificar el patrón anómalo. Se recomienda filmar en vídeo al paciente pre y un mes post infiltración para una correcta valoración de la modificación o no de los patrones de uso de la extremidad.

### Tratamientos concomitantes

La toxina tiene un efecto temporal sobre los patrones motores que permite o facilita la administración de otras terapias como la cinesiterapia y ocasionalmente el *biofeedback*<sup>(8)</sup>. Es primordial que la administración de toxina lleve asociada un programa de fisioterapia, con movilizaciones, cinesiterapia pasiva suave y progresiva, que incida en las estructuras musculares retraídas. Los padres pueden ayudar aprendiendo técnicas de movilización y juegos que permitan ganar rotación externa del hombro tras una infiltración de subescapular o del redondo mayor. La cinesiterapia activa con uso de pelotas, barras u otros objetos ayuda a mejorar el esquema corporal del niño. También es de utilidad para la reeducación del esquema corporal la terapia de locomoción refleja de Vojta, en la que el fisioterapeuta instruye para la realización en domicilio unas 4 veces al día en sesiones de 15 minutos. Son necesarias en ocasiones férulas nocturnas para evitar posiciones viciosas<sup>(8)</sup>.

### Alternativas si no funciona

Si no se obtienen los beneficios esperados, se debe replantear si se han infiltrado los músculos adecuados y reevaluar el caso con examen detallado de los patrones de movimiento. Si hay dudas sobre la técnica de infiltración realizada, pero se tiene claro el posible beneficio del uso de la toxina, se podría usar control EMG incluso bajo sedación.

Las técnicas con toxina pueden usarse como tratamiento conservador o de modo cooperativo con las técnicas quirúrgicas reparadoras o compensadoras.

### A recordar:






- La toxina botulínica puede jugar un papel en el manejo terapéutico de la PBO al inhibir la actividad motora anormal y disminuir las co-contracciones o contracciones simultáneas de agonistas y antagonistas.
- Requiere personal entrenado y, en algunas localizaciones (*Subescapularis*), la ayuda de una segunda persona para evitar movimiento intempestivo del niño y minimizar los riesgos.
- No se debe infiltrar si no se está seguro de la localización de la musculatura y de la dirección correcta de la aguja.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rollnik JD, Hierner R, Schubert M, et al. Botulinum toxin treatment of cocontractions after birth-related brachial plexus lesions. *Neurology*. 2000; 55: 112-14.
2. Desiato MT, Risina B. The role of botulinum toxin in the neuro-rehabilitation of young patients with brachial plexus birth palsy. *Pediatr Rehabil*. 2001; 4: 29-36.
3. Heise CO, Gonçalves L, Barbosa ER. Botulinum toxin for treatment of cocontractions related to obstetrical brachial plexopathy. *Arq Neuropsiquiatr* 2005; 63 (3-A): 588-91.
4. DMatteo C, Bain JR, Galea V, Gjertsen D. Botulinum toxin as an adjunct to motor learning therapy and surgery for obstetrical brachial plexus injury. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2006; 48: 245-52.
5. Gobets D, Beckerman H, De Groot V. Indications and effects of botulinum toxin A for obstetric brachial plexus injury: a systematic literature review. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2010; 52: 517-28.
6. Pascual SI, Pascual I. Safety of botulinum toxin type A in children younger than 2 years. *Eur J Paediatr Neurol*. 2009; 13 (6): 511-5.
7. Intiso D. Therapeutic use of botulinum toxin in neurorehabilitation. *J Toxicol*. 2012; 2012: 802893.
8. Ceruelo Abajo S, García López A. Tratamiento rehabilitador. En: *Patología del plexo braquial*. Cap. 8. Editorial Momento Médico; 2004. p. 162.

## 5.18. Punción seca en la epicondilitis

J.M. Climent, C. Rodríguez Ruiz

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Muy frecuente	 Fácil	 Consulta	 15 min.	

### INDICACIONES

Dolor regional epicondileo.

#### Definición de las indicaciones

- *Epicondilitis*: se caracteriza por la inflamación de la interfase tendón-hueso en el epicóndilo humeral. En esta eminencia ósea se inserta toda la masa extensora de la muñeca y de los dedos, de modo que todas las actividades que impliquen una sobrecarga aguda o crónica de la entesis pueden conducir a este trastorno, también conocido como codo de tenis. Se asocia, más que a la actividad extensora pura, muy infrecuente en los movimientos comunes, al requerimiento extensor para mantener la mano en posición funcional de presa, y a la presa propiamente dicha, en la que los músculos extensores actúan como estabilizadores y moduladores del movimiento del objeto que se agarra. En deportistas con frecuencia puede identificarse un error técnico o un defecto de agarre (p. ej., un *grip* de la raqueta demasiado voluminoso).
- *Síndromes miofasciales de los músculos extensores*: otra forma de entender esta anomalía es dirigir la mirada no sólo a la entesis, sino también a los músculos que tiran de ella. Desde la perspectiva miofascial, la hiperactividad muscular de la masa extensora, con puntos gatillo miofasciales (PGM) asociados, sería la responsable del exceso de tensión en la interfase y de la aparición de puntos gatillo insercionales. Los músculos implicados se describen en la figura 1 y los patrones de irradiación típicos de cada músculo en la figura 2.
- *Otras causas de dolor epicondileo*: el síndrome de atrapamiento del nervio interóseo anterior del radial debe considerarse en casos de dolor crónico refractario. Pueden considerarse posibles atrapamientos en bandas aponeuróticas, en la arcada de Fröhse y en los músculos supinadores.

### CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se introducen agujas de acupuntura en puntos específicos que incluyen PGM, puntos gatillo periósticos y también pun-

tos de meridianos de acupuntura. Se realiza una estimulación mecánica para influir sobre el sistema nociceptivo.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Antiséptico: clorhexidina en solución alcohólica al 0,5%, u otro disponible
- Gasas estériles
- Guantes estériles
- Agujas de acupuntura con guía:
  - Diámetro: 0,32-0,35 mm
  - Longitud: 25 mm
- Apósitos, por si se produce sangrado en algún punto

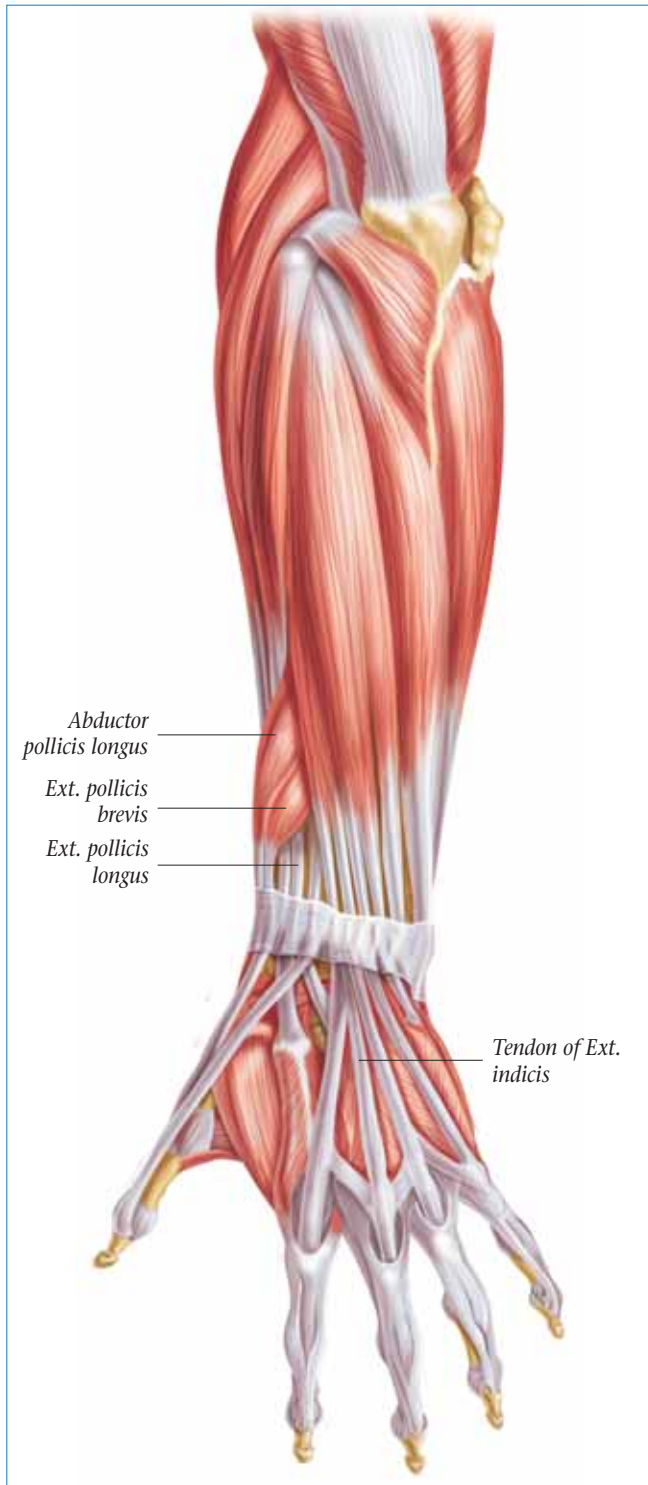
#### Localización anatómica

En la marcación anatómica el punto clave que debe localizarse es epicóndilo que queda justo encima de la articulación radio-humeral, otro de los puntos de referencia, que se localiza palpando la cabeza radial mientras el paciente hace pronosupinación. A partir de aquí se localizan todos los puntos incriminados (Fig. 3).

La primera zona afecta es el propio periostio y la entesis de la masa extensora que se solidariza en torno al epicóndilo y ligeramente por encima de él.

En segundo término, los músculos extensores con PGM. En nuestra experiencia, los músculos más afectados suelen ser, por este orden:

- *Extensor digitorum communis*: para localizarlo se debe pedir al paciente que, con el codo en pronación, mueva rápida y repetitivamente los dedos. Se observará un movimiento fascicular desde el epicóndilo hasta la muñeca, en dirección paralela y siempre por encima del borde del cúbito.
- *Supinator*: músculo profundo, puede alcanzarse en supinación completa, por encima de la articulación radio-humeral. Con mucha habilidad palpatoria puede encontrarse aquí la rama interósea posterior del radial.

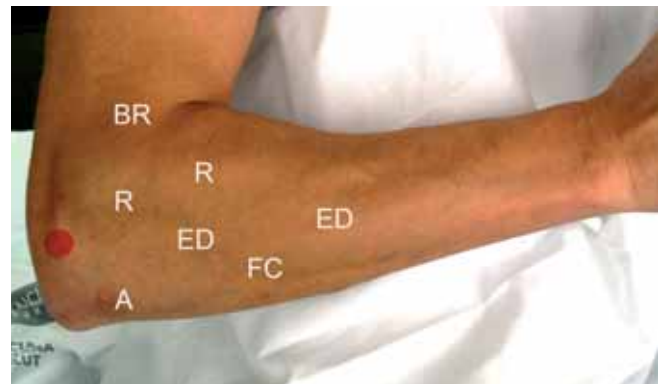


**Figura 1.** Los músculos extensores de la muñeca y de los dedos con su inserción epicondilea.

- *Extensor carpi radialis longus*: el primer radial se encuentra justo por encima del *Extensor digitorum*.
- *Extensor carpi radialis brevis*: el segundo radial es el siguiente músculo. Ambos radiales se aprecian cuando el paciente realiza flexión dorsal de la muñeca.
- *Brachioradialis*: el músculo supinador largo, como también se conoce, está por encima del segundo radial. Se observa



**Figura 2.** Patrones de dolor referido de los músculos extensores. Verde: *Brachioradialis*. Azul: *Radialis*. Rojo: *Extensor digitis communis*. Puntos gatillo marcados con estrellas.



**Figura 3.** Anatomía de superficie de la región epicondilea y del antebrazo. Epicóndilo en rojo. *Brachioradialis* (B), *Radialis* (R), *Extensor digitis communis* (EDC), *Anconeus* (A), *Flexor carpi radialis* (FC).

pidiendo al paciente que flexione el codo. Es el primer músculo al que se accede si se pincha el pliegue del codo en su tercio radial.

- *Extensor carpi ulnaris*: el músculo cubital anterior se encuentra por debajo del *Extensor digitorum*, entre éste y el borde óseo del cúbito.
- *Anconeus*: músculo a veces hipotrófico. Es una pequeña banda extensora que se palpa entre el olécranon y el epicóndilo.

También es posible la participación del *Extensor digiti minimis*, músculo extraordinariamente delgado, casi fascicular.

Se ha publicado una serie de prevalencia de PGM en dolor epicondileo en la que se destacan las siguientes frecuencias: *Extensor carpi radialis longus*: 70%, *Extensor carpi radialis brevis*: 65%, 10/20 (50%) *brachioradialis*: 50%, *Extensor digitorum communis*: 25%<sup>(1)</sup>.

Además de los PG miofasciales y periósticos, algunos autores recomiendan punccionar también puntos meridionales de acupuntura.

- 1 *interosus* de la mano (punto *Ho Ku*): máxima elevación del relieve del 1 interóseo.
- *Brachioradialis* (punto *Ch'u Chi*): entre el epicóndilo y el pliegue de la flexura del codo.

En el caso de querer intentar un tratamiento en el síndrome del nervio interóseo antes de abordar la eventual liberación quirúrgica, debe incluirse sistemáticamente el *Supinator*, músculo que este nervio atraviesa y que podría quedar englobado en una banda de tensión miofascial. Naturalmente, si hay un



**Figura 4.** Punción seca típica en un caso de dolor regional epicondíleo. Agujas situadas en: Brachioradialis (B), Radialis (R), Interosseus (I), Extensor digiti communis (EDC) y en epicóndilo (e).

atrapamiento por brida anatómica no se puede esperar beneficio de este tratamiento.

#### Ayudas instrumentales

No son necesarias. Se pueden localizar los puntos gatillo y los *acupoints* mediante la marcación anatómica descrita.

#### Técnica

Se valoran sistemáticamente los músculos descritos en busca de PGM. Una vez encontrados, debe iniciarse el tratamiento. Existen muchos procedimientos descritos para el tratamiento de la epicondilitis con aguja de acupuntura. Un posible protocolo podría incluir<sup>(2)</sup>:

- Punto perióstico del epicóndilo.
- PGM encontrados en los músculos extensores que incluirán necesariamente aquellos que produzcan signo de reconocimiento del dolor.
- 2 *acupoints*.

En primer lugar se limpia con la solución antiséptica toda la superficie a tratar, que incluirá desde el epicóndilo hasta el primer espacio intermetacarpiano.

Se introducen las agujas en los puntos seleccionados. Puede empezarse con los *acupoints*. Se seguirá con los puntos musculares. Casi siempre se deben incluir: *Extensor digitorum*, uno de los *Extensor carpi*, *Brachioradialis* (además del *acupoint*, en un PGM si se palpa). Si hay más PGM se puncionan igualmente. Se finaliza con el punto perióstico.

El punto perióstico puede ser doloroso, y se debe estimular mediante toque suave de la aguja. Si el paciente no lo tolera se puede alejar un poco la aguja del periostio.

Los puntos musculares responden muy bien a la técnica de *screw in & out* para provocar la respuesta local espasmódica hasta su agotamiento. Nunca se insistirá suficiente en que el tratamiento debe adaptarse a la tolerancia del paciente y que esta técnica, aunque es eficaz, no es aceptada o tolerada por todos los pacientes. Alternativamente se realizará una estimulación rotatoria suave (sin introducir más la aguja) para emanar pequeñas sensaciones nociceptivas que coinciden con la resistencia al giro. La misma estimulación puede hacerse en los *acupoints* (Fig. 4).

#### Técnica de introducción de la aguja, dirección y profundidad

Se aconseja el uso de guía para la aguja de acupuntura. Una vez seleccionado el punto de introducción se da un pequeño golpe sobre la guía y la aguja queda introducida unos 4 mm. Después se introduce suavemente la aguja hasta alcanzar la profundidad apropiada, que varía según cada músculo o *acupoint*. Difícilmente se requerirá una aguja de 4 cm, a no ser que el paciente sea muy corpulento. Bastará con la aguja de 2,5 cm incluso para los *acupoints* descritos, que se encuentran precisamente a esta profundidad<sup>(3)</sup>.

La estimulación se realiza hasta obtener alguno de los efectos que la acupuntura tradicional describe como *De Qui* (o *De Chi*). Hong describe este efecto como la respuesta local espasmódica o RLE en esta misma obra. Otros autores la refieren como una sensación de calidez en la zona de punción. Otros consideran que se manifiesta por una reacción de rubefacción local alrededor de la aguja. También se ha escrito que se alcanza este fenómeno cuando la aguja deja de estar agarrada a los tejidos profundos.

Sea como fuere, cuando se consigue cualquiera de estos efectos, se extraen las agujas suavemente. El procedimiento suele durar entre 5 y 10 minutos.

#### Cómo funciona

La inhibición de los circuitos medulares miofasciales, la estimulación del sistema de inhibición descendente del dolor y la disminución de las aminas sensibilizadoras en el PGM son los mecanismos descritos para la inhibición del dolor generado en los nociceptores musculares. Desde el enfoque de la acupuntura se postula una combinación de efectos periféricos, medulares, supraespinales y corticales que modulan la percepción del dolor.

#### Durante cuánto tiempo funciona

Los planes de tratamiento con punción seca ofrecen la misma variabilidad que la propia sesión de tratamiento por lo que es difícil recomendar un programa en concreto. Generalmente se realiza una sesión por semana, durante 1 a 2 meses. Para establecer un tratamiento tan prolongado se debe considerar su aplicación en los casos más crónicos, cuando hayan fallado otros tratamientos o de modo cooperativo.

A veces se produce un empeoramiento breve a las 24 horas de la primera punción, hecho que debe advertirse al paciente. El uso de calor local o un analgésico simple puede ser útil en este caso.

#### EFFECTOS ADVERSOS, PRECAUCIONES, ADVERTENCIAS, SEGURIDAD, POBLACIONES ESPECIALES

Toda punción tiene el riesgo del síndrome vasovagal por estimulación nociceptiva así que, como método preventivo, debe realizarse el tratamiento en decúbito y tomar las medidas habituales como elevar los miembros y realizar compresión abdominal, en caso de que aparezca palidez y sensación de desvanecimiento. El tratamiento de eventos vagales más graves, se describe en el capítulo de complicaciones.

La punción de los puntos descritos no puede alcanzar órganos o vísceras con un riesgo potencial serio. Al pinchar

el *Supinator* podría alcanzarse, en teoría, la rama del radial, pero es muy difícil producir un daño neural con una aguja de acupuntura si se es cuidadoso. Puede alcanzarse por error la articulación radiohumeral, pero no se desencadenará problema alguno si se han seguido las normas de asepsia.

### Poblaciones especiales

No hay variaciones en el uso de este procedimiento en pacientes diabéticos o insuficientes renales. El calibre de la aguja no suele proveer sangrados incoercibles en anticoagulados, con la punción superficial.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

El caudal de evidencia sobre la punción seca y la acupuntura en la epicondilitis no es muy amplio pero tiene el suficiente peso como para poder recomendar este tratamiento. Parece que existen pruebas suficientes de que la acupuntura es superior al placebo en la epicondilitis al menos a corto plazo, entre 2 y 8 semanas<sup>(4)</sup>. Esta evidencia se pondera como posible en algunas revisiones Cochrane<sup>(5)</sup>, pero en otras revisiones sistemáticas se afirma como cierta y sólida<sup>(6)</sup>.

A decir verdad, la mayoría de los revisores se basan en un ensayo clínico riguroso que mostró la eficacia de la acupuntura en la epicondilitis<sup>(7)</sup>. En este trabajo se puncionaron tres de los puntos que se recomiendan en este capítulo y otros tantos puntos meridionales, a distancia del foco doloroso. El tratamiento se prolongó durante 25 minutos.

No hay publicaciones de envergadura sobre punción en el síndrome del nervio interóseo anterior.

### PERLAS CLÍNICAS

Si la epicondilitis se acompaña de bloqueo de la extensión, debe pensarse en un componente articular radio-humeral, por lo que el tratamiento debería enfocarse también desde el punto de vista de la terapia manual. Las técnicas de movilización con movimiento de Mulligan son especialmente atractivas y novedosas<sup>(8)</sup>.

Se ha llegado a decir que la mayoría de epicondilitis refractarias son síndromes de atrapamiento de la rama interósea anterior del radial. El problema diagnóstico es crucial y algunas veces el estudio EMG no llega a ser completamente esclarecedor. Más que una perla, éste es un terreno de sombras clínicas en el que es muy fácil adentrarse pero puede ser muy difícil salir. Se analiza el diagnóstico diferencial de ambos problemas en el capítulo de neuropatías compresivas de este mismo libro. En caso de mantener las dudas, puede intentar un bloqueo de la rama interósea o pedir una opinión a un cirujano experto en atrapamientos nerviosos periféricos<sup>(9)</sup>.

### Tratamientos concomitantes

La epicondilitis es un problema muy común en muy diferentes poblaciones y permite enfoques muy diversos, desde el tratamiento médico con AINEs y AINEs tópicos, hasta técnicas de ultrasonoterapia, laserterapia, de terapia manual y ortesis que cuentan con el apoyo de la revisiones sistemáticas<sup>(4)</sup>. Cuando el problema se hace refractario al tratamiento entran en liza otras oportunidades terapéuticas como la infiltración

con esteroides, e incluso la infiltración con toxina botulínica o con factor plaquetario<sup>(8)</sup>.

Dada la sencillez de la técnica de punción seca puede considerarse como el procedimiento a utilizar en diversos escalones. En primer lugar, si fracasan los tratamientos médicos y fisioterápicos. También se puede considerar, a su vez, un coadyuvante si otras infiltraciones han producido mejorías relativas o poco consistentes. Finalmente incluso puede tener un papel en epicondilitis intervenidas en las que persiste el dolor.

### Alternativas si no funciona

La infiltración con toxina botulínica ha probado su utilidad en la epicondilitis, siempre que se acepte la debilidad del extensor como efecto adverso sistemático. La infiltración de plasma autólogo rico en plaquetas está alcanzando también un grado de recomendación aceptable en el conjunto del tratamiento de la epicondilitis<sup>(8)</sup>.

Finalmente siempre quedará la opción quirúrgica.

### A recordar:





- La epicondilitis es un problema muy común que responde bien al tratamiento convencional. Algunos casos, sin embargo, evolucionan a síndromes dolorosos refractarios en los que se deben plantear recursos terapéuticos invasivos.
- El procedimiento de punción seca es bastante seguro y puede aportar mejoras sintomáticas en cualquier nivel de la atención de una epicondilitis, desde los primeros escalones terapéuticos hasta un papel coadyuvante en procesos crónicos que han recibido otros tratamientos, incluyendo la cirugía.
- Algunas epicondilitis refractarias pueden ser, en realidad un síndrome de atrapamiento de la rama interósea anterior del nervio radial, cuyo diagnóstico no siempre es fácil.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández-Carnero J, Fernández-de-Las-Peñas C, de la Llave-Rincón AI, Ge HY, Arendt-Nielsen L. Prevalence of and referred pain from myofascial trigger points in the forearm muscles in patients with lateral epicondylalgia. *Clin J Pain*. 2007; 23 (4): 353-60.
2. Baldry PE. Acupuncture, trigger points and musculoskeletal pain. Edinburgh: Elsevier; 2005.
3. Chaytow L. Acupuntura y tratamiento del dolor. Barcelona: Editorial Bellaterra; 2006.
4. Bisset L, Paungmali A, Vicenzino B, Beller E. A systematic review and meta-analysis of clinical trials on physical interventions for lateral epicondylalgia. *Br J Sports Med*. 2005; 39 (7): 411-22.
5. Trinh KV, Phillips SD, Ho E, Damsma K. Acupuncture for the alleviation of lateral epicondyle pain: a systematic review. *Rheumatology (Oxford)*. 2004; 43 (9): 1085-90. Epub 2004 Jun 22.
6. Green S, Buchbinder R, Barnsley L, Hall S, White M, Smidt N, et al. Acupuncture for lateral elbow pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(1):CD003527.
7. Fink M, Wolkenstein E, Karst M, Gehrke A. Acupuncture in chronic epicondylitis: a randomized controlled trial. *Rheumatology (Oxford)*. 2002; 41 (2): 205-9.
8. Orchard J, Kountouris A. The management of tennis elbow. *BMJ*. 2011; 342: d2687.
9. Herd CR, Meserve BB. A systematic review of the effectiveness of manipulative therapy in treating lateral epicondylalgia. *J Man Manip Ther*. 2008; 16 (4): 225-37.
10. García López A, Sánchez Rosales R, López-Durán L. Neuropatías compresivas y de atrapamiento. 1ª ed. Madrid: Momento Médico Iberoamericana; 2007.

## 5.19. Infiltraciones de partes blandas del codo

F. Sosa Tolosa del Valle, R. Velázquez Fragoso, P. González Romero

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Muy frecuente	 Fácil	 Consulta	 5 min.	

### INDICACIONES

Esta técnica puede utilizarse en las siguientes situaciones clínicas: epicondilitis, epitrocleitis, bursitis olecraniana, rotura del *Lacertus fibrosus* y atrapamiento del n. mediano a nivel del codo.

#### Definición de las indicaciones

- *Epicondilitis (codo de tenista)*: dolor del relieve epicóndileo de características mecánicas en la inserción tendinosa que puede irradiarse a la musculatura extensora del antebrazo por su cara lateral y hacia el hombro. Se trata de una entesopatía por sobrecarga muscular de la inserción del tendón común de segundo radial externo y del extensor común de los dedos. De aparición progresiva, al inicio desaparece con la actividad y se recrudece después de ésta. Dejado a su evolución puede llegar a interferir con las actividades de la vida cotidiana que impliquen la extensión, pronosupinación y/o pinza digital.
- *Epitrocleitis (codo de golfista)*: dolor medial del codo relacionado, habitualmente, con el esfuerzo excesivo laboral y/o deportivo al que se someten los músculos flexores de muñeca y dedos en su inserción epitroclear. Se puede asociar una neuropatía cubital hasta en el 50% de los casos<sup>(1)</sup>.
- *Bursitis olecraniana o higroma retroolecraniano*: inflamación de la bolsa serosa que se encuentra entre la piel y el olécranon. Producida por traumatismos directos, microtraumatismos repetitivos, infecciones o enfermedades reumáticas.
- *Síndrome de compresión del nervio mediano a nivel del codo*: dolor en antebrazo proximal junto con trastorno sensitivo de los dedos del 1º a 4º, siendo las posibles zonas de compresión<sup>(2)</sup>: ligamento de Struthers (banda fibrosa entre la apófisis del mismo nombre y la epitroclea), el *Lacertus fibrosus* (que es la expansión aponeurótica del bíceps sobre la musculatura flexopronadora, entre los vientres del pronador redondo o en el arco fibroso del flexor común superficial del codo. Este síndrome, que se relaciona con el esfuerzo, precisa para su diagnóstico hacer diagnóstico

diferencial con cervicobraquialgias, síndrome costoclavicular y síndrome del túnel carpiano, mediante la clínica y estudio neurofisiológico<sup>(3)</sup>.

- *Roturas del Lacertus fibrosus*: las roturas del tendón distal del bíceps son raras (3% de las roturas del tendón del bíceps). Las roturas totales se asocian al ascenso del vientre muscular. Las parciales suelen pasar desapercibidas y suelen asociarse a dolor difuso durante la pronosupinación.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyectará un corticoide de depósito y anestésico local en las estructuras referidas, con el objetivo de disminuir el dolor e impotencia funcional asociada.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Guantes
- Antiséptico cutáneo
- Aguja de 0,5 × 16 mm (naranja subcutánea)
- Jeringas de 2 a 5 ml
- Corticoide depot 1 ml [Triancinolona 40 mg/1 ml (Trigon depot) o Betametasona 12 mg/2 ml (Celestone Cronodose)]
- Anestésico local 1 ml, sin vasoconstrictor (Scandicaina® al 5%, Mepivacaína al 2% o Lidocaína al 1%)

#### Localización anatómica

El epicóndilo, la epitroclea y el olécranon son fácilmente localizables por palpación. Vistos desde atrás, se alinean con la extensión del codo y forman un triángulo isósceles en extensión. En el epicóndilo se insertan los músculos supinadores del antebrazo y los extensores de muñeca y dedos (*Anconeus*, *Extensor carpi radialis brevis*, *Extensor digitorum longus*, *Extensor*

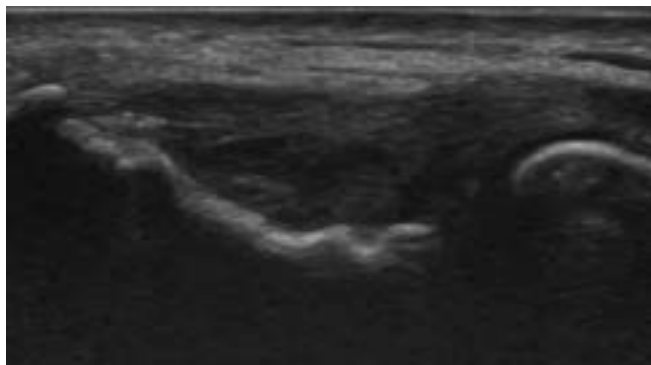


Figura 1. Infiltración ecoguiada de epicondilitis.

digiti minimi, Extensor carpi ulnaris, Supinator). En la epitroclea se insertan los músculos pronadores del antebrazo y flexores de muñeca y dedos (Pronator teres, palmaris brevis, palmaris longus, Flexor digitorum superficiales, Flexor digitorum profundus y Flexor carpi ulnaris).

La aponeurosis bicipital (*Lacertus fibrosus*) se origina en la inserción distal del músculo *Biceps brachii* y encuentra en la fosa cubital del codo y protege la arteria braquial y el nervio mediano que pasan por debajo.

Por último, cabe destacar la presencia de la bolsa serosa en la parte posterior del cúbito, olécranon, que permite el deslizamiento del tendón del músculo *Triceps brachii* y que es un lugar frecuente de inflamaciones.

#### Ayudas instrumentales

Habitualmente estas estructuras son fácilmente accesibles a la palpación, por lo que no suele ser necesaria ninguna ayuda. En ocasiones muy concretas, la ecografía puede ser de cierta utilidad (Fig. 1).

#### Técnica de introducción de la aguja

- *Epicondilitis*: colocaremos el paciente con el codo a 90° de flexión. Se localizará por palpación, el punto doloroso mediante maniobra de dorsiflexión de muñeca resistida. La vía de entrada se localiza generalmente por delante del epicóndilo.
- *Epitrocleitis*: con el codo en extensión de 120-130° y rotación externa, localizamos, por palpación, el punto doloroso mediante maniobra de flexión palmar de la mano contrarresistencia.
- *Bursitis olecraneana*: codo en flexión de 90° y la mano en apoyo palmar. El punto de entrada se localiza lateral al olécranon, junto a la bolsa. La aguja se introduce en dirección oblicua hasta el interior de la bolsa.
- *Síndrome de compresión del nervio mediano a nivel del codo*: se colocará el codo en extensión. El punto de entrada se localiza dos cm distal a la flexura del codo y medial al tendón del bíceps.

#### Dirección de la aguja

- *Epicondilitis*: la aguja se dirige hacia el periostio del epicóndilo, donde se hace una primera inyección y, posteriormente, en el trayecto de los tendones referidos. Se recomienda realizar una infiltración en abanico y utilizar una dosis baja



Figura 2. Infiltración de epicondilitis.

de corticoide con anestésico local, para evitar la atrofia de tejidos blandos y piel.

- *Epitrocleitis*: la aguja se sitúa oblicua unos 4° y se introduce hasta llegar al periostio, posteriormente se reconduce en sentido perpendicular al plano cutáneo y se distribuye el fármaco en abanico.
- *Bursitis olecraneana*: la aguja se introduce en dirección oblicua hasta el interior de la bolsa. Primero se realiza la aspiración del contenido y, posteriormente, una infiltración.
- *Síndrome de compresión del nervio mediano a nivel del codo*: la aguja se introduce verticalmente hasta llegar al músculo y se realiza la infiltración. Puede ser de gran utilidad la localización del músculo por vía ecográfica y/o electromiográfica<sup>(3,4)</sup>.

#### Dosis

Habitualmente se utilizarán 1-2 ml de corticoide de depósito.

#### Recomendaciones tras la técnica

Habitualmente se recomiendan 24-48 horas de reposo articular tras la infiltración. Algunos autores recomiendan inmovilizar la bolsa con vendaje compresivo durante 24 horas<sup>(4)</sup>.

#### Cómo funciona

El mecanismo real de acción en la epicondilitis y epitrocleitis se desconoce. Se supone que los corticoides tienen un efecto antiinflamatorio a este nivel; sin embargo, no se ha podido demostrar fenómenos inflamatorios en la anatomía patológica de estas patologías. El corticoide induce la reabsorción de líquido en el hígroma retrolecraniano.





Figura 3. Infiltración de epitrocleitis.

#### Durante cuánto tiempo funciona

Los efectos de las infiltraciones descritas varían mucho, sin que exista un resultado estandarizado. En el caso de la epicondilitis, nuestra recomendación es la realización de una inyección semanal, hasta un máximo 3 infiltraciones en total, siendo aconsejable terminar el tratamiento completo de infiltraciones para evitar recaídas. Como norma general no se recomiendan las reinfiltraciones de las bursitis retroelcra-neana ni del *Lacertus fibrosus*-nervio mediano en codo, recomendando en caso de recidiva habitualmente el tratamiento quirúrgico.

#### EFFECTOS ADVERSOS, PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES

##### Efectos adversos

- *De los fármacos*: descritos en el capítulo de farmacología.
- *Del procedimiento*: es frecuente una reagudización del dolor los primeros 3-4 días. Al ser infiltraciones superficiales, existe mayor riesgo de originar atrofia cutánea, hipopigmentación y telangiectasia (secundaria al corticoide). En las infiltraciones epitrocleares hay que tener cuidado de no lesionar el nervio cubital, que discurre por el canal situado por detrás de la epitroclea. Se debe tener siempre la precaución de localizar y proteger el nervio cubital, por ejemplo bloqueando el canal con el pulgar por seguridad. Hemos de advertir al paciente la eventual aparición de parestesias y hormigueos transitorios en cara interna de antebrazo y 4º y 5º dedos.

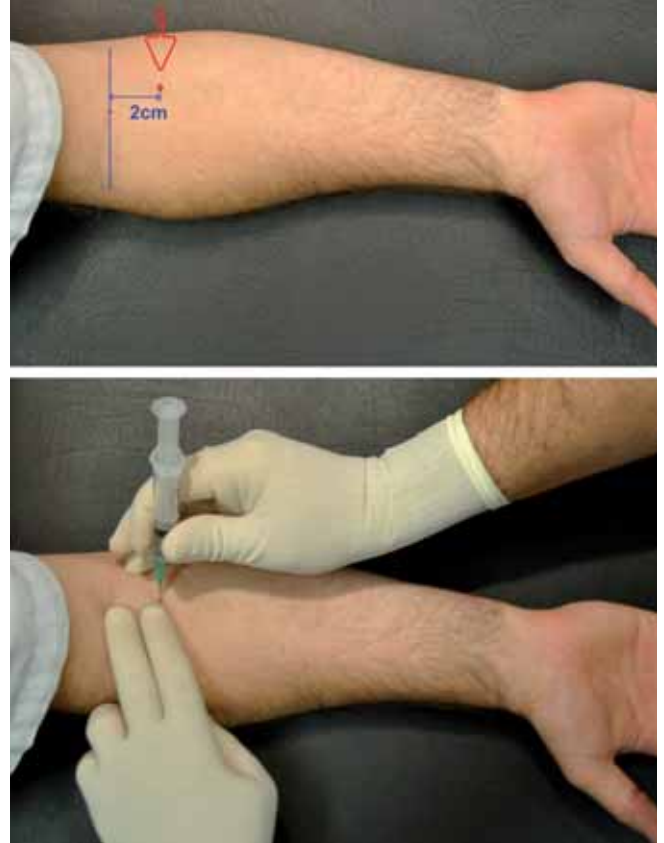


Figura 4. Infiltración del *Lacertus fibrosus*.

#### Amenazas para la vida

- *Derivadas de los fármacos*: hipersensibilidad al fármaco.
- *Derivadas del procedimiento*: síndrome vagal, infección y/o sangrado.

#### Contraindicaciones y advertencias

La infección articular o periarticular es una contraindicación absoluta. También está contraindicada ante la presencia de diátesis hemorrágica y reacción adversa medicamentosa en infiltraciones previas. Está contraindicada la infiltración con corticoides tras el drenaje de una bursitis infecciosa de codo.

#### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal*: colocar al paciente en decúbito supino, con las piernas elevadas y compresión abdominal. Control de TA y FC. En ocasiones es necesario tratar con atropina.
- *Infección*: puede ser necesario tratamiento antibiótico.
- *Sangrado*: algunos individuos (aproximadamente 3% de la población) tienen una arteria cubital superficial que corre superficialmente a la aponeurosis bicipital en vez de debajo de ella. Estas personas corren el riesgo de punción accidental de la arteria cubital durante la técnica. En caso de sangrado hay que comprimir durante unos minutos el lugar de punción.

#### Poblaciones especiales

Está contraindicado el uso de corticoides en pacientes diabéticos y/o hipertensos (contraindicación relativa), con trastornos de la coagulación, alteración del eje cortico-suprarrenal.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Las revisiones sistemáticas y los ensayos clínicos aleatorizados difieren levemente en cuanto a la eficacia de las infiltraciones corticoideas en el tratamiento de la epicondilitis. Parecen ser efectivas a corto plazo en la reducción del dolor y mejoría de la función<sup>(7-12)</sup>. Sin embargo, parecen menos efectivas que la estrategia de no hacer nada o el tratamiento fisioterápico a medio y largo plazo. No obstante, los estudios sí parecen concluir que es la opción terapéutica con mayor relación coste-beneficio<sup>(13)</sup>.

No existen revisiones sistemáticas acerca de la infiltración corticoidea de la epitrocleitis, y la mayoría de las recomendaciones son extrapolaciones de los resultados de la epicondilitis. Tampoco existen revisiones sistemáticas ni metaanálisis del tratamiento de las lesiones del *Lacertus fibrosus*, bursitis retrocraneanas o atrapamiento del n. mediano en codo.

## PERLAS CLÍNICAS

Ante una epicondilitis que no mejora con tratamiento se deben contemplar los siguientes diagnósticos diferenciales: lesiones intrarticulares de codo (ligamento anular, capitulum,...), lesiones del ligamento colateral del codo, radiculopatía C6-C7 y atrapamiento del n. interóseo posterior.

Las epicondilitis noinsertoriales (tipo IV de Cyriax) habitualmente corresponden a un síndrome miofascial, y precisan ser tratadas con aguja seca y terapia miofascial (véase capítulo correspondiente).

Es importante revisar al paciente frecuentemente los primeros días tras el drenaje de una bursitis olecraneana aséptica, por si se transformase en infecciosa. En caso de recidiva de la bursitis se pueden inyectar sustancias esclerosantes en su interior.

### Tratamientos concomitantes

Junto con las infiltraciones se recomienda la modificación de hábitos de vida e higiene postural, reposo articular por 24 horas y la realización de ejercicios de estiramiento muscular. Es importante pautar AINEs los primeros 3-4 días.

### Alternativas si no funciona

En caso de ineficacia se recomienda la instauración de tratamiento rehabilitador, habitualmente consistente en ejercicios de estiramiento de la musculatura afecta, de potenciación muscular progresiva de esa misma musculatura y masaje de fricción tipo Cyriax. A este tratamiento se le podrán añadir láser, iontoforesis con corticoides, ultrasonidos y/o sonoforesis con gel antiinflamatorio. También se pueden recomendar las ortesis de codo tipo brazaletes.

Existen numerosas técnicas de infiltración para la epicondilitis, pero que aún no han sido correctamente evaluadas. Se han usado las infiltraciones de plasma rico en plaquetas o factores de crecimiento, toxina botulínica (véase el capítulo correspondiente de este libro), proloterapia (con fenol, glucosa al 25%, glicerina al 30%), escleroterapia de neovasos con

polidocanol (véase el capítulo correspondiente de este libro), ácido hialurónico y mesoterapia (con AINEs o anestésicos).

Como otras alternativas terapéuticas conservadoras se han utilizado el tratamiento con ondas de choque extracorpóreas y la aplicación de parches de trinitrato de glicerol (1/4 de parche de Minitrán® 5 mg/24 h o Diafusor® 5 mg/24 horas) junto con estiramientos de la musculatura afecta.

El tratamiento quirúrgico está recomendado en casos de ineficacia del tratamiento conservador de la epicondilitis. Como alternativa, en algunos centros se utiliza la microtenotomía percutánea ecoguiada o por radiofrecuencia.

En caso de ineficacia del bloqueo del n. mediano en el codo está indicado el tratamiento quirúrgico.

### A recordar:






- Estas infiltraciones son muy sencillas, seguras y frecuentes en la práctica clínica de rehabilitación.
- Tienen una muy buena relación coste-beneficio.
- Habitualmente no requieren ayudas instrumentales para su realización.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Nirschl RP. Epicondilitis lateral y medial. En: Morrey BF. Master en cirugía ortopédica. Codo. Madrid: Editorial Marbán Libros, S.L.; 2000. p. 129-48.
2. Rongièrs M. Épicondyalgies latérales et médiales ou épitrochléalgies. En: Mansat Meds Chirurgie de l'épaule et du coude. París: Editorial Masson; 2006. p. 178-83.
3. Marzal Herce E, Edo Llobet M, Viladot Oerice R. Técnicas de infiltración. Manual Práctico Ars Médica; 2007.
4. Klint E, Grundman C, Engström M, Catrina AI, Nahrygiannasakis D et al. Intraarticular glicocorticoid treatment reduce inflammation in synovial cell infiltrations more efficiently the vessels. *Arthritis Rheum.* 2005; 52 (12): 3880-9.
5. Koo JT, Szabo RM. Neuropathies of the median nerve. *J Am Soc Surg Hand.* 2004; 4: 156-75.
6. Hartz CR, Linscheid RL, Gramse RR, Daube JR. The pronator teres syndrome: compressive neuropathy of the median nerve. *J Bone Joint Surg Am.* 1981; 63: 885-90.
7. Coombes BK, Bisset L, Vicenzino B. Efficacy and safety of corticosteroid injections and other injections for management of tendinopathy: a systematic review of randomised controlled trials. *Lancet.* 2010; 376 (9754): 1751-67.
8. Coombes BK, Bisset L, Vicenzino B. Efficacy and safety of corticosteroid injections and other injections for management of tendinopathy: a systematic review of randomised controlled trials. *Lancet.* 2010; 376 (9754): 1751-67.
9. Hart L. Corticosteroid and other injections in the management of tendinopathies: a review. *Clin J Sport Med.* 2011; 21 (6): 540-1.
10. Xu B, Goldman H. Steroid injection in lateral epicondylar pain. *Aust Fam Physician.* 2008; 37 (11): 925-6.
11. Smidt N, Assendelft WJ, van der Windt DA, Hay EM, Buchbinder R, Bouter LM. Corticosteroid injections for lateral epicondylitis: a systematic review. *Pain.* 2002; 96 (1-2): 23-40.
12. Barr S, Cerisola FL, Blanchard V. Effectiveness of corticosteroid injections compared with physiotherapeutic interventions for lateral epicondylitis: a systematic review. *Physiotherapy.* 2009; 95 (4): 251-65.
13. Tonks JH, Pai SK, Murali SR. Steroid injection therapy is the best conservative treatment for lateral epicondylitis: a prospective randomised controlled trial. *Int J Clin Pract.* 2007; 61 (2): 240-6.

## 5.20. Infiltración de toxina botulínica en epicondilitis

A. Galván Ruiz

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Fácil	 Consulta	 5 min.	

### INDICACIONES

Esta técnica está indicada en epicondilitis refractarias a tratamiento con otras medidas conservadoras. Su principal utilidad y mejor coste-efectividad se presenta en pacientes con epicondilitis que no ha respondido a los tratamientos conservadores respetando siempre como inicio la medicación antiinflamatoria y analgésica oral acompañada de ejercicios de estiramientos de la musculatura extensora como primer escalón terapéutico y masoterapia, electroterapia y/o infiltraciones peritendinosas como segunda opción.

Es por esto que la indicación principal son los pacientes considerados prequirúrgicos y los postquirúrgicos con mal resultado en cuanto al dolor y funcionalidad siempre que no se objetive rotura tendinosa completa con pruebas complementarias (RMN, ECO).

#### Definición de las indicaciones

*Epicondilitis*: la epicondilitis, llamada tradicionalmente “codo de tenista” se caracteriza por la lesión en inicio de carácter inflamatorio secundario a traumatismo directo o a sobrecarga funcional repetida de la musculatura extensora del carpo que tiene su inserción en la zona del epicóndilo lateral del húmero. Esto implica a los siguientes músculos en distribución desde cubital a radial: *Extensor carpi ulnaris*, *Extensor digiti minimi*, *Extensor digitorum longus*, *Extensor carpi radialis brevis*, *Extensor carpi radialis longus*. En caso severos con fuertes cargas repetidas puede afectar también a musculatura supinadora como el *Supinator* y extensora de codo como el *Anconeus*. El éxito del tratamiento depende de tratar de forma concreta cada lesión.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyecta toxina botulínica en el o los músculos afectados clínicamente con el objetivo de debilitarlos y evitar la tensión sobre el tendón y la entesis que sufren. Preferentemente se debe realizar sobre los puntos motores de cada uno con el fin de controlar tanto la hiperactividad muscular como la neurotransmisión nociceptiva.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo (si se realiza control ecográfico recomendamos Clorhexidina)
- Jeringa de 1 a 2 ml
- Aguja recomendada:
  - Localización anatómica: 25 G, 3,8 cm
  - Localización ecográfica: Chiva 22 a 25 G 4-10 cm
  - Localización EMG: 25-27 G, instrumentada y registro EMG o estimulador
- Toxina botulínica A
- Suero fisiológico
- Gasas y apósito

#### Localización anatómica<sup>(1)</sup>

Palpando desde el epicóndilo vamos solicitando al paciente que realice cada uno de los movimientos específicos para cada músculo.

#### Ayudas instrumentales

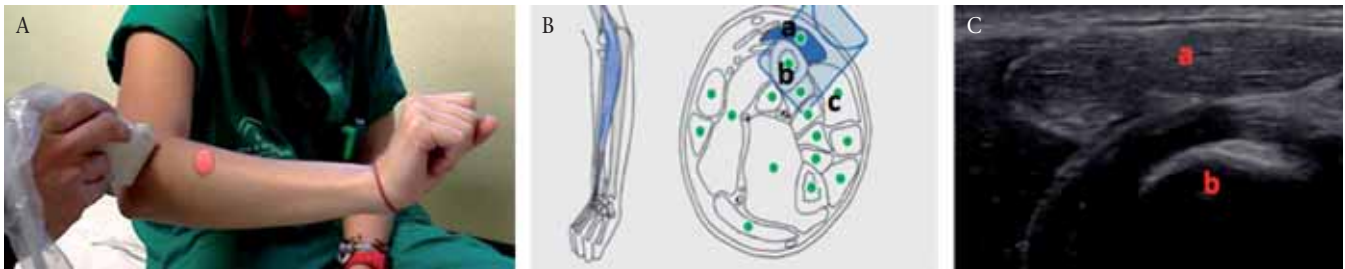
En todos los casos se recomienda el apoyo con EMG o preferiblemente con ecografía (menos lesiva) ya que se trata de vientres musculares muy pequeños y superficiales por lo que es fácil pasarse o infiltrar el músculo equivocado.

#### Técnica de introducción de la aguja

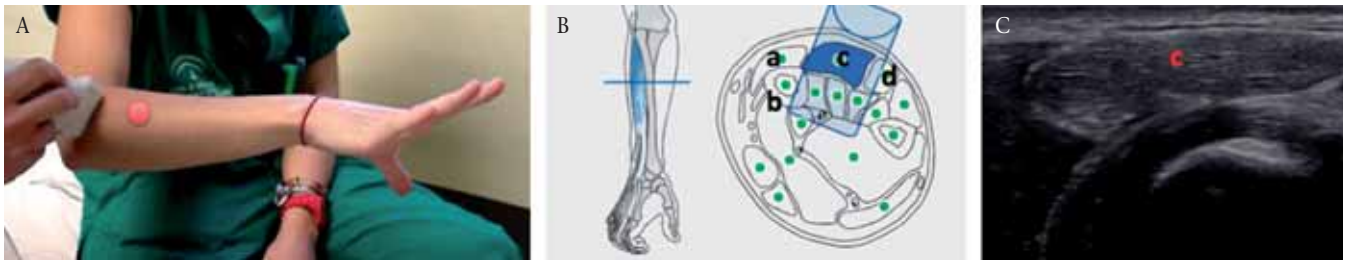
Una vez localizado el punto motor, se realiza la inyección. Puede hacerse con guía ecográfica.

#### Dirección de la aguja

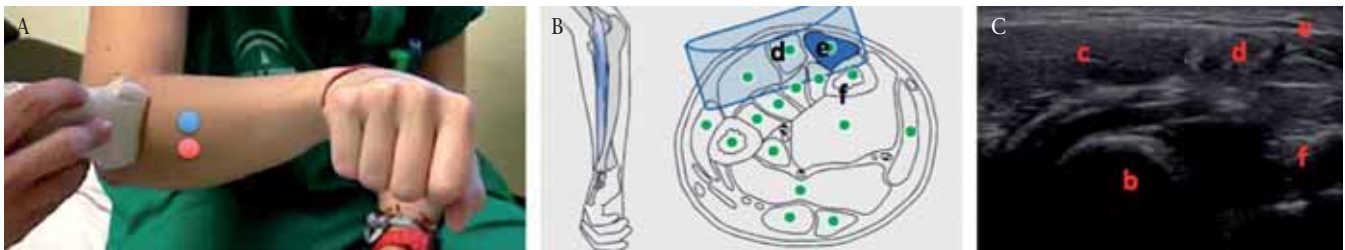
En la infiltración por palpación o con EMG, se recomienda infiltrar perpendicular a la piel hasta llegar al músculo diana. En caso de usar guía ecográfica, se recomienda la infiltración en el eje largo de la sonda.



**Figura 1.** A) Extensor carpi radialis (brevis y longus): punto motor a 4-5 cm distal al epicóndilo; B) Corte transversal del antebrazo donde "a" es el extensor carpi radialis, "b" es el radio y "c" el extensor digitorum longus; C) Imagen ecográfica.



**Figura 2.** A) Extensor digitorum longus: punto motor en la unión entre el tercio proximal y medio del antebrazo; B) Corte transversal del antebrazo donde "a" es el extensor carpi radialis, "b" es el radio, "c" es el extensor digitorum longus y "d" es el extensor digiti minimi; C) Imagen ecográfica.



**Figura 3.** A) Extensor carpi ulnaris y extensor digiti minimi: punto motor a 7-9 cm distal desde el epicóndilo y 2 cm por encima del borde cubital del antebrazo en el extensor del 5º (rojo) y 4 cm en el del carpo (azul); B) Corte transversal del antebrazo donde "d" es el extensor digiti minimi, "e" es el extensor carpi ulnaris y "f" es el cúbito; C) Imagen ecográfica.

### Dosis

No existe unanimidad y varía entre 10 y 30 unidades por punto en función del tamaño del vientre muscular (por ejemplo trabajadores muy musculados). Un punto en cada músculo.

### Dilución

Recomendamos una dilución de 100 unidades en 2,5 ml. De esta forma sabemos que cada 0,5 ml de dilución son 20 unidades.

### Recomendaciones tras la técnica

Inmediatamente tras la técnica se recomienda la aplicación de frío y la aplicación de un pequeño masaje en la zona infiltrada y durante los primeros días la realización de ejercicios de estiramiento de la musculatura afectada.

### Cómo funciona

La debilidad generada por la toxina en cada músculo simula durante el tiempo de acción un reposo "obligado" que resta tensión al tendón y la entesis. En este tiempo podemos

acompañar otros tratamientos ortésicos, masoterápicos, estiramientos y electroterápicos.

### Durante cuánto tiempo funciona

El efecto dura 3-4 meses, consiguiéndose la mejoría del dolor generalmente a partir del mes y medio. Es posible reiterar la técnica a los 6 meses siempre que haya sido efectivo la primera vez y tenga una recaída. Es básico insistir en modificar el desencadenante.

### EFFECTOS ADVERSOS, CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

#### Efectos adversos

- *De la toxina botulínica:* descritos en el capítulo de toxina botulínica.
- *Del procedimiento:* debemos advertir al paciente que durante los dos primeros meses, con más intensidad notará debilidad en la extensión del carpo y de los dedos que se reflejará en un tercer dedo en flexión palmar con mayor debilidad que el resto de dedos. Es conveniente ayudar con

una férula o una sindactilia con el 2º dedo sobre todo de uso nocturno.

#### Amenazas para la vida

- *Derivadas de la toxina:* hipersensibilidad al fármaco.
- *Derivadas del procedimiento:* síndrome vagal. Sangrado. Infección de la zona de punción (excepcional con las medidas de asepsia adecuadas).

#### Advertencias y contraindicaciones

La administración de toxina botulínica está contraindicada en la miastenia gravis, enfermedad de la motoneurona inferior o uso concomitante de aminoglucósidos.

#### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal:* colocar al paciente en decúbito con compresión abdominal y elevación de las piernas. En caso necesario debe inyectarse atropina y sueroterapia endovenosa.
- *Infección:* puede ser necesario el tratamiento antibiótico.

#### Poblaciones especiales

Esta técnica no está descrita en niños ni mujeres embarazadas. No hay contraindicación en insuficiencia renal.

### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Toda la bibliografía reciente defiende el uso de la toxina en la epicondilitis con resultados claramente superiores al placebo concediendo un grado de recomendación A basado en 10 ensayos clínicos randomizados<sup>(2-4)</sup>. La variabilidad está en la duración de los efectos y las indicaciones con recomendaciones claras de valorar bien músculo por músculo<sup>(5)</sup>. El efecto medio ronda los tres meses y destaca la debilidad del tercer dedo como principal efecto indeseable<sup>(6)</sup>.

### PERLAS CLÍNICAS

El secreto de una buena respuesta está en tratar de forma específica el músculo que genera más clínica valorando las maniobras de exploración. No todas las epicondilitis son iguales ni se infiltran en el mismo punto.

El uso de ecografía en músculos tan pequeños mejora los resultados y la seguridad del paciente. Para localizar dónde estamos infiltrando podemos usar el doppler color si disponemos de ecógrafo. Al infiltrar generamos un flujo visible que nos ayuda si no vemos bien la localización de la aguja.

Si no ha mejorado nada con la primera técnica y estamos seguros de la correcta indicación y elección del músculo, no conviene insistir.

Si existen implicaciones laborales que puedan artefactar los resultados debemos reconsiderar la indicación<sup>(7)</sup>.

#### Tratamientos concomitantes

Acompañar la técnica de estiramientos y concienciación del paciente sobre los gestos perjudiciales mejora los resultados y disminuye el número de recaídas y, por tanto, de reinfiltraciones. Puede considerarse el uso de electroterapia y masoterapia. Es conveniente el uso de férula nocturna las primeras semanas.

#### Alternativas si no funciona

En caso de ineficacia se podría plantear la indicación de infiltraciones con factores de crecimiento tisular. La opción quirúrgica se reserva los casos de agotamiento de las posibilidades conservadoras.

#### A recordar:






- La epicondilitis es una de las patologías tendinosas más frecuentes en nuestras consultas pero debemos individualizar cada caso para aumentar las posibilidades de éxito.
- La toxina botulínica en este caso no es de primera elección pero si puede suponer un paso previo o alternativo a la cirugía con menos coste económico y menor riesgo para el paciente.
- El apoyo en la ecografía mejora mucho los resultados y disminuye riesgos.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Pictorial Atlas of Botulinum Injection. Wolfgang Jost & Klaus-Peter Valerius. Quintessence books. 1ª ed. Germany, 2008.
2. Galvin R, Callaghan C, Chan WS, Dimitrov BD, Fahey T. Injection of botulinum toxin for treatment of chronic lateral epicondylitis: systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum.* 2011; 40 (6): 585-7.
3. Jabbari B, Machado D. Treatment of refractory pain with botulinum toxins-an evidence-based review. *Pain Med.* 2011; 12 (11): 159.
4. Placzek R, Drescher W, Deuretzbacher G, Hempfing A, Meiss AL. Treatment of chronic radial epicondylitis with botulinum toxin A. A double-blind, placebo-controlled, randomized multicenter study. *J Bone Joint Surg Am.* 2007; 89 (2): 255-60.
5. Vicenzino B, Coombes BK. A single botulinum toxin injection at a precise anatomic point on the forearm reduces pain at rest, compared to placebo injection in patients with chronic refractory lateral epicondylitis. *Evid Based Med.* 2010; 15 (5): 149-50.
6. Wong SM, Hui AC, Tong PY, Poon DW, Yu E, Wong LK. Treatment of lateral epicondylitis with botulinum toxin: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med.* 2005; 143 (11): 793-7.
7. Espandar R, Heidari P, Rasouli MR, Saadat S, Farzan M, Rostami M, et al. Use of anatomic measurement to guide injection of botulinum toxin for the management of chronic lateral epicondylitis: a randomized controlled trial. *CMAJ.* 2010; 182 (8): 768-73.

## 5.21. Bloqueo del nervio cubital a nivel del codo

R. del Pino Algarrada, M. Martínez Galán

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Fácil	 Consulta	 5 min.	

### INDICACIONES

La infiltración o bloqueo del nervio cubital a nivel del codo están indicados como tratamiento conservador de neuropatía cubital a nivel del codo<sup>(1)</sup>. Los bloqueos del nervio cubital pueden emplearse como complemento de bloqueos proximales del plexo braquial, ante cirugía del síndrome del túnel carpiano, cirugía de la mano y de los dedos<sup>(2)</sup>. Desde el punto de vista rehabilitador la principal indicación sería el tratamiento de la neuropatía cubital.

#### Definición de las indicaciones

*Neuropatía cubital por atrapamiento en el canal epitrocleeocraniano:* El síndrome compresivo del nervio cubital es el segundo en frecuencia tras el síndrome del túnel carpiano. Son cuatro las localizaciones donde el nervio cubital es vulnerable a la compresión: arcada de Struthers (septo intermuscular medial) ranura cubital, arcada humerocubital (túnel cubital) y el punto de salida de los dos vientres del *flexor carpi ulnaris*. Proporciona inervación motora al *flexor carpi ulnaris*, a la mitad cubital del *flexor digitorum profundus*, músculos hipotenares, interóseos, 3º y 4º lumbricales, mitad del *flexor pollicis brevis* y *adductor pollicis*. Su rama sensorial inerva la mitad del cuarto dedo y el quinto.

Los pacientes refieren parestesias irradiada distalmente a la mano hasta el 5º dedo y región cubital del 4º dedo, que aparecen con la actividad, pero principalmente por la noche. La debilidad se inicia con pérdida de destreza de la mano, que puede progresar a debilidad en el agarre y la pinza. La atrofia de los músculos de la eminencia hipotenar y tenar es el signo clínico más importante, que en los casos moderados a severos puede llevar a la denominada “mano de predicador”<sup>(1)</sup>.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Esta técnica consiste en la inyección de un anestésico local y/o corticoide a nivel del canal cubital del codo con el objetivo de lograr alivio del dolor causado por compresión del nervio en su recorrido.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Guantes estériles
- Campo estéril
- Antiséptico cutáneo
- Gasas
- Jeringa de 2 y 5 ml
- Aguja aislada de punta roma para neuroestimulación calibre 24 y 25 mm
- Aguja para infiltración 22 G
- Electroestimulador de nervio periférico. Electrodo de superficie
- Anestésico local: mepivacaina 1%. Bloqueos más prolongados bupivacaina 0,375-0,5%, ropivacaina 0,5-0,75%
- Corticoide depot: Triamcinolona Acetonido 40 mg/1 ml (Trigón depot®)

#### Localización anatómica

El nervio cubital discurre en el codo a través del canal epitrocleeocraniano en la cara postero-interna del codo. Para su localización, colocaremos al paciente en decúbito supino, con codo en flexión de 90º y el antebrazo sobre el tórax. En esta posición son fáciles de palpar la epitroclea, el olécranon y el canal cubital.

#### Ayudas instrumentales

Como ayuda a localización se puede utilizar electroestimulación y ecografía, aunque habitualmente no es necesario ninguna de ellas, dado que el canal cubital es una estructura fácilmente accesible. La estimulación del nervio periférico nos permitirá la localización a través de la respuesta motora que produce. La localización ecográfica tiene como ventaja la visualización directa de las estructuras, disminuyendo el riesgo de trauma directo a los nervios, paquete vascular, además de evitar el uso corrientes de estimulación más incomodo para el paciente.

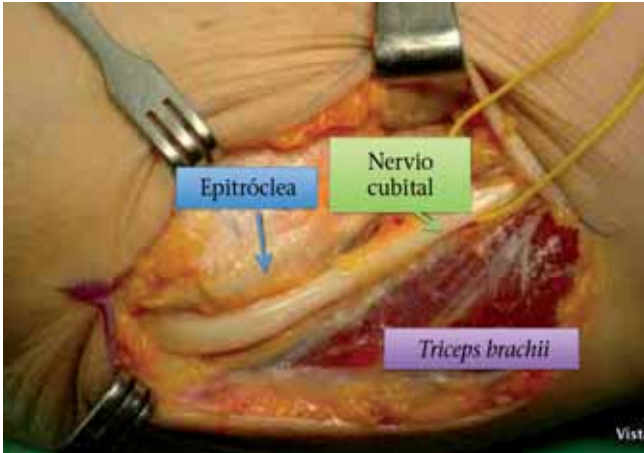


Figura 1. Canal cubital.

### Técnica de introducción de la aguja

Una vez localizado el canal cubital a nivel del codo, el punto de inyección se localiza a aproximadamente 3-4 cm en dirección proximal para evitar la infiltración intraneural. Se introduce una aguja de calibre 25 (Fig. 2).

Si la técnica se realiza con neuroestimulación, se introduce una aguja de estimulación calibre 22, con una corriente de partida de 1 mA con frecuencia de 2Hz. La infiltración debe realizarse cuando la respuesta motora buscada (desviación cubital de la muñeca, flexión de los dedos o aducción del pulgar) persiste a una intensidad de 0,5 mA o menos<sup>(2,3)</sup>.

### Dirección de la aguja

La infiltración se realizará con una inclinación cefálica de 30°-45°, para evitar lesión vascular y lesión directa del nervio que puede provocar neuritis.

### Dosis

La dosis de anestésico local recomendada es de 3-5 ml en el punto de infiltración. Una cantidad superior podría ocasionar neuropraxia inducida por presión. En las infiltraciones con corticoide depot, la proporción sería 1 ml corticoide más 1 ml anestésico local.

### Recomendaciones tras la técnica

Se recomienda la toma de analgésicos. Durante el tiempo que dure la anestesia, se recomienda la colocación del brazo en cabestrillo, para evitar traumatismos.

### Cómo funciona

El uso de corticoides locales inhibe el edema, la dilatación capilar. Poseen actividad antiinflamatoria que se atribuye a la inhibición de un activador del plasminogeno, liberación de ácido araquidónico, formación de prostaglandinas. Los anestésicos locales actúan por inhibición reversible de la conductancia del ión sodio a través de la membrana nerviosa, previniendo de este modo la despolarización y transmisión del dolor.

### Durante cuánto tiempo funciona

El periodo de latencia de los anestésicos locales es de 10-20 minutos de acuerdo con la solución anestésica esco-



Figura 2. Técnica de infiltración del n. cubital en el codo.

gida. El bloqueo sensitivo se instala más rápidamente que el bloqueo motor. La duración de la analgesia puede durar desde horas a días dependiendo del anestésico local usado, su concentración, el volumen inyectado. La duración de la mejoría de los síntomas sensitivos del atrapamiento es muy variable.

## EFFECTOS ADVERSOS, CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

### Efectos adversos

- *De los fármacos:* véase el capítulo correspondiente de farmacología.
- *De la técnica:*
  - Parestesias residuales: generalmente se resuelven sin tratamiento en un periodo de 4 semanas.
  - Hematomas: especialmente en los sitios de punción próximos a vasos (arterias radial, cubital, humeral). Es aconsejable realizar una compresión durante 5 minutos en el sitio de punción al finalizar la infiltración.
  - Inyección intravascular: puede conducir a toxicidad sistémica. Para su prevención hay que realizar una aspiración previa e inyección lenta.
  - Las infecciones relacionadas con bloqueos de nervios periféricos son raras.

- Lesión nerviosa: no inyectar si el paciente refiere parestias o dolor. Así se previene la inyección intraneural. Respetar las indicaciones con respecto a los volúmenes máximos de solución anestésica aconsejada.

#### Amenazas para la vida

- *Derivadas de los fármacos:* hipersensibilidad al fármaco.
- *Derivadas del procedimiento:* síndrome vagal.

#### Advertencias y contraindicaciones

Son contraindicaciones absolutas las siguientes: alergia a anestésicos locales, infección en la zona de punción, y trastornos de la coagulación y toma de anticoagulantes son contraindicaciones relativas.

### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

El uso de infiltración de corticoides en pacientes con síndrome cubital ha sido usado, pero existen escasos estudios donde se valore la eficacia en esta patología<sup>(1)</sup>. La infiltración con corticoides ha sido ampliamente utilizada para el tratamiento del síndrome del túnel carpiano, diversos estudios han demostrado una notable mejoría tras infiltración<sup>(4)</sup>. En un estudio conducido por Hong y cols.<sup>(5)</sup> se compara el uso de férula inmovilizadora sola o combinada con infiltración de corticoides a nivel codo. El resultado muestra que la el uso añadido de infiltración de corticoides no proporciona un mayor beneficio en el tratamiento de síndrome de canal cubital, además de que podría provocar un aumento de presión en el canal cubital.

Los bloqueos de nervios periféricos a nivel del codo proporcionan anestesia completa, además de provocar analgesia y relajación muscular.

#### PERLAS CLÍNICAS

Ante dolor persistente, tras traumatismos agudos o microtraumatismos repetidos se debe plantear como opción diagnóstica la neuropatía cubital por atrapamiento. Con la realización de bloqueo anestésico a nivel del canal epitrocóleo-olecraniano se puede confirmar el diagnóstico y ejercer acción terapéutica.

#### Tratamientos concomitantes

En la fase aguda, el uso de férula de reposo ayuda a disponer al nervio en la posición de menor presión. Se aconseja el uso de férula nocturna para minimizar la flexión del codo mientras duerme. El tratamiento con ultrasonidos ha mostrado eficacia en otros síndromes por sobreuso, tales como epicondilitis, por

lo que puede ser beneficioso en el tratamiento del síndrome del canal cubital. La movilización y el estiramiento pasivo de la musculatura de brazo antebrazo previene alteraciones en el rango de movilidad y promueve relajación de la musculatura ayudando al control del dolor<sup>(1)</sup>.

#### Alternativas si no funciona

Si a pesar de realizar un tratamiento conservador, persiste la sintomatología y se acompaña con atrofia muscular, afectación sensitiva, debe plantearse el tratamiento quirúrgico. Existen varios procedimientos para el tratamiento de compresión cubital, incluyendo desde la simple descompresión, transposición anterior y epicondilectomía.

#### A recordar:

- El síndrome compresivo del nervio cubital es el segundo en frecuencia tras el síndrome del túnel carpiano.
- Lesiones óseas como fractura supracondílea o a nivel de epitroclea, además de microtraumatismos repetidos, luxación o lesión de tejidos blandos pueden provocarlo.
- El uso de infiltración con corticoides puede ayudar al control del edema, inflamación del nervio, además del control del dolor. El uso de bloqueo con anestésicos locales puede confirmar el diagnóstico a la vez que la acción terapéutica.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Robertson C, Saratsiotis J. A review of compressive ulnar neuropathy at the elbow. *J Manipulative Physiol Ther.* 2005; 28 (5): 345.
2. McCahon RA, Bedforth NM. Peripheral nerve block at the elbow and the wrist. *Continuing Education in Anesthesia. Critical Care & Pain.* 2007; 7 (2): 42-4.
3. Dilger JA, Wels RE Jr. The use of peripheral nerve blocks at the elbow for carpal tunnel release. *J Clin Anesth.* 2005; 17: 621-3.
4. Marshall S, Tradif G, Asworth N. Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome (Review). *The Cochrane Library* 2008, Issue 4.
5. Hong CZ, Long HA, Kanakamedala RV, Chang YM, Yates L. Splinting and local steroid injection for the treatment of ulnar neuropathy at the elbow: clinical and electrophysiological evaluation. *Archives of Physical Medicine And Rehabilitation.* 1996; 77 (6): 573-7.
6. Benzon HT, Raja SN, Molloy RE, Liu SS, Fishman SM, eds. *Essential of pain medicine and regional anesthesia.* Philadelphia, Pennsylvania: Elsevier; 2005.
7. Monkowski D. Bloqueo distal de los nervios perifericos en la extremidad superior. *Revista Argentina de Anestesiología.* 2004; 62 (6): 463-7.
8. Deleuze A, Gentili ME. Regional block for the elbow, wrist and hand. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2006; 25: 242-8.



## 5.22. Infiltración-bloqueo de la rama interósea posterior del nervio radial

J.A. Medina Henríquez, F. Martín del Rosario, J. Medina Gontier

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Medio	 Sala de curas	 15 min.	 1

### INDICACIONES

Esta técnica puede utilizarse en las siguientes condiciones clínicas: síndrome del túnel radial (STR), sd. del interóseo posterior (SIP), para proporcionar anestesia para procedimientos quirúrgicos-intervencionistas a nivel de muñeca, para proporcionar anestesia extra en caso de bloqueo incompleto del plexo braquial, para disminuir el dolor en la muñeca en tetrapléjicos y para predecir el resultado de una denervación de muñeca.

#### Definición de las indicaciones

- El *síndrome del túnel radial* (STR), también denominado sd. del supinador, se caracteriza por dolor persistente e insidioso, con hipersensibilidad local en la parte proximal del antebrazo del miembro dominante, a lo largo del trayecto del nervio interóseo posterior (NIP). El dolor se incrementa con las actividades de pronosupinación repetidas y mejora con el reposo. No presenta déficit neurológico y el estudio neurofisiológico estático no suele presentar alteraciones, salvo cuando se realiza con supinación forzada. Esta patología puede confundirse fácilmente con una epicondilitis, y coexiste con ella en aproximadamente un 5% de los pacientes<sup>(1)</sup>.
- El *síndrome del interóseo posterior* (SIP) se caracteriza por la pérdida de función motora de algunos o todos los músculos inervados por el NIP, secundariamente a la compresión del nervio. El diagnóstico se basa en la incapacidad del paciente para extender los dedos, pudiendo extender la muñeca pero con cierta desviación radial de la misma. La electromiografía permite confirmar el diagnóstico y establecer el diagnóstico lesional.
- *Técnicas intervencionistas*: los bloqueos del NIP, junto con otros (cubital, mediano en túnel del carpo, musculocutáneo) son efectivos para disminuir el dolor durante procedimientos intervencionistas de mano y muñeca<sup>(2)</sup>.
- *Dolor en muñeca en tetrapléjicos*: algunos pacientes tetrapléjicos desarrollan dolor en muñeca secundario a movimientos repetitivos de flexoextensión (como las transferencias a la silla de ruedas), o como efecto de la compresión del NIP

tras cirugía de transferencias tendinosas. En el diagnóstico diferencial de dolor de muñeca de los tetrapléjicos está el sd. túnel del carpo, el sd. Wartenberg, la enfermedad de Kienböck y el STR. El bloqueo del NIP puede mejorar esta sintomatología dolorosa<sup>(3)</sup>.

- *Denervación de muñeca*: la respuesta positiva del paciente al bloqueo del NIP, nervio interóseo anterior y la rama superficial del n. radial puede predecir una buena respuesta a la denervación de muñeca en casos de artrosis<sup>(4)</sup>.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyecta anestésico local con o sin un corticoide de depósito alrededor del NIP, con los objetivos de disminuir los fenómenos compresivos del nervio a este nivel y mejorar los síntomas del STR, además de producir anestesia en el territorio inervado por el NIP.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo (povidona iodada o clorhexidina 5%, esta última especialmente si se va a hacer punción ecoguiada)
- Jeringa de 2 a 5 ml
- Agujas recomendadas:
  - 21 G (0,8 × 4 cm, verde), 23 G (0,60 × 2,5 cm, azul), 25 G, 0,5 × 35 mm (para anestesia retrobulbar)
  - Para localización con EMG: 25-27 G, instrumentada
- Anestésico local: mepivacaína 1%, bupivacaína 0,5%
- Corticoide Depot: parametasona 40 mg/2 ml (Cortidene Depot®), Triancinolona 40 mg/1 ml (Trigón Depot®), betametasona 12 mg/2 ml (Celestone Cronodose®)
- Suero fisiológico
- Gasas y apósito

- Para punción ecoguiada:
  - Ecógrafo con sonda de alta frecuencia (habitualmente 7-15 MHz)
  - Gel de ultrasonidos
  - Opcionalmente se podrán usar fundas de ecógrafo estériles, un guante estéril o un apósito tipo Tegardem® cubriendo la sonda
- Para punción con guía EMG: registro EMG o estimulador

### Localización anatómica

El nervio radial nace de las raíces C5, 6, 7, 8 y T1. Es el más grande del plexo braquial y es la principal continuación de su fascículo posterior. En la axila se coloca detrás de la arteria axilar y en el brazo se coloca entre la arteria braquial y la cabeza larga del músculo tríceps braquial. Desciende pegado al húmero por detrás en el canal de torsión, pasando entre los vientres musculares del *Triceps*, en el tercio distal se hace anterior atravesando el tabique intermuscular lateral. Tras pasar el epicóndilo lateral se divide en un ramo superficial y otro profundo (NIP), el primero descende entre el *Braquiorradialis* (BR) y el *Supinador largo* (SL) y el ramo profundo atraviesa un arco fibroso que forma el *Supinador* (Arcada de Frohse, AF), continuando su recorrido distal hasta dar los ramos terminales. El NIP inerva a los músculos *Extensor carpi radialis brevis* (ECRB) (variable), *Supinator*, *Extensor carpi ulnaris* (ECU), *Adbuctor pollicis longus* (APL) y los extensores de los dedos.

El túnel radial va desde la interlinea articular radiohumeral hasta la entrada en el supinador (borde superior fibroso de la AF). La pared lateral está definida por el *Brachiorradialis*, el ECRL y ECRB; la pared medial por el *brachialis* y el tendón distal del *Biceps brachii*; el suelo por la cápsula de la articulación y la porción profunda del *Supinator*. La AF es una banda fibrosa de la parte proximal del fascículo superficial. Es una variante anatómica, que no aparece en el feto pero es frecuente en los adultos.

Varias son las zonas posibles de compresión del n. radial a este nivel: fibras de articulación radiocapitelar, vasos radiales recurrentes, extensor corto radial del carpo, AF (causante de la mayoría de los cuadros de atrapamiento del NIP) y el origen del *Supinator*. En esta zona el nervio radial es muy móvil, y en supinación el nervio se aleja de las inserciones del supinador, comprimiéndose con la contracción del *Supinator* y con la pronación pasiva, que pone en tensión la arcada.

Pueden ser causa de compresión del nervio radial en este nivel la compresión en la AF lipomas, gangliones, sinovitis, malformaciones vasculares, bursitis bicipitorradial, hematoma postraumático, cicatrices o por fracturas proximales del radio. Frecuentemente se produce por movimientos de pronosupinación repetidos. Lesiones del NIP por encima de sus ramas terminales originan parálisis completas, mientras que si lo hacen distalmente provocan lesiones parciales. Al poseer los dedos índice y meñique un tendón extensor propio además del extensor común su extensión se preserva inicialmente, mientras el paciente no puede extender los dedos corazón y anular.

El NIP se localiza a lo largo de la línea imaginaria que pasa entre la cabeza del radio y la parte central posterior de la muñeca. La rama posterior del nervio radial entra a la parte superficial del supinador aproximadamente a 3,5 cm distalmente a la cabeza radial y el NIP sale del supinador a aproximadamente 7,5 cm distal a la cabeza radial<sup>(5,6)</sup>.



Figura 1. Esquema anatómico del nervio interóseo posterior.

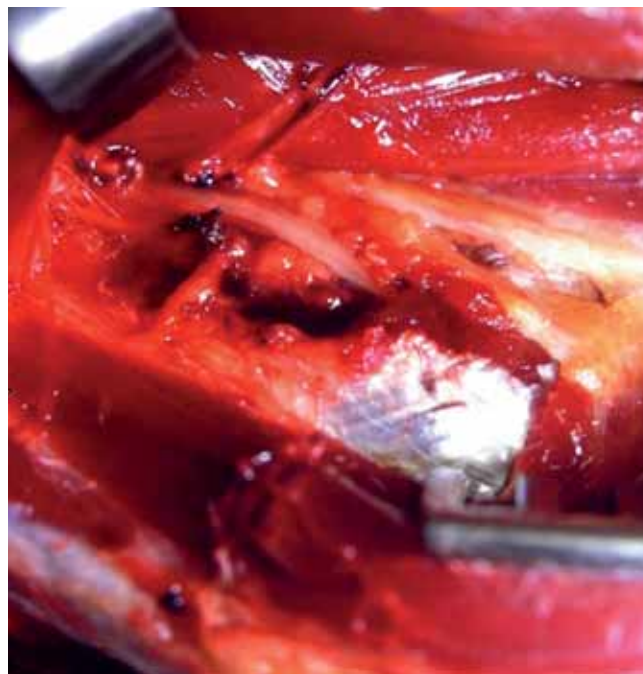


Figura 2. Imagen de exposición quirúrgica del NIP.

### Ayudas instrumentales

- *Neuroestimulador*: se colocará un electrodo en cara lateral del codo y el otro en la cara interna. Se buscará la respuesta motora de extensión de los dedos.
- *Ecografía*: se colocará al paciente en decúbito supino, con el brazo en abducción, el codo ligeramente flexionado y el antebrazo en posición intermedia. La profundidad de la imagen será de aproximadamente 3 cm y el foco se debe situar a los 2 cm. Se situará la sonda de forma transversa



Figura 3. Lesión del n. interóseo posterior tras exéresis de Schwannoma.

sobre la zona de la flexura del codo en la parte externa, sobre el canal bicipital externo. En la imagen se podrá identificar el nervio radial antes de su división, entre los músculos SL y BR. Podemos seguir el trayecto del nervio hacia distal, colocando la sonda de forma transversa, pudiendo observar, en la línea antes referida que va desde la cabeza radial a la mitad de la muñeca a una distancia de la cabeza de 4-6 cm distalmente, al nervio de forma alargada, con fascículos hipoeoicos embebidos en el tejido conectivo hiperecoico situado entre las porciones superficial y profunda del SL. Si ponemos la sonda longitudinalmente podemos ver el nervio radial como una serie de líneas ecogénicas paralelas entre el músculo SL. Si no conseguimos encontrar el nervio, se recomienda primero buscar el nervio radial desde la cara posterior del húmero, en la línea que va desde la tuberosidad deltoidea hasta el epicóndilo lateral. En esta localización el nervio radial está precedido por la arteria braquial, que puede ser identificada por doppler.

La ecografía también permite el diagnóstico de patologías causantes del atrapamiento del NIP. La comparación con el lado contralateral asintomático puede servir para ver una banda fibrosa anormal o un NIP hinchado o estrangulado.

#### Técnica de introducción de la aguja

La posición idónea del paciente es la descrita con anterioridad. Con la infiltración con referencias anatómicas y/o neuroestimulador, se marcará el epicóndilo lateral y la zona de máximo dolor, que suele estar localizada a 4 cm distal y anterior al epicóndilo. Esta será la zona de introducción de la aguja<sup>(7)</sup>.

En la infiltración ecográfica la sonda se colocará en la cara anterolateral del antebrazo, de forma transversa al eje mayor del mismo, lateralmente al tendón del bíceps braquial y a 4-5 cm por debajo del epicóndilo lateral.

#### Dirección de la aguja

Con la infiltración con referencias anatómicas se introducirá la aguja perpendicular a la piel, avanzando lentamente, hasta contactar con el hueso. Tras retirar unos milímetros la aguja, depositar 2-3 ml de anestésico. Luego, sin sacar la aguja del todo, se dirigirá ligeramente hacia medial, depositando otros 2-3 ml. En caso de que se produzcan parestesias o dolor, retirar un poco la aguja. Si no conseguimos contactar con el



Figura 4. Imagen ecográfica del n. radial en antebrazo. El triángulo señala el nervio.

hueso estaremos muy superficialmente o colocados demasiado lateralmente.

Con la infiltración con neuroestimulador se usará la misma técnica, buscando la aparición de parestesias o la aparición de respuesta motora.

Ecográficamente se puede realizar la infiltración siguiendo el eje corto o el largo de la sonda. En eje corto introduciremos la aguja con un ángulo de punción de 60°. Tras visualizar la punta de la aguja, la haremos avanzar hasta la periferia del nervio, depositando alrededor el anestésico/corticoide. Si seguimos el eje largo, haremos penetrar la aguja con un ángulo de 30° de lateral a medial.

#### Dosis

Para un bloqueo anestésico se infiltrarán 3-5 ml de anestésico local. En el STR se infiltrará 1-2 ml de anestésico local y 1 ml de corticoide.

#### Recomendaciones tras la técnica

Se recomendará al paciente evitar maniobras que conlleven excesiva extensión y supinación de muñeca durante 2 semanas. Se debe instruir al paciente a evitar traumatismos mientras la mano esté anestesiada. Se recomienda el uso de ortesis de codo y muñeca tras la infiltración (véase más abajo).



Figura 5. Bloqueo ecoguiado del n. interóseo posterior.

### Cómo funciona

En el STR el corticoide disminuye los fenómenos compresivos del n. radial en la AF. El anestésico local bloquea la conducción nerviosa del n. radial.

### Durante cuánto tiempo funciona

En el STR, la infiltración corticoidea mejora los síntomas a corto y medio plazo. La elección del anestésico local determinará el inicio y la duración del bloqueo motor, anestesia y analgesia. Se puede plantear un segundo bloqueo si hubo una respuesta adecuada, pero autolimitada, al primero.

## EFFECTOS ADVERSOS, CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

### Efectos adversos

- *De los fármacos:* están descritos en el capítulo correspondiente de farmacología
- *De la técnica:* dolor postpunción, cuadro vagal, hematoma. De manera infrecuente, se pueden producir la punción accidental del nervio, parálisis radial permanente, toxicidad sistémica por el anestésico, dolor neuropático, infección.

### Amenazas para la vida

- *De los fármacos:* hipersensibilidad al fármaco.
- *Del procedimiento:* síndrome vagal.

### Advertencias y contraindicaciones

El bloqueo del NIP puede estar contraindicado en casos de variación anatómica (presencia de cirugía previa, especialmente de transposición tendinosa, o fractura de antebrazo, injertos vasculares o fístula arteriovenosa) o lesiones proximales adicionales. En los casos en los que sea imprescindible se puede realizar el bloqueo en un nivel más proximal (a nivel del canal de torsión o del plexo), o bien realizarlo con ecografía. En casos de SIP severo, con paresia severa, la infiltración probablemente sería ineficaz.

No se debe usar si existe alergia a los anestésicos locales. En estos casos, se puede considerar el uso de procaína (anestésico éster) en pacientes con alergia verdadera a lidocaína o bupivacaína (anestésicos amidas).

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal:* hay que colocar al paciente en decúbito, con compresión abdominal, elevando las piernas, y con control tensión arterial. En caso necesario debe inyectarse atropina.
- *Hematoma:* para evitar su aparición no se debe introducir la aguja varias veces, usar una aguja fina (25 G) y evitar la punción de venas superficiales. Si aparece, hay que colocar un vendaje compresivo (con cuidado en pacientes con sensibilidad alterada) y el brazo en cabestrillo.
- *Lesión nerviosa:* para evitarla, no seguir inyectando cuando el paciente refiera dolor o se detecte alta presión al infiltrar. En caso de infiltración intraneural de corticoide las parestesias y el dolor pueden durar semanas, sin que se suelen observar lesiones nerviosas permanentes. Las parestesias pueden ser tratadas con gabapentina o pregabalina. La parálisis radial permanente no se ha descrito con este tipo de bloqueos.

### Poblaciones especiales

La bupivacaína no está aconsejada por el fabricante para los niños menores de 12 años debido a la falta de datos de seguridad.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

La mayoría de las indicaciones y recomendaciones del bloqueo del NIP son inferencia de otros bloqueos, sin que esta técnica haya sido en ensayos clínicos o revisiones sistemáticas.

## PERLAS CLÍNICAS

La respuesta positiva a la infiltración anestésica en la AF se considera diagnóstica del STR. En casos de duda diagnóstica entre epicondilitis y STR, algunos autores proponen un abordaje contrario: la infiltración anestésica del epicóndilo. Si no hay mejoría clínica del dolor epicóndileo, probablemente se trate de un STR. Esta prueba es más sencilla de realizar que el bloqueo a nivel de la AF.

Frecuentemente, la mejoría de la clínica en el STR tras la infiltración corticoidea se demora unas semanas. Es importante informar al paciente a este respecto y revisar la eficacia de la infiltración a partir de la segunda semana.

Es importante realizar el diagnóstico diferencial con las distintas causas que pueden originar la lesión del NIP (intra-neurales, extraneurales, traumáticas, iatrógenas), precisando completar el diagnóstico con Rx, ecografía y/o RMN. Estas lesiones pueden ser subsidiarias de tratamiento específico independientemente del descrito.

### Tratamientos concomitantes

Los síndromes del túnel radial e interóseo posterior se deben manejar inicialmente de forma conservadora, aunque se desconoce la efectividad de los tratamientos conservadores<sup>(8)</sup>. Se indicará el tratamiento con AINEs orales y tópicos, además de estiramientos del *Supinator*. Se prescribirán ortesis con el codo inmovilizado a 90° de flexión y muñeca en extensión y supinación, que deberán usarse unas semanas. En caso de

parálisis del NIP la ortesis debe mantener los dedos en extensión (pasiva o dinámica) para evitar rigideces en flexión, debe mantenerse por un periodo de 8-12 semanas.

El tratamiento rehabilitador habitualmente consiste en cinesiterapia mantener trofismo y potenciar músculos paréticos, ultrasonidos en modo pulsátil o sin sonoforesis con AINEs o corticoides en túnel radial, electroestimulación (colocando los electrodos a la salida del canal de torsión) y electroterapia analgésica. No existen datos acerca de la utilidad de las diferentes modalidades de electroterapia en esta patología.

#### Alternativas si no funciona

Para la realización de procedimientos intervencionistas, si el bloqueo es incompleto se puede plantear realizar un bloqueo del nervio radial proximalmente al canal de torsión o incluso un bloqueo del plexo braquial.

Si el tratamiento conservador del STR fracasa y, en el caso del SIP persiste o empeora el déficit motor está indicado el tratamiento quirúrgico.

#### A recordar:






- La epicondilitis es mucho más frecuente que el síndrome del túnel radial.
- El bloqueo del NIP es una técnica sencilla y puede disminuir el dolor en pacientes con STR/SIP.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Delgado PJ. Neuropatías compresivas del nervio radial II: parálisis del nervio interóseo posterior. Síndrome del túnel radial. En: García-López A, Sánchez-Rosales R, López-Durán L, eds. Neuropatías compresivas y de atrapamiento. Madrid: Momento Médico Iberoamericana; 2007. p. 149-66.
2. Hara Y. Dorsal wrist joint pain in tetraplegic patients during and after rehabilitation. *J Rehabil Med.* 2003; 35 (2): 57-61.
3. Storey PA, Lindau T, Jansen V, Woodbridge S, Bainbridge LC, Burke FD. Wrist denervation in isolation: a prospective outcome study with patient selection by wrist blockade. *Hand Surg.* 2011; 16 (3): 251-7.
4. Sibbitt WL Jr, Michael AA, Poole JL, Chavez-Chiang NR, Delea SL, Bankhurst AD. Nerve blocks at the wrist for painful injections of the palm. *J Clin Rheumatol.* 2011; 17 (4): 173-8.
5. Hazani R, Engineer NJ, Mowlavi A, Neumeister M, Lee WP, Wilhelmi BJ. Anatomic landmarks for the radial tunnel. *Eplasty.* 2008; 8: e37.
6. Tubbs RS, Apaydin N, Uz A, Sullivan A, Loukas M, Shoja MM, et al. Anatomy of the lateral intermuscular septum of the arm and its relationships to the radial nerve and its proximal branches. Laboratory investigation. *J Neurosurg.* 2009; 111 (2): 336-9.
7. Grutter PW, Desilva GL, Meehan RE, Desilva SP. The accuracy of distal posterior interosseous and anterior interosseous nerve injection. *J Hand Surg Am.* 2004; 29 (5): 865-70.
8. Huisstede B, Miedema HS, van Opstal T, de Ronde MT, Verhaar JA, Koes BW. Interventions for treating the radial tunnel syndrome: a systematic review of observational studies. *J Hand Surg Am.* 2008; 33 (1): 72-8.

## 5.23. Infiltración de la tenosinovitis estenosante del tendón flexor (dedo en resorte)

F. Luna Cabrera, C. Mesa López, L.E. de la Torre López

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Muy frecuente	 Fácil	 Consulta	 5 min.	

### INDICACIONES

Esta técnica está indicada en la tenosinovitis estenosante del tendón flexor del dedo, también llamada dedo en gatillo o resorte.

#### Definición de las indicaciones

*Tenosinovitis estenosante del tendón flexor del dedo (dedo en resorte)*: se trata de una afección de la vaina del flexor largo de los dedos de la mano por desproporción entre el tamaño del tendón y, generalmente, el de la primera polea de reflexión (A<sub>1</sub>, a nivel de la cabeza de los metatarsianos), produciendo un bloqueo de la extensión de un dedo de la mano. Puede ser congénita o adquirida, y primario o secundario<sup>(1)</sup>.

Se desconoce con exactitud cómo se desarrolla esta condición aunque parece tratarse de una etiología multifactorial. Los factores predisponentes son edad entre 50-60 años, sexo femenino, diabetes, gota y artritis reumatoide. Es mucho más frecuente en algunas actividades laborales y deportivas (costureras, carniceros, tenistas, ciclistas...)<sup>(2)</sup>.

El tipo más frecuente es el dedo en gatillo primario, es decir, el que aparece en pacientes sin otra patología coexistente. Es más frecuente la afectación de la mano dominante, siendo los dedos más comúnmente afectados, por orden de frecuencia, el 1º, 4º, 3º, 5º y 2º aunque no es rara la afectación de varios de ellos. Las formas secundarias aparecen en pacientes con patología reumática previa o diabetes, presentando peor pronóstico<sup>(1)</sup>.

La clínica se caracteriza por la aparición de dolor en la zona distal de la palma, junto a sensación de bloqueo o verdadero chasquido cuando se realiza una flexo-extensión del dedo. En ocasiones el dedo queda atrapado en flexión y es preciso manipularlo para extenderlo. Es frecuente la aparición de un nódulo a nivel de la polea implicada<sup>(3)</sup>.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, pudiendo recurrir a la ultrasonografía si existiese alguna duda<sup>(4)</sup>.

La resolución espontánea del dedo en resorte tiene lugar en pocas ocasiones. Si no se trata, esta alteración permanece-

rá como una molestia dolorosa, y si el dedo queda atrapado puede provocar una rigidez articular permanente. El objetivo del tratamiento es eliminar el bloqueo consiguiendo un rango articular completo no doloroso.

El tratamiento conservador consiste en: actuación sobre actividad laboral y/o deportiva, reposo funcional del tendón afecto mediante ferulización (no recomendable en niños por riesgo de contracturas en la musculatura interfalángica y metacarpofalángica) y/o reposo del miembro durante 2-3 semanas, fármacos como los antiinflamatorios no esteroideos, y analgésicos vía oral, infiltraciones locales con anestésicos y/o corticoides<sup>(6-8)</sup>, laserpuntura<sup>(9)</sup> y liberación percutánea<sup>(10)</sup>. El tratamiento quirúrgico se indica cuando no existe respuesta al tratamiento conservador<sup>(11)</sup>.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se realiza, previa firma de consentimiento informado, una inyección de la mezcla de infiltración (anestésico y corticoide de depósito en proporción 1:1) a nivel peritendinoso. Normalmente esta infiltración se realiza en abanico.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Antiséptico cutáneo
- Guantes estériles
- Aguja de 0,5 × 16 mm 25 G (naranja, subcutánea)
- Jeringas de 2 o de 5 ml
- Corticoide de depósito
- Anestésico local

#### Localización anatómica

Para localizar el punto adecuado de la inyección hemos de marcar la posición de la polea, para ello nos valdremos de los

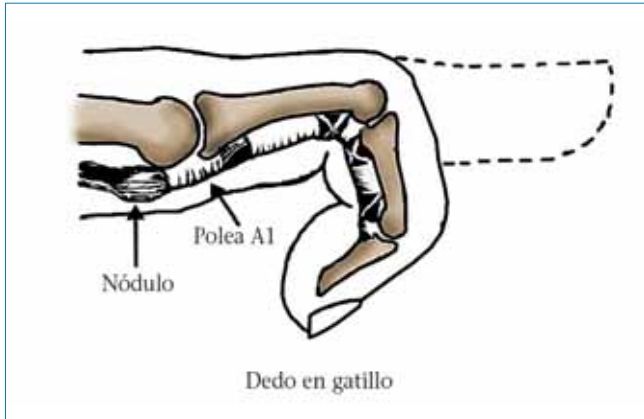


Figura 1. Dedo en resorte. Polea A1.

pliegues palmares, siendo los puntos de referencia el pliegue digitopalmar y el pliegue que pasa a la altura de la cabeza de los metacarpianos. La distancia media a la que se encuentra la polea son 1,17 cm (+/- 0,02) para el dedo índice, medio y anular, y 0,98 (+/- 0,02) para el meñique.

Otro hecho a tener en cuenta es la protección de las estructuras neurovasculares de la cara ventral de la mano, que en los dedos índice y meñique cruzan la polea o el área de infiltración. Para ello trazaremos una línea desde el dedo meñique al tubérculo del escafoides y otra que vaya desde el dedo índice al hueso pisiforme con lo que conformaremos un eje de seguridad para la infiltración en estos dos dedos.

El punto de inyección para el pulgar es el mismo pliegue que lo separa de la palma de la mano<sup>(6)</sup>.

#### Ayudas instrumentales

No precisa aunque se ha descrito un aumento de la efectividad de la infiltración esteroidea utilizando una técnica ecoguiada que permite realizar la inyección de manera más precisa en el lugar de la inflamación.

En la ecografía se aprecia, a nivel de la polea A1 y en relación a la cabeza del metacarpiano, engrosamiento y atascamiento tendíneo, engrosamiento de la polea, nódulos y quistes peritendíneos. El estudio dinámico con movimiento pasivo de flexo-extensión de los dedos es de gran ayuda en el diagnóstico de tenovaginitis estenosante, quistes peritendíneos e intratendíneos<sup>(5)</sup>.

#### Técnica de introducción de la aguja

La infiltración puede realizarse palmar o lateralmente. En la técnica palmar la aguja se dirige hacia el nódulo de proximal a distal o viceversa y se introduce en el interior de la vaina tendinosa. Hay que evitar la inyección en el tendón (recolocar la aguja si se precisa aplicar demasiada fuerza para que entre el líquido) y se debería observar el llenado de la vaina. Se considera que la vía lateral resulta menos dolorosa y que la inyección subcutánea alrededor de la vaina puede dar buenos resultados<sup>(12)</sup>.

#### Dirección de la aguja

La aguja se dirigirá hacia el tendón perpendicular a la piel, con un ángulo de 90°.

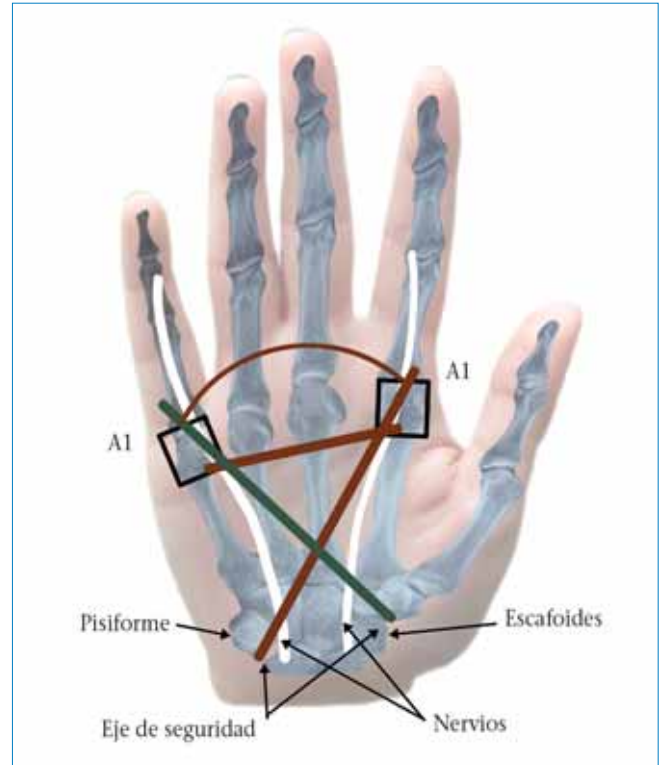


Figura 2. Localización anatómica (tomada y modificada de Akthar).

#### Dosis

Habitualmente se infiltrará 1 ml de corticoide de depósito, y 1 ml de anestésico local.

#### Recomendaciones tras la técnica

Se recomienda la aplicación de frío local tras la infiltración.

#### Cómo funciona

El corticoide actúa reduciendo la inflamación del tendón.

#### Durante cuánto tiempo funciona

Normalmente basta con una sola inyección en 2 de cada 3 casos, pero si los síntomas persisten se aconseja administrar una segunda dosis. Las inyecciones múltiples pueden aliviar el fenómeno en alrededor de un 75 a 85% de pacientes.

#### EFFECTOS ADVERSOS, CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

##### Efectos adversos

- *De los fármacos:* los descritos en el capítulo de farmacología.
- *De la técnica:* posibilidad de rotura tendinosa, lesiones de vasos y nervios colaterales, infección en la zona de pinchazo e irritación de la articulación con inflamación de la misma.

##### Amenazas para la vida

- *Derivadas de los fármacos:* hipersensibilidad al fármaco.
- *Derivadas del procedimiento:* síndrome vagal.

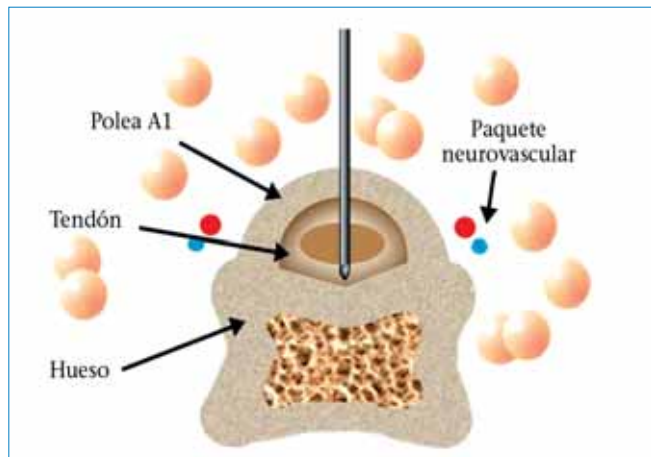


Figura 3. Esquema de la infiltración (tomada y modificada de Akthar).

### Advertencias y contraindicaciones

Son contraindicaciones absolutas de la técnica la presencia de trastornos de la coagulación (hemofilia, trombopenia, tratamiento con anticoagulantes, etc.), trastornos circulatorios (isquemia distal, claudicación intermitente, gangrena, etc.), y la alergia a anestésicos locales o medicamentos de otro tipo. Son contraindicaciones relativas la existencia de inmunodeficiencias (incluyendo infección por VIH, SIDA) y las hepatitis aguda o crónica.

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal*: colocar al paciente en decúbito, con las piernas elevadas y compresión abdominal. En ocasiones pueden ser necesarias la inyección de atropina y sueroterapia.
- *Infección*: puede ser necesario tratamiento antibiótico y eventual tratamiento quirúrgico.

### Poblaciones especiales

Los corticoides deben usarse con precaución en pacientes diabéticos e hipertensos.

### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Las infiltraciones locales con corticoides en el dedo en garrido, son un recurso de considerable valor contando con una

amplia experiencia en su uso para el tratamiento del dolor y de la limitación funcional. La evidencia existente y la simplicidad de la técnica justifican el proponerla como tratamiento de primera elección en esta patología si no ha respondido a las medidas conservadoras. La introducción de herramientas diagnósticas como la ecografía contribuyen a mejorar la eficacia de esta técnica.

En cuanto a resultados, existen diferentes factores que determinan la efectividad de las infiltraciones. El resultado es inversamente proporcional al tiempo de evolución. Sin embargo, es difícil establecer un tiempo de evolución rebasado el cual este tratamiento deje de estar indicado, ya que la velocidad de evolución del cuadro no es igual en todos los pacientes. Varios autores establecen un límite de 6 meses de duración de los síntomas como punto de inflexión a partir del cual el porcentaje de éxito de la inyección de corticoides empieza a empeorar, pero los límites varían según otros autores. En los dedos con un nódulo concreto palpable (menor tiempo/grado de evolución) los resultados de la inyección de corticoides son sensiblemente mejores (93%) que en los del segundo grupo, de mayor tiempo de evolución. La inyección de corticoides se muestra mucho más efectiva en los dedos en resorte primarios que en los secundarios (artritis reumatoide, DM). También en los casos unidigitales que en los pluridigitales<sup>(3)</sup>. Algunos estudios señalan un mejor resultado de la técnica en mujeres.

### PERLAS CLÍNICAS

La infiltración realizada por vía dorsal intercomisural resulta efectiva y es notablemente mejor tolerada por los pacientes en el momento de realizarla. Para la realización de la técnica por esta vía, el punto de entrada de la aguja es intercomisural y la dirección que debe adoptar la aguja es hacia el nódulo palmar palpable a nivel proximal a la polea A1, aspirando previamente y luego instilando el corticoide y anestésico de forma difusa en esta región. Por vía dorsal el corticoide difunde hacia la vaina sinovial obteniendo el mismo efecto que la infiltración palmar.

Los casos de tenosinovitis de tendones flexores de forma secundaria (diabetes, alteraciones del tejido colágeno, etc.) tienen peor pronóstico con las infiltraciones por lo que si no se encuentra mejoría con una infiltración, la liberación quirúrgica puede ser la mejor opción.

Actualmente están apareciendo nuevas técnicas de liberación percutánea ecoguiada de la polea A1, que parecen muy



Figura 4. A) Lugar de infiltración por vía palmar; B) Infiltración por vía palmar; C) Infiltración por vía dorsal.



prometedoras, y que estarían indicadas en pacientes con ineficacia al tratamiento con infiltraciones<sup>(10)</sup>.

### Tratamientos concomitantes

El tratamiento de la tenosinovitis de flexores, dedo en resorte, en ocasiones puede ser acompañado de inmovilización metacarpofalángica mediante férula obteniendo resultados satisfactorios.

### Alternativas si no funciona

Si la técnica fracasa puede evaluarse la realización de nuevas infiltraciones, como se ha descrito anteriormente. En caso de mala evolución con 3 infiltraciones deberá valorarse la intervención quirúrgica mediante la apertura de la polea A1 de forma abierta o percutánea<sup>(11)</sup>.

#### A recordar:






- El dedo en resorte constituye una de las patologías más frecuentes de la consulta en la práctica clínica.
- La infiltración con corticoide realizada de manera adecuada y con los conocimientos apropiados puede ayudar a algunos pacientes a la mejoría de su sintomatología y la remisión de su cuadro.
- Deben evitarse recurrencia de infiltraciones en corto plazo y valorar el tratamiento quirúrgico en caso de pobre evolución con esta técnica.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Diego Agudo FJ. Lesiones tendinosas de mano y muñeca en el ámbito laboral. Máster Universitario en Medicina Evaluadora. ASEPEYO. 2008-2009.
2. Cilveti Gubía S, Idoate García V. Protocolos de vigilancia sanitaria específica. Movimientos repetidos de miembro superior. Grupo de trabajo de Salud Laboral de la Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo, 2000.
3. Chaves Moreno A. Tenosinovitis estenosante del tendón flexor (dedo en resorte). Medicina Legal de Costa Rica. 2008; 25 (1).
4. Azócar P. Patología tendínea, vascular y tumoral de la mano: hallazgos ultrasonográficos. Revista Chilena de Radiología. 2004; 10 (2): 72-80.
5. Bodor M, Flossman T. Ultrasound-guided first annular pulley injection for trigger finger. J Ultrasound Med. 2009; 28: 737-43.
6. Cabra Bellido MJ, Graña Fernández S, Paz Martínez C, Fernández Rodríguez V. Infiltración esteroidea en el dedo en gatillo. Cad Aten Primaria. 2009; 16 (4): 312-4.
7. García Santos J, Rodríguez Alonso JJ. Infiltraciones locales en Atención Primaria II. SEMERGEN. 2002; 28 (4): 195-206.
8. Akthar S, Burke FD. Study to outline the efficacy and illustrate techniques for steroid injection for trigger finger and thumb. Postgrad Med J. 2006; 82: 763-6.
9. Álvarez González A, Uranga Gafa C, Álvarez Benito O. Tratamiento del dedo en resorte con laserpuntura. Rev Cubana Med Milit. 2003; 32 (2): 125-9.
10. Rodríguez Maruri GE, Rojo Manaute JM, Capa Grasa A, Taberero Fernández JM, Bethencourt Koifman R, Vaquero Martin J. Liberación percutánea guiada por ecografía en la rehabilitación intervencionista del dedo en resorte: descripción de una nueva técnica. Rehabilitación (Madr). 2011; 45 (1): 35-41.
11. Finsen V, Hagen S. Surgery for trigger finger. Hand Surgery. 2003; 8 (2): 201-5.
12. Sánchez Blanco I. Manual SERMEF de Medicina Física y Rehabilitación. 1ª ed. Editorial Médica Panamericana, S.A.; 2ª imp. (10/2006).
13. Peters-Veluthamaningal C, van der Windt DA, Winters JC, Meyboom-de Jong B. Inyección de corticosteroides para el dedo en gatillo en adultos (Revision Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus. Oxford: Update Software Ltd.; 2009; 2.
14. Salim N, Abdullah S, Sapuan J, Hafiah NH. Outcome of corticosteroid injection versus physiotherapy in the treatment of mild trigger fingers. J Hand Surg Eur Vol. 2012; 37 (1): 27-34.

## 5.24. Infiltración de la articulación trapeciometacarpiana

A. Marcos García

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Medio	 En radiología	 5 min.	

### INDICACIONES

La infiltración de la articulación trapeciometacarpiana forma parte del arsenal terapéutico conservador en las etapas tempranas de la rizartrrosis. Esta infiltración se puede realizar bien con el empleo de corticoides o bien con el del ácido hialurónico.

#### Definición de las indicaciones

*Rizartrrosis (o artrosis de la base del pulgar)*: es un cuadro cuya prevalencia aumenta con la edad y que afecta fundamentalmente a mujeres postmenopáusicas<sup>(1,2)</sup>. Su etiología es mayoritariamente idiopática<sup>(3)</sup>, aunque parece existir una asociación entre la laxitud articular y la aparición de cambios degenerativos tempranos<sup>(1)</sup>. También la existencia de traumatismos previos, fracturas articulares de la base del primer metacarpiano (Bennett o Rolando) o cuadros reumáticos como la artritis reumatoide predisponen a la aparición de esta enfermedad.

Clínicamente la rizartrrosis se presenta como un cuadro de dolor en la base del pulgar que irradia a la eminencia tenar y a la articulación metacarpofalángica del pulgar. Este dolor se manifiesta esencialmente en las actividades que implican el uso de la pinza digital. En su evolución, cuando aparece la subluxación de la articulación, el dolor se hace constante y existe una pérdida de movilidad del pulgar con debilidad de la pinza digital, llegando en estadios más avanzados a un colapso articular con adducción del pulgar e hipereextensión compensadora de la articulación metacarpofalángica, produciendo la deformidad en cuello de cisne.

Existe una asociación entre la rizartrrosis y el síndrome del túnel carpiano<sup>(4)</sup>, el dedo en resorte y la sinovitis de muñeca<sup>(5)</sup>.

En la exploración clínica se puede constatar una subluxación dorsal y radial de la base del primer metacarpiano. Existen dos test clínicos para el diagnóstico de la rizartrrosis: el *grind test* (Fig. 1) en el que aparece dolor cuando se realiza compresión axial y rotación del pulgar y el test de distracción en el que se realiza rotación del pulgar en distracción, la apa-

rición de dolor en este último es más sugerente de sinovitis asociada.

Los estudios radiológicos convencionales y en estrés confirman el diagnóstico (Fig. 2).

La clasificación de Littler y Eaton (Fig. 3) ordena en 4 estadios los hallazgos radiológicos y es un elemento de ayuda en la planificación del tratamiento<sup>(1,2)</sup>.

El tratamiento es inicialmente conservador, con medidas de modificación de las actividades laborales o deportivas, el reposo, el uso de antiinflamatorios no esteroideos, ejercicios de mantenimiento del rango articular, medidas ergonómicas y terapia ocupacional, el empleo de vendajes u ortesis, el uso de condroprotectores y el uso de infiltraciones corticoideas o de ácido hialurónico<sup>(1,2,6)</sup>. La cirugía queda reservada para el fracaso del tratamiento conservador, cuando persiste el dolor y la pérdida de función de la mano. Existen múltiples posibilidades quirúrgicas que deben ser valoradas en función del tipo de paciente y grado de afectación de la enfermedad.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se realiza, previa firma de consentimiento informado, una inyección de la mezcla de infiltración (anestésico y corticoide en proporción 1:1) o inyección de ácido hialurónico (en



Figura 1. Grind test.



Figura 2. Imagen radiográfica de una rizartrosis.

diferentes preparados comerciales de 2 ml de volumen) en la articulación trapeciometacarpiana del pulgar.

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Guantes estériles quirúrgicos
- Antiséptico cutáneo
- Gasas estériles
- Jeringas desechables de 1, 2 y 5 ml
- Agujas desechables, 25 G (naranja) y 21 G (verde)
- Corticoides: betametasona 12 mg/2 ml (Celestone Cronodose®)
- Anestésico local: mepivacaína 1 o 2% sin vasoconstrictor
- Viscosuplementación: ácido hialurónico o hilonato sódico 20 mg/2 ml
- Apósito cutáneo

### Localización anatómica

La articulación trapeciometacarpiana está situada en el fondo de la tabaquera anatómica. Es una articulación en silla de montar, con dos superficies articulares recíprocas cóncava convexa entre el trapecio y la base del primer metacarpiano.

En ligera tracción se puede palpar la base del primer metacarpiano que es a menudo prominente en articulaciones artrósicas. Es interesante como ayuda para localizar la articu-

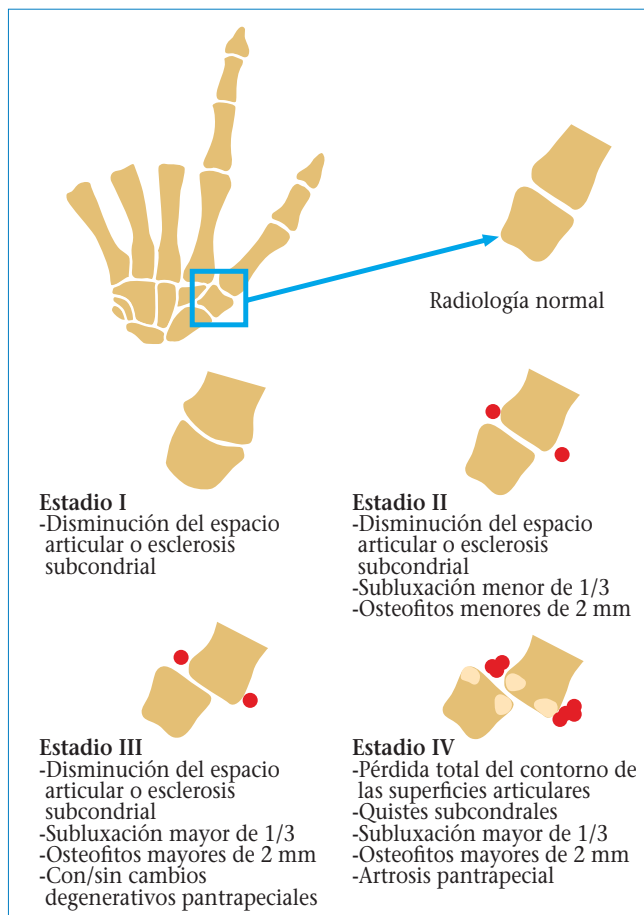


Figura 3. Clasificación de Littler y Eaton.

lación, dibujar con un lápiz dermatográfico la base del primer metacarpiano que usaremos como referencia a la hora de realizar la infiltración.

### Ayudas instrumentales

La articulación trapeciometacarpiana, en condiciones normales tiene un tamaño reducido. En los casos de artrosis la aparición de osteofitos y la subluxación articular condicionan una disminución de un espacio ya reducido, por lo que su abordaje puede ser más dificultoso. En estas condiciones parece adecuado a la hora de infiltrar el apoyo de un intensificador de imágenes radiológicas o si se tiene experiencia de un ecógrafo, para realizar así una técnica más precisa.

### Técnica de introducción de la aguja

Con la mano en una ligera pronación, con el pulgar en abducción y ejerciendo una ligera tracción en el eje longitudinal del dedo, se introduce la aguja por la cara dorsal y cubital de la mano ligeramente proximal a la base del primer metacarpiano en la tabaquera anatómica (entre el *Abductor pollicis longus*, y *Extensor pollicis brevis* por un lado y el *Extensor pollicis longus* por otro) (Fig. 4).

### Dirección de la aguja

La aguja se introduce con una inclinación de 30° respecto al eje longitudinal de la mano y de dirección de proximal a distal.

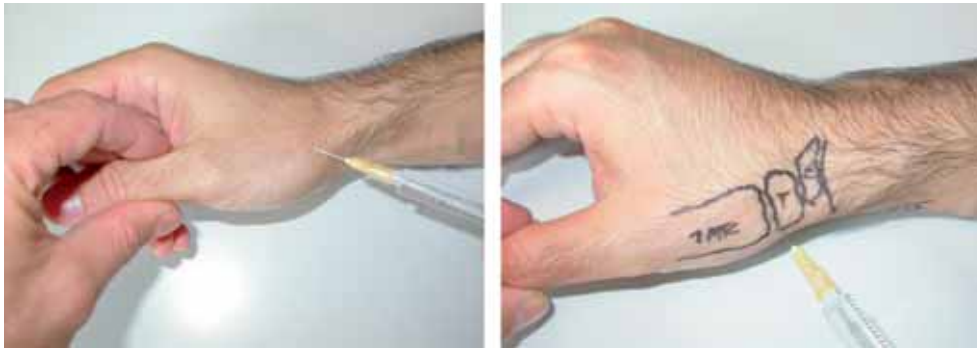


Figura 4. Técnica de infiltración.

### Dosis

La infiltración corticoidea se prepara de manera convencional con 1 ml de betametasona 12 mg/2 ml (Celestone Cronodose®) y 1 ml de mepivacaína al 1 o 2% sin vasoconstrictor.

La infiltración con ácido hialurónico se realiza con preparados comercializados que se presentan como jeringas precargadas de 2 ml de volumen, inyectándose 1 ml en la articulación.

### Recomendaciones tras la técnica

Se recomienda la aplicación de frío local, reposo articular durante unas horas y la toma de analgésicos.

### Cómo funciona

Los corticoides ejercen un efecto antiinflamatorio a nivel articular, disminuyendo la sinovitis articular y el dolor. La viscosuplementación busca restablecer las propiedades reológicas del líquido articular alterado en la articulación artrósica. Posiblemente estimule la síntesis endógena de hialuronato, extendiendo su efecto terapéutico más allá de la permanencia del producto inyectado en la articulación<sup>(7)</sup>.

### Durante cuánto tiempo funciona

La viscosuplementación puede emplearse en series de 3 a 5 infiltraciones y repetirse a los 6 meses. Los corticoides también pueden emplearse en series de 1 a 3 infiltraciones.

## EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

### Efectos adversos

- *De los fármacos:* dolor, prurito, edema y calor local en el punto de infiltración. En el caso de la viscosuplementación están descritos casos de urticaria, erupción cutánea, hipersensibilidad e incluso anafilaxia.
- *De la técnica:* dolor, infección, sangrado.

### Amenazas para la vida

- *Derivadas de los fármacos:* hipersensibilidad.
- *Derivadas del procedimiento:* síndrome vagal.

### Advertencias y contraindicaciones

La viscosuplementación debe ser usada por médicos con experiencia, empleando siempre una técnica aséptica y exclusivamente a nivel intraarticular.

En el empleo de corticoides es necesario conocer y valorar el elevado número de efectos secundarios, sus interacciones y las contraindicaciones de su uso.

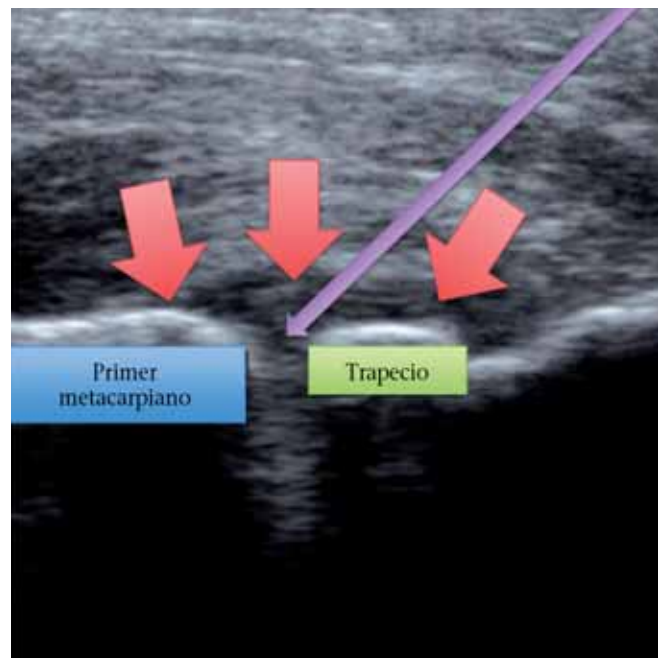


Figura 5. Infiltración ecoguiada. Las flechas cortas indican la articulación y la larga, la dirección de la aguja.

No inyectar en caso de infección o alteración dérmica cercana al punto de inyección.

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal:* colocar al paciente en decúbito supino, con elevación de las piernas y compresión abdominal. En casos necesarios considere el uso de sueroterapia y atropina.
- *Infección:* puede ser necesario el tratamiento antibiótico e incluso quirúrgico.

### Poblaciones especiales

Los corticoides deben usarse con precaución en pacientes diabéticos e hipertensos. La viscosuplementación no se debe emplear durante la lactancia y los corticoides deben ser empleados en este periodo con precaución. En mujeres gestantes con el empleo de corticoides se ha observado una mayor incidencia de recién nacidos de bajo peso. No existe experiencia en la viscosuplementación en las embarazadas, por lo que se debe sopesar la relación riesgo-beneficio.



Figura 6. Férula de reposo comisural.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

De forma genérica, la realización de infiltraciones corticoideas en la rizartrrosis aporta una mejoría en el dolor y en la funcionalidad de la mano<sup>(8-11)</sup>. Estas mejorías parecen no tener relación con el grado de severidad de la enfermedad puesto que la mayor o menor afectación articular no modifica su efectividad y sus efectos se mantienen en el tiempo<sup>(8)</sup>. En cambio, para otros autores las infiltraciones corticoideas ofrecen mejores resultados a largo plazo en las fases iniciales de la enfermedad (estadio I de Littler y Eaton, frente a estadio II y III)<sup>(9)</sup>. En este sentido, hay que recalcar que la severidad clínica no se corresponde con el estadio radiológico de la enfermedad<sup>(1)</sup>.

Las infiltraciones de ácido hialurónico también mejoran el dolor y la funcionalidad de la mano en la rizartrrosis<sup>(10-13)</sup>. En cuanto al número de infiltraciones a realizar, no parecen existir diferencias significativas entre la realización de 1, 2 o 3 infiltraciones de ácido hialurónico<sup>(12)</sup>. En la comparación del ácido hialurónico con los corticoides, ambos resultan ser efectivos en la reducción del dolor y mejorar la funcionalidad de la mano, pero el ácido hialurónico es más efectivo en la mejoría de algunos aspectos de la función fina de la mano<sup>(13)</sup> y sus efectos son más lentos pero más duraderos<sup>(10)</sup>. Es preciso realizar más estudios controlados y randomizados para conocer su verdadero efecto a medio y largo plazo<sup>(12)</sup>.

## PERLAS CLÍNICAS

El principal problema de la infiltración de la articulación trapeciometacarpiana es la falta de acceso a la articulación, generalmente debido a una subluxación articular o la presencia de osteofitos. Es necesario recordar que la infiltración debe ser realizada en tracción y siempre que sea posible con un apoyo de imagen (ecógrafo o intensificador de imágenes radiológicas). Como ayuda para obtener un mayor espacio articular puede ser interesante el realizar la técnica con un ayudante, que mantenga la distracción articular que facilite el acceso de la aguja a la articulación.

Si tras repetidos intentos no se consigue acceder a la articulación deberemos descartar este tipo de tratamiento y valorar otro tipo de medidas conservadoras y si éstas estuvieran ya agotadas evaluar las posibilidades quirúrgicas.

## Tratamientos concomitantes

De forma alternativa o conjuntamente con las infiltraciones se puede emplear el reposo articular, la modificación de las actividades de la vida diaria, los vendajes funcionales y las ortesis (tipo férula de reposo comisural) (Fig. 6), los condroprotectores, los antiinflamatorios no esteroideos y medidas ergonómicas y de terapia ocupacional<sup>(1,2,6)</sup>.

## Alternativas si no funciona

La alternativa al manejo conservador de la rizartrrosis es la cirugía. Existen diferentes posibilidades quirúrgicas en función de la severidad de la lesión, del tiempo de evolución, de la edad del paciente, del dolor y del grado de incapacidad que provoque la enfermedad<sup>(1,2)</sup>. Estas técnicas quirúrgicas van desde la denervación de la articulación trapeciometacarpiana, la osteotomía de la base del primer metacarpiano, la artrodesis trapeciometacarpiana, la hemitrapecectomía, la trapecectomía aislada o asociada a técnicas de tenosuspensión hasta la implantación de prótesis<sup>(1,2)</sup>.

### A recordar:

- No existe concordancia entre la severidad clínica y las imágenes radiológicas.
- Inicialmente es necesario el manejo conservador de la rizartrrosis, con múltiples alternativas y asociación de varios tratamientos.
- Es importante el apoyo técnico con intensificador de imágenes radiológicas o con ecógrafo en la técnica de infiltración.






## BIBLIOGRAFÍA

1. Glickel SZ. Clinical assessment of the thumb trapeziometacarpal joint. *Hand Clin.* 2001; 17 (2): 185-95.
2. Dias R, Chandrasenan J, Rajaratnam V, Burke FD. Basal thumb arthritis. *Postgrad Med J.* 2007; 83 (975): 40-3.
3. Burton RI. Basal joint arthrosis of the thumb. *Orthop Clin North Am.* 1973; 4 (2): 331-8.
4. Florack TM, Miller RJ, Pellegrini VD, Burton RI, Dunn MG. The prevalence of carpal tunnel syndrome in patients with basal joint arthritis of the thumb. *J Hand Surg Am.* 1992; 17 (4): 624-30.
5. Melone CP Jr, Beavers B, Isani A. The basal joint pain syndrome. *Clin Orthop Relat Res.* 1987; (220): 58-67.

6. Carr MM, Freiberg A. Osteoarthritis of the thumb: clinical aspects and management. *Am Fam Physician*. 1994; 50 (5): 995-1000.
7. Balazs EA, Denlinger JL. Viscosupplementation: a new concept in the treatment of osteoarthritis. *J Rheumatol Suppl*. 1993; 39: 3-9.
8. Swindells MG, Logan AJ, Armstrong DJ, Chan P, Burke FD, Lindau TR. The benefit of radiologically-guided steroid injections for trapeziometacarpal osteoarthritis. *Ann R Coll Surg Engl*. 2010; 92: 680-4.
9. Day CS, Gelberman R, Patel AA, Vogt MT, Ditsios K, Boyer MI. Basal joint osteoarthritis of the thumb: a prospective trial of steroid injection and splinting. *J Hand Surg Am*. 2004; 29 (2): 247-51.
10. Fuchs S, Mönikes R, Wohlmeiner A, Heyse T. Intra-articular hyaluronic acid compared with corticoid injections for the treatment of rhizarthrosis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2006; 14 (1): 82-8.
11. Heyworth BE, Lee JH, Kim PD, Lipton CB, Strauch RJ, Rosenwasser MP. Hylan versus corticosteroid versus placebo for treatment of basal joint arthritis: a prospective, randomized, double-blinded clinical trial. *J Hand Surg Am*. 2008; 33 (1): 40-8.
12. Roux C, Fontas E, Breuil V, Brocq O, Albert C, Euller-Ziegler L. Injection of intra-articular sodium hyaluronidate (Sinovial) into the carpometacarpal joint of the thumb (CMC1) in osteoarthritis. A prospective evaluation of efficacy. *Joint Bone Spine*. 2007; 74 (4): 368-72.
13. Stahl S, Karsh-Zafirir I, Ratzon N, Rosenberg N. Comparison of intraarticular injection of depot corticosteroid and hyaluronic acid for treatment of degenerative trapeziometacarpal joints. *J Clin Rheumatol*. 2005; 11 (6): 299-302.

## 5.25. Infiltración en la tendinitis de De Quervain y en el síndrome de intersección de la muñeca

L. Ruiz Jareño, A. Ballester Suárez, P. López Mateu

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Fácil	 Consulta	 15 min.	

### INDICACIONES

El dolor del borde radial de la muñeca y del pulgar puede ser tratado mediante infiltraciones con corticoides. Esta técnica se utilizará en la tendinitis de De Quervain y en otros síndromes producidos en tendones próximos como el síndrome de intersección.

#### Definición de las indicaciones

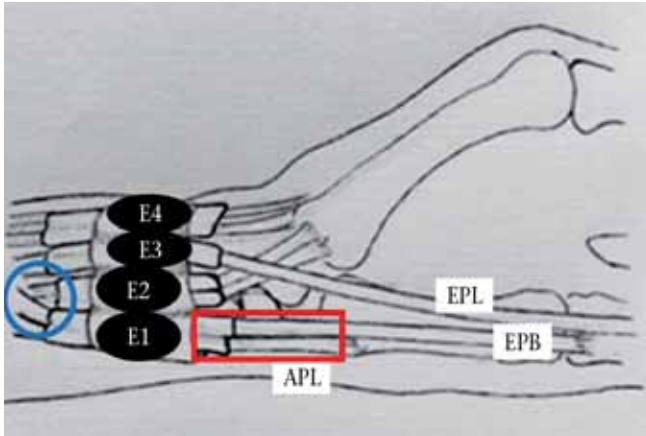
- *Tendinitis de De Quervain (TDQ)*: el médico suizo Fritz De Quervain, a finales del siglo XIX, puso nombre a un trastorno caracterizado por el dolor en el borde radial de la muñeca, atribuido a la fricción excesiva de las vainas del tendón del *Abductor Pollicis Longus* (APL) y del *Extensor Pollicis Brevis* (EPB) en el estrechamiento del retináculo de los extensores (de ahí la denominación de tendinitis estenosante)<sup>(1)</sup>. Más frecuente en las mujeres, ha sido incluido dentro del grupo de lesiones por esfuerzo repetitivo (*Repetitive Strain or stress Injury*, RSI) y como trastorno músculo-esquelético relacionado con el trabajo del miembro superior (*Work-Related Disorders of*

*the Upper Limb*, WRMSDs-UL)<sup>(1,2)</sup>. También con el cuidado del bebé y en la lactancia<sup>(3)</sup>, con el abuso del teclado del ordenador, mensajes de texto en teléfono móvil, y actividad deportiva que recluta movimientos excesivos de la muñeca y el pulgar<sup>(4)</sup>. El diagnóstico se basa en la historia clínica y en la exploración física que revela tumefacción, hipersensibilidad sobre la estiloides radial e irradiación hacia el pulgar, a veces al antebrazo. La maniobra de Finkelstein es positiva (Fig. 1). La resonancia<sup>(3,4)</sup> y aún mejor la ecografía, por ser dinámica, permiten visualizar la inflamación y engrosamiento de la corredera y en ocasiones la presencia de septos o tabiques fibrosos que la compartimentan<sup>(2,3,5-7)</sup>.

- *Síndrome de intersección (SIS)*: la palpación dolorosa sobre la cara más dorsal del radio, a veces con crepitación, sugiere la afección de los tendones de los músculos radiales (*Extensor carpi radialis longus* y *brevis*, segundo compartimento extensor, figura 2) cuando se cruzan por debajo de los tendones del EPB y el ABP. Esta entidad se relaciona con esquiadores (clavada enérgica o repetida del bastón), deportes de raqueta, remo, y con el uso excesivo de la flexión de muñeca con



**Figura 1.** Maniobra de Finkelstein. A) Posición inicial de flexión del pulgar; B) La flexión del resto de dedos atrapando el pulgar, con desviación cubital forzada de la muñeca, reproduce e incrementa el dolor.



**Figura 2.** Compartimentos extensores de la muñeca. E1) Primer compartimento extensor de la muñeca: Encuadrado en rojo, afecto en la TDQ, la base de la tabaquera anatómica, los tendones extensor corto del pulgar (EPB) y abductor largo del pulgar (APL); E2) Segundo compartimento: tendones extensores radiales corto y largo del carpo. Marcado en azul y proximal al ligamento anular posterior del carpo o retináculo extensor, punto de cruce donde se produce el SIS; E3) Tercer compartimento: extensor largo del pulgar (EPL); E4) Cuarto compartimento: extensor de los dedos y extensor del índice. No representados el 5º y 6º compartimentos (extensor del meñique y extensor cubital del carpo, respectivamente).

inclinación radial, y también es más frecuente en mujeres. El dolor suele localizarse unos 3-4 cm por encima de la muñeca, hacia el antebrazo (Fig. 3)<sup>(1,4)</sup>.

## CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

La infiltración consiste en la introducción de 1 ml de fármacos (corticoide solo o combinado con anestésico) mediante la inserción de la aguja en la vaina tendinosa (Fig. 4).

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo. Gasa y apósito
- Jeringa de 1 o 2 ml
- Aguja: localización anatómica y ecoguiada: desde 0,5 hasta 0,8 de diámetro
- Corticoide: Triamcinolona (TrigonDepot®). Betametasona (Celestone®)
- (Opcativo: anestésico local: mepivacaína, bupivacaína)

### Localización anatómica

La referencia ósea para el TDQ es la estiloides radial y, en personas delgadas, la base de la tabaquera es perfectamente visible y/o palpable, diferenciando el relieve del APL y del EPB.

Para localizar el punto de inyección del SIS se palpa la estiloides, radial y desde allí se recorre el aspecto dorsal del radio hasta encontrar el tendón EPB. Justo por debajo discurren, cruzándose, los tendones de los músculos radiales. Este punto está entre 2 y 3 cm dorsal al tendón de De Quervain. Si se



**Figura 3.** Puntos de dolor en le tendinitis de De Quervain (lila) y en el síndrome de intersección (rojo).



**Figura 4.** Infiltración. Infiltración de corticoide y anestésico local en el EPB con localización anatómica. La inclinación cubital (toallita) y la extensión contra resistencia marcan el relieve del tendón, antes de la infiltración.

pide al paciente que extienda la muñeca el punto de conflicto quedará en relieve y será palpable y doloroso.

### Ayudas instrumentales

La punción ecoguiada asegura la localización tendinosa y la introducción del fármaco en la corredera.

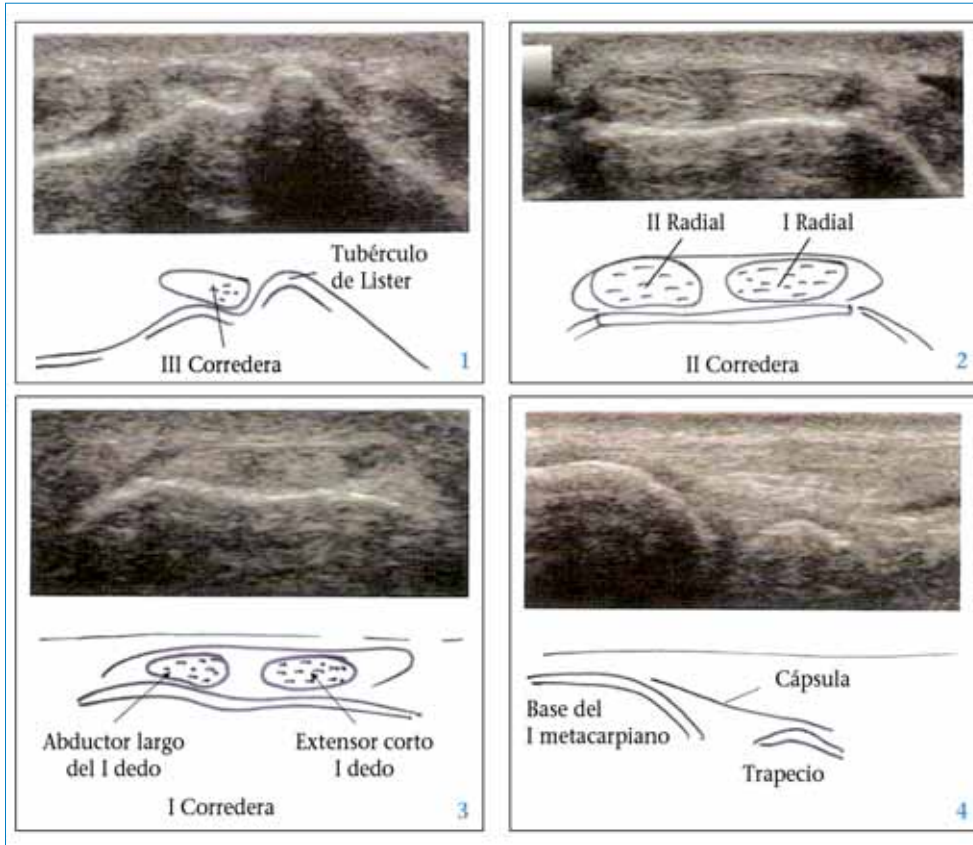
La localización anatómica con ecografía se describe paso a paso en la figura 5.

Si se realiza la infiltración con la sonda en sentido longitudinal se observará la aguja en pantalla en forma de imagen hiperecogénica muy brillante longitudinal, mientras que si la infiltración se hace con la sonda en posición transversal, la aguja se verá como una imagen hiperecogénica brillante puntiforme.

### Técnica de introducción de la aguja

Localizados los tendones se introduce la aguja. Si se comprueba que al mover el pulgar, la aguja se mueve, ha de retirarse hasta situarse en la vaina.





**Figura 5.** Proceso del estudio ecográfico de la primera, segunda y tercera correderas extensoras de la muñeca. 1) La sonda debe orientarse primero en sentido transversal, utilizando como referencia anatómica el tubérculo óseo de Lister, que separará la tercera de la segunda corredera extensora. 2) Desde el tubérculo de Lister, nos dirigimos en sentido radial para diferenciar el II y el I radial en la segunda corredera (localización necesaria para la infiltración del SIS) 3) Después nos desplazamos hacia la estiloides radial y podremos identificar la primera corredera con el APL y el EPB del I dedo. 4) Cuando nos encontramos sobre la primera corredera se coloca la sonda en sentido longitudinal y una vez identificadas las estructuras se realiza un barrido hacia distal, aprovechando para identificar la articulación trapecio-metacarpiana (para valorar y tratar una posible rizartrrosis).

### Dirección de la aguja

En un plano casi paralelo al radio, en sentido ascendente. Podemos utilizar diferentes diámetros según la profundidad que deseamos infiltrar y en aquellos casos con fibrosis o septos en su interior, se puede aprovechar el bisel de la aguja de 0,8 x 40 para realizar una sección de los mismos, en sentido longitudinal a la corredera para evitar producir una lesión de los tendones.

### Dosis

1 ml de triamcinolona (u otro corticoide) y 0,5 ml si inyecta con 0,5 ml de anestésico local (bupivacaína, mepivacaína).

### Cómo funciona

El corticoide disminuye la inflamación y permite el deslizamiento tendinoso en la vaina.

### Durante cuánto tiempo funciona

Cuando la mejoría clínica dura entre 2-3 semanas, puede requerirse reinfiltración. Le mejora puede durar meses, y una infiltración (o dos) resuelven el problema casi de forma definitiva.

### EFECTOS ADVERSOS DEL FÁRMACO

Lipodermatofia local en punto de inyección. Lesión tendinosa, incluso rotura. Lesión vasos y/o nervios (radiales). Infección local. Cefalea, rubefacción cara y tronco. Lipotimia. Calcificaciones locales. Infrecuente: pancreatitis, sangrado uterino<sup>(8)</sup>.

### Advertencias

No usar en infección local, ni en alérgicos. Especial cuidado en hipertensos, diabéticos, por posible descompensación metabólica de estas patologías.

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

*Síndrome vagoal:* recostar al paciente con elevación de miembros inferiores, y control tensional.

### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

La superioridad de la infiltración con corticoides sobre la férula en espiga, para la TDQ fue demostrada en el ensayo clínico aleatorizado (ECA) realizado por Avci en 2002 en embarazadas y en postparto, pero de pobre calidad metodológica<sup>(1)</sup>.

Algunos de los autores de esta revisión Cochrane de 2009, realizaron un ECA para evaluar la eficacia de la infiltración con corticoides en Atención Primaria y concluyeron en que una o dos infiltraciones con triamcinolona frente a placebo (cloruro sódico) es un método efectivo a corto plazo (1 mes). Las mejoras producidas, se prolongaron en el grupo del corticoide hasta el seguimiento a los doce meses<sup>(9)</sup>.

En 2011 se ha publicado otro ECA con deportistas de alto rendimiento y encuentran que la técnica novedosa de infiltración de corticoides en 4 puntos es más eficaz que la técnica convencional en dos puntos, con un seguimiento de 52 semanas<sup>(10)</sup>.

TABLA I. Diagnóstico diferencial del dolor en la región radial de la muñeca de causa local (excluye las radiculopatías cervicales, síndrome de estrecho torácico)

Síndrome	Patología	Tratamiento conservador
Enf. de De Quervain	Tenosinovitis extensor corto y abductor largo del pulgar	Tto. ortopédico (ortesis vs v. funcional) +/- infiltración corticoides
Síndrome de intersección	Tenosinovitis en punto de cruce entre los radiales externos y el abductor largo y extensor corto del pulgar	Tto. ortopédico (ortesis vs v. funcional) +/- infiltración AINEs, corticoides
Artrosis	Trapeziometacarpiana (rizartrosis)	Ortesis vs vend. funcional, capsaicina +/- infiltración corticoides, ácido hialurónico
Dolor de origen escafoideo	Radioescafoidea, trapezioescafoidea Necrosis avascular (enfermedad de Preiser) o retardos de consolidación	Tto. ortopédico (inmovilización rígida) +/- cirugía
Síndrome de Wartenberg o quiralgia parestésica o síndrome de las esposas	Compresión de la rama superficial del nervio radial, clínica exclusivamente sensitiva	Tto. ortopédico (ortesis vs v. funcional) +/- infiltración corticoides
Síndrome miofascial	Puntos gatillo miofasciales en extensores corto y largo (E2) y patrón de irradiación a pulgar	Técnicas de liberación miosfacial: punción seca, estiramientos miotensivos

## PERLAS CLÍNICAS

La infiltración se facilita si colocamos una toalla enrollada en el borde cubital.

Al infiltrar, comprobar que al mover el pulgar, la aguja NO se mueve (ha de retirarse hasta que esté en la vaina). Se verá un habón a unos 2 cm del sitio de punción.

Si el paciente percibe parestesias, retirar la aguja, para no inyectar corticoides en la rama sensitiva del radial (en la TDQ, no estamos buscando este efecto).

Se debe considerar otras muchas causas de dolor en el lado radial de la muñeca, entre las que destaca la rizartrosis: la alteración degenerativa de la articulación trapeziometacarpiana es muy frecuente (60% de la artrosis en la mano) y puede provocar dolor en la zona de la tabaquera anatómica. En casos evolucionados la deformidad es llamativa. El test de Grind (comprimir y girar el primer meta contra el trapecio para producir dolor o crepitación) es positivo y la Rx evidencia la disminución de la interlínea, deformidad de los planos articulares y osteofitos<sup>(4)</sup>.

Otros diagnósticos diferenciales se detallan en la tabla I.

### Tratamientos concomitantes

El tratamiento conservador contempla la inmovilización y el reposo tendinoso con una ortesis en espiga<sup>(1,2,4)</sup>. También los vendajes funcionales y el vendaje neuromuscular. Se han utilizado diferentes modalidades de electroterapia (TENS, US, láser), sin haberse demostrado su eficacia. Los ejercicios de fuerza deben realizarse con la muñeca en posición neutra, junto con los de flexibilización para mantener recorrido articular.

### Alternativas si no funciona

Los fallos del tratamiento con infiltraciones se han atribuido a la subdivisión del primer compartimento extensor (en necropsias esta variante anatómica oscila del 23 al 70%), por lo que el uso de la ecografía en busca de septos en la vaina es muy útil<sup>(2,5-7)</sup>. Cuando fallan dos infiltraciones y el dolor perdura más de 4 meses se plantea el tratamiento quirúrgico, con la liberación del primer compartimento del retináculo extensor. Se debe proteger la rama sensitiva del radial<sup>(1,2,4)</sup>.

### A recordar:

- El dolor en el borde radial de la muñeca es muy frecuente, y la tendinitis de De Quervain es su causa más común (sin olvidar el síndrome de intersección y su posible coexistencia).
- La infiltración es uno de los métodos de tratamiento más eficaz, sencillo y rápido y en ocasiones, puede evitar la cirugía.
- Si disponemos de ecógrafo, se minimizan las complicaciones, aumentan los éxitos terapéuticos al afinar en el diagnóstico y asegurar el lugar de inyección, incluso permite la microsección con el bisel de la aguja de los septos dentro del primer compartimento.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Peters-Veluthamaningal C, van der Windt DAWM, Winters JC, Meyboom-deJong B. Corticosteroid injection for de Quervain's tenosynovitis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2009, Issue 3. Art.No: CD005616. DOI:10.1002/14651858.CD005616.pub2.
2. Richie CA 3rd, Briner WW Jr. Corticosteroid injection for treatment of de Quervain's tenosynovitis: a pooled quantitative literature evaluation. J Am Board Fam Pract. 2003; 16 (2): 102-6.
3. Anderson SE, Steinbach LS, De Monaco D, Bonel HM, Hurtienne Y, Voegelin E. "Baby wrist": MRI of an overuse syndrome in mothers. AJR 2004; 182: 719-24.
4. Forman TA, Forman SK, Rose NE. A clinical approach to diagnosing wrist pain. Am Fam Physician. 2005; 72 (9): 1753-8.
5. Jeyapalan K, Choudhary S. Ultrasound -guided injection of triamciolona and bupivacaine in the management of de Quervain's disease. Skeletal Radiol. 2009; 38 (11): 1099-103.
6. Balias R, Sala X, Álvarez G, Jiménez F. Ecografía músculo esquelética. Barcelona: Editorial Paidrobo; 2007. p. 186-93.
7. McNally E. Ecografía musculoesquelética. Barcelona: Editorial Marban; 2006. p. 99-101.
8. Consentimiento informado de la Conselleria de Sanidad Valenciana. En: [http://www.san.gva.es/comun/ciud/docs/pdf/medfis-rehab\\_cas\\_7.pdf](http://www.san.gva.es/comun/ciud/docs/pdf/medfis-rehab_cas_7.pdf)
9. Peters-Veluthamaningal C, Winters JC, Groenier KH, Meyboom-DeJong B. Randomised controlled trial of local corticosteroid injections for de Quervain's tenosynovitis in general practice. BMC Musculoskeletal Disorders 2009; 10: 131. DOI: 10.1186/1471-2474-10-31. Available from: <http://www.biomedcentral.com>
10. Pagonis T, Ditsios K, Toli P, Givissis P, Christodoulou A. Improved corticosteroid treatment of recalcitrant de Quervain tenosynovitis with a novel 4-point injection. AmJ Sports Med 2011; 39 (2): 398-403. Epub 2010 Nov 3.

## 5.26. Infiltración-bloqueo del nervio mediano en el túnel del carpo

F. Martín del Rosario, M.E. Santandreu Jiménez, R. Ramos Moreno

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Muy frecuente	 Fácil	 Sala de curas	 15 min.	

### INDICACIONES

El bloqueo del n. mediano en el túnel del carpo puede usarse en las siguientes situaciones clínicas: síndrome del túnel del carpo, heridas en palma de la mano, cirugía tendinosa de la mano, rehabilitación del quemado e intervencionismo a nivel de la palma de la mano.

#### Definición de las indicaciones

- El *síndrome del túnel del carpo* (STC) es la neuropatía compresiva más común del miembro superior, calculándose su prevalencia en un 3,8%, aunque con estudios neurofisiológicos la cifra se sitúa entre 15-20%. Es más frecuente en mujeres y en mayores de 50 años. Se produce por la compresión del n. mediano en el túnel carpal. La compresión se puede producir por tenosinovitis en artropatías degenerativas, trabajos manuales repetitivos, embarazo, patologías sistémicas (artritis reumatoidea, lupus, diabetes mellitus, hipotiroidismo, insuficiencia renal grave en tratamiento con diálisis,...) y tras traumatismos (por ejemplo, fracturas de muñeca), aunque la mayoría de los casos es idiopática. Los síntomas del STC suelen ser de comienzo insidioso, en forma de adormecimiento de los dedos pulgar, índice y medio, disestesias o hiperestesias por frío, durante el sueño o movimientos repetidos de flexión de muñeca. Estos síntomas pueden irradiarse hasta el brazo, hombro y cuello. En muchos casos, los síntomas desaparecen al sacudir la mano (signo de Flick). La parestesia aparecerá a medida que aumente en duración e intensidad la compresión. Esta parestesia se explorará solicitando al paciente la oposición del pulgar con el meñique. Más adelante podrá aparecer la atrofia muscular de la región tenar. En su estado más avanzado aparecerán trastornos tróficos cutáneos (sequedad, atrofia de los pliegues dactilares y adelgazamiento de los pulpejos de los dedos) y engrosamiento volar distal del antebrazo.
- Para realización de procedimientos dolorosos a nivel de mano y muñeca, como pueden ser la cinesiterapia tras ciru-

gía tendinosa de la mano, colocación de ortesis posturales activas, curas de heridas y quemaduras, y procedimientos intervencionistas (suturas, infiltración de toxina botulínica en hiperhidrosis palmoplantar, tratamiento percutáneo de enfermedad de Dupuytren, dedos en resorte, gangliones, etc.), el bloqueo del nervio mediano es más eficaz que la anestesia local, y es menos doloroso que el bloqueo de los nervios digitales.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyecta anestésico local y un corticoide de depósito en el interior del túnel del carpo adyacente al nervio mediano, con los objetivos de disminuir los fenómenos compresivos del nervio a este nivel y mejorar los síntomas del STC, además de producir anestesia en el territorio inervado por el mediano en la mano.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo (povidona iodada o clorhexidina 5%, esta última especialmente si se va a hacer punción ecoguiada)
- Jeringa de 2 a 5 ml
- Agujas recomendadas:
  - 25 G, 0,5 × 1,6 cm (naranja, subcutánea)
- Para localización con EMG: 25-27 G, instrumentada
- Anestésico local: mepivacaína 1%, bupivacaína 0,5%
- Corticoide Depot: parametasona 40 mg/2 ml (Cortidene Depot®), triancinolona 40 mg/1 ml (Trigón Depot®), betametasona 12 mg/2 ml (Celestone Cronodose®)
- Suero fisiológico
- Gasas y apósito

- Para punción ecoguiada:
  - Ecógrafo con sonda de alta frecuencia (habitualmente 7-15 MHz)
  - Gel de ultrasonidos
  - Opcionalmente se podrán usar fundas de ecógrafo estériles, un guante estéril o un apósito tipo Tegardem® cubriendo la sonda
  - Para punción con guía EMG: registro EMG o estimulador

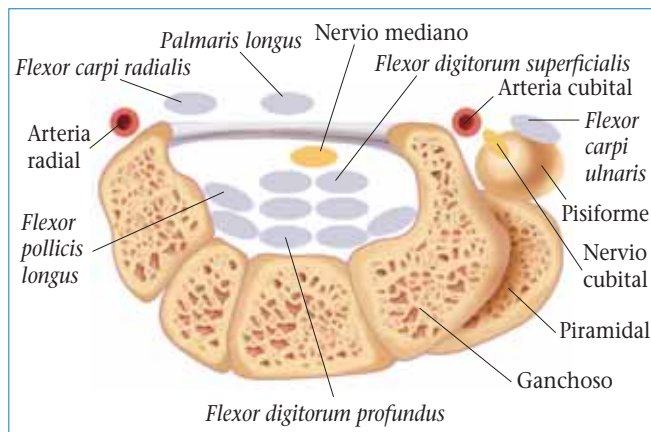


Figura 1. Esquema anatómico del túnel del carpo.

### Localización anatómica

El túnel del carpo está localizado en la base de la palma de la mano, inmediatamente distal al pliegue de la muñeca. Está limitado en tres de sus lados por los huesos del carpo (pared medial, por el piramidal y ganchoso; pared lateral; por escafoides y trapecio; y pared posterior, por semilunar y grande) y en su parte anterior por el retináculo flexor o ligamento anular del carpo. En el interior del túnel discurre el nervio mediano, junto con 9 tendones (4 del *Flexor digitorum sublimis*, 4 del *Flexor digitorum profundus*, y el tendón del *Flexor pollicis longus*). Por encima del túnel discurren, de radial a ulnar, el tendón del *Flexor carpi radialis* (FCR), el del *Palmaris longus* (PM) y el *Flexor carpi ulnaris* (FCU) y los músculos tenares e hipotenares (más distalmente). El *Palmaris brevis* pasa delante del retináculo para fundirse con la fascia palmar.

El nervio mediano inerva en la mano a los músculos de la eminencia tenar (salvo el aproximador del pulgar) y los lumbricales laterales del 2º y 3º dedo. Aporta la sensibilidad de las caras palmares de los tres primeros dedos y la cara lateral del 4, junto a la mitad distal de la cara dorsal de los mismos dedos; también es el responsable de la sensibilidad de la región palmar central mediante el ramo cutáneo palmar.

La entrada proximal del túnel del carpo tiene como referencia cutánea externa el pliegue palmar distal de la muñeca, y la salida del túnel se localiza en la inserción de la línea cardinal de Kaplan y el eje del dedo anular.

### Ayudas instrumentales

- **Neuroestimulación:** a nivel de la muñeca es muy infrecuente obtener una respuesta motora inicial, por lo que no se

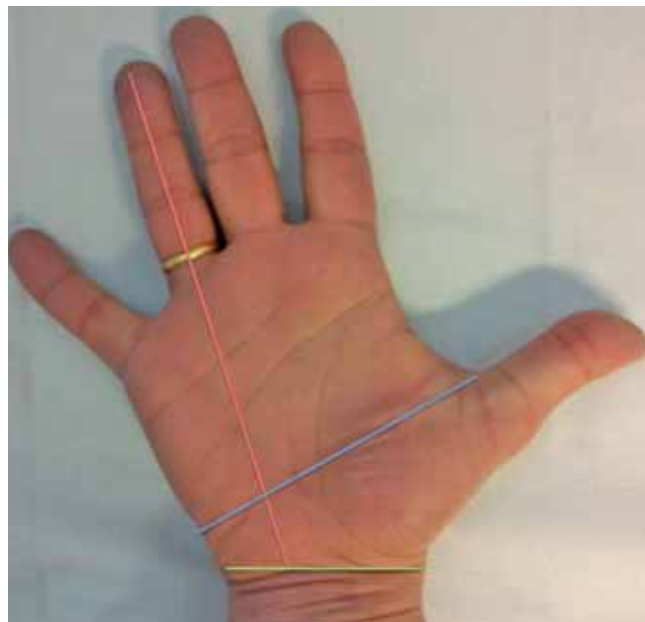


Figura 2. Referencias anatómicas para la infiltración del túnel del carpo.

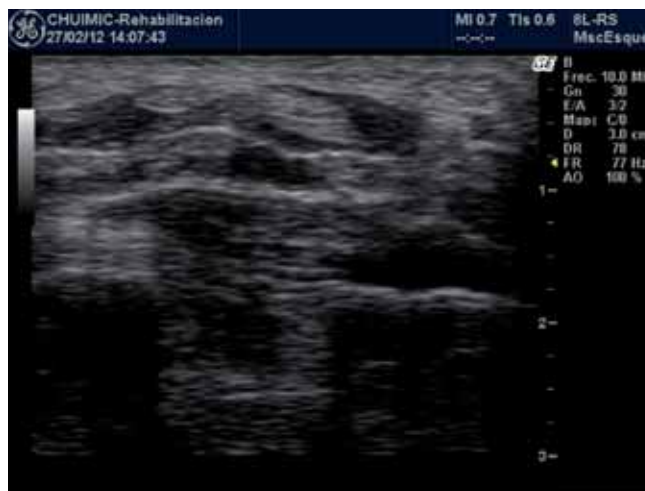
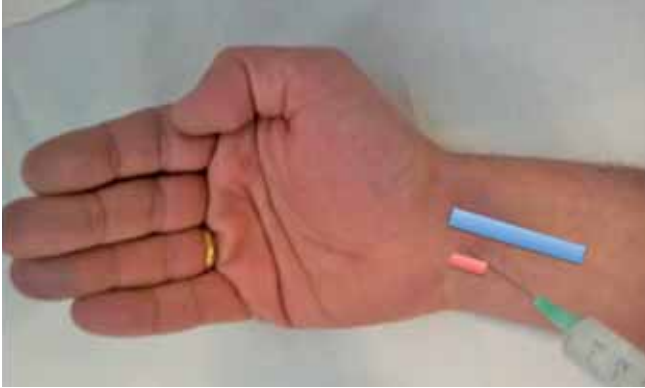


Figura 3. Imagen ecográfica del túnel del carpo.

recomienda usarla como guía<sup>(1)</sup>. Aunque la búsqueda de la parestesia con la estimulación es útil, esta técnica es dolorosa con frecuencia y puede ser menos efectiva en ancianos.

- **Ecografía:** la ecografía, además de permitirnos una guía segura de la infiltración<sup>(2)</sup>, es muy útil para el diagnóstico del STC.

El diagnóstico ecográfico del STC puede realizarse en base a la aparición de los siguientes signos: dilatación del nervio mediano a nivel del túnel proximal con un área  $\geq 15$  mm<sup>2</sup> en el corte transversal, cambios en la ecoestructura del nervio (pérdida de discriminación de fascículos con aspecto poco homogéneo, aumento de la hipocogenicidad, pérdida de nitidez de sus márgenes), cambio abrupto de calibre (muesca o estrangulamiento) del nervio en el margen proximal del retináculo flexor y/o incremento de la vascularización intraneural y perineural (por doppler).



**Figura 4.** Técnica de infiltración del túnel del carpo por referencias anatómicas. En azul el tendón del Flexor carpi radialis y en rojo el tendón del Palmaris longus.

La ecografía también nos permite valorar patologías asociadas o causantes del STC (tenosinovitis, lipomas, gangliones, neuromas, etc.).

Para realizar el bloqueo con guía ecográfica se usará una sonda de alta frecuencia. Se comenzará el examen en el pliegue palmar proximal, colocando el foco a 1 cm y dejando en la pantalla del ecógrafo una profundidad de 2-3 cm. El nervio mediano en el túnel del carpo es la primera estructura tubular elíptica bien diferenciada debajo del retináculo flexor. Se localiza entre los tendones del PL y del FCR. El PL es el más prominente de los dos, y el nervio mediano pasa justo por debajo y lateral a este tendón. Tiene un aspecto de mórula, hipoecoico, sin anisotropía, al contrario que los tendones adyacentes, que cambiarán de hiper a hipoecoicos en función de la angulación del haz de ultrasonidos. El nervio mediano no se mueve con los movimientos de flexo-extensión de los dedos, al contrario que los tendones. Si existen dudas el nervio mediano se puede seguir proximalmente hacia el antebrazo, observándose como los tendones acaban uniéndose con sus vientres musculares.

#### Técnica de introducción de la aguja

Se colocará al paciente con el codo extendido, el antebrazo supinado y la muñeca en posición neutra, en la camilla o en una mesa de Mayo u otro soporte. Se puede colocar un rollo pequeño debajo de la muñeca para extender esta ligeramente. El lugar de infiltración por referencias anatómicas se sitúa 1 cm proximal al pliegue distal de flexión de la muñeca entre los tendones del FCR y PL. La ubicación del PL y FCR se marca más pidiendo al paciente que flexione el dedo medio contra resistencia o que apriete el pulgar contra el meñique. Si no existe el PL (25% de las personas) el lugar de infiltración se situará en el lado cubital de tendón del FCR. La infiltración por el lado ulnar del PL se asocia a mayor número de infiltraciones intraneurales<sup>(3)</sup>.

#### Dirección de la aguja

En la infiltración por referencias anatómicas la aguja se insertará con un ángulo de 30°-45° justo medial al tendón del PL. Se introducirá la aguja hasta atravesar el retináculo flexor, percibiéndose un clic, a aproximadamente 1-1,2 cm de profundidad. Cuando se produzcan las parestesias (en pulgar o



**Figura 5.** Simulación de técnica ecoguiada siguiendo el eje corto de la sonda.

índice) es necesario retirar unos milímetros la aguja y proceder a la infiltración. Algunos autores propugnan la infiltración a través del tendón del FCR, dirigiendo la aguja 45° hacia el lado ulnar, por ser esta la técnica con menos complicaciones<sup>(4,5)</sup>.

Cuando el procedimiento se va a realizar para ayuda a curas o procedimientos intervencionistas, justo antes de sacar la aguja de la piel tras realizar el bloqueo se infiltrará subcutáneamente dirigiendo la aguja hacia el retináculo flexor, produciendo un habón, para anestesiarse a la rama cutáneo palmar superficial. Posteriormente dar un pequeño masaje suave sobre la cara volar de la muñeca, para que difunda adecuadamente el anestésico.

Cuando la infiltración se realiza con guía ecográfica, se suele preferir el abordaje fuera de plano (en eje corto), insertando la aguja perpendicular al plano de la sonda. Una vez identificada la punta de la aguja, se dirigirá esta con cuidado a un lado del n. mediano, inyectando el corticoide-anestésico alrededor del nervio.

#### Dosis

Para un bloqueo anestésico se infiltrarán 3-7 ml de anestésico local. En el STC se infiltrará 1 ml de anestésico local y 1 ml de corticoide para evitar un incremento de presión a nivel del túnel del carpo que provoque un síndrome compartimental.

#### Recomendaciones tras la técnica

Se recomendará al paciente evitar maniobras que conlleven flexo-extensión excesiva de muñeca y dedos durante 2 semanas. Se debe instruir al paciente a evitar traumatismos mientras la mano esté anestesiada. Se recomienda el uso de ortesis de muñeca tras la infiltración (véase más abajo).

#### Cómo funciona

En el STC el corticoide disminuye los fenómenos compresivos del n. mediano a nivel del túnel del carpo. El anestésico local bloquea la conducción nerviosa del n. mediano.

#### Durante cuánto tiempo funciona

En el STC, la infiltración corticoidea mejora los síntomas a corto y medio plazo. A partir de los 12 meses se suelen observar recurrencias en la mitad de los enfermos<sup>(6)</sup>. La elección del anestésico local determinará el inicio y la duración del bloqueo motor, anestesia y analgesia.

## EFECTOS ADVERSOS, CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

### Efectos adversos

- *De los fármacos:* descritas en el capítulo de farmacología.
- *De la técnica:* parestesias, dolor postpunción, cuadro vagal, hematoma. De manera infrecuente pueden producirse: punción accidental del nervio, toxicidad sistémica por el anestésico, dolor neuropático, infección.

### Amenazas para la vida

- *Derivadas de los fármacos:* hipersensibilidad a los fármacos.
- *Derivadas del procedimiento:* síndrome vagal. Infección.

### Advertencias y contraindicaciones

No usar si alergia a anestésicos locales. En estos casos, se puede considerar el uso de procaína (anestésico éster) en pacientes con alergia verdadera a lidocaína o bupivacaína (anestésicos amidas).

El bloqueo del n. mediano puede estar contraindicado en casos de variación anatómica (presencia de cirugía previa o lesión de muñeca, injertos vasculares o fístula arteriovenosa) o lesiones proximales adicionales. En los casos en los que sea imprescindible se puede realizar el bloqueo en un nivel más proximal (radial o del plexo), realizar un bloqueo de Bier (si no hay lesiones vasculares) o bien realizarlo con ecografía.

En casos de STC severo, con afectación sensitiva marcada, atrofia tenar y/o alteración severa de las velocidades de conducción, la infiltración sería ineficaz y podría incrementar el daño de lesión nerviosa por incremento transitorio de la presión a nivel del túnel del carpo.

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Parestesias:* el efecto secundario más frecuente tras la infiltración del STC es el entumecimiento pasajero del pulgar, el índice y la mitad del anular. Es importante informar al enfermo que este efecto secundario es pasajero.
- *Síndrome vagal:* hay que colocar al paciente en decúbito, con compresión abdominal, elevando las piernas, y con control tensión arterial. En caso necesario debe inyectarse atropina.
- *Dolor:* se puede disminuir añadiendo bicarbonato de sodio ( $\text{NaHCO}_3$ ) a la lidocaína puede aumentar el pH del fármaco, disminuyendo el dolor durante la infiltración. Prescribir AINEs durante unos días.
- *Hematoma:* para evitar su aparición no se debe introducir la aguja varias veces, usar una aguja fina (25 G) y evitar la punción de venas superficiales. Si aparece y es importante colocar vendaje compresivo (con cuidado en pacientes con sensibilidad alterada) y el brazo en cabestrillo.
- *Lesión nerviosa:* se pueden prevenir no inyectando cuando el paciente refiera dolor o se detecte alta presión al infiltrar y no reinfiltrando repetidamente. En caso de infiltración intraneural de corticoide las parestesias pueden durar semanas, sin que se suelen observar lesiones nerviosas permanentes. Las parestesias pueden ser tratadas con gabapentina o pregabalina.
- *Complicaciones vasculares:* se debe evitar usar anestésico local con epinefrina en bloqueos nerviosos distales, debido

al riesgo teórico de isquemia por vasoconstricción de los pequeños vasos. Pueden requerir ingreso en S. Urgencias.

- *Toxicidad sistémica:* se puede prevenir no infiltrando intravascularmente, aspirando antes de inyectar siempre.

### Poblaciones especiales

La bupivacaína no está aconsejada por el fabricante para los niños menores de 12 años debido a la falta de datos de seguridad. En pacientes con arritmias son preferibles los bloqueos nerviosos a la anestesia local en lesiones amplias, ya que requieren una menor dosis total de anestésico.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Las revisiones sistemáticas de ensayos clínicos muestran que la infiltración de corticoides en el STC mejora los síntomas de manera significativa, pero autolimitada (la frecuencia de recaídas oscila en los diferentes estudios, situándose en torno al 50%)<sup>(6-9)</sup>. La mejoría de los parámetros neurofisiológicos es más inconstante, siendo el parámetro que más mejora la velocidad de conducción. La infiltración no proporciona mejores resultados que el uso de AINEs y férulas posturales a las 8 semanas. La reinfiltración no proporciona un beneficio mayor que la infiltración única<sup>(9)</sup>.

### PERLAS CLÍNICAS

El STC puede estar asociado a enfermedades sistémicas o patologías locales que deben identificarse y tratarse.

El error principal cuando se bloquea el n. mediano es introducir la aguja demasiado profundamente, ya que el nervio está aproximadamente a 1 cm de la piel. Una inyección demasiado superficial tampoco funcionará, ya que el retináculo impide llegar la anestesia por difusión más profundamente.

Un buen bloqueo del n. mediano se debe hacer sin provocar parestesias, sintiendo la penetración de la aguja a través de ligamento transversal del carpo. Esto es especialmente importante en ancianos, que a menudo no refieren parestesias aunque el nervio sea punccionado. Además, si se inyecta el corticoide dentro del n. mediano las parestesias pueden persistir por semanas.

Para incrementar el éxito del bloqueo anestésico por referencias anatómicas se puede usar la siguiente técnica: después de infiltrar en el sitio antes descrito, avanzar con la aguja lateralmente 30° desde el lugar de infiltración hasta contactar con el hueso, y retirarla posteriormente unos milímetros, depositando 2 ml de anestésico. Después dirigir medialmente 30° la aguja y depositar otros 2 ml.

El STC puede estar asociado a enfermedades sistémicas o patologías locales que deben identificarse y tratarse ya que sin ello no se resolverá la clínica.

### Tratamientos concomitantes

Se debe recomendar la modificación de la actividad laboral, especialmente si el trabajo incluye movimientos repetitivos o vibraciones de la mano o muñeca. En determinadas ocasiones puede ser útil la prescripción de terapia ocupacional. El uso de férulas de reposo nocturnas con la mano y muñeca en posición neutra es útil en casos de STC leves o moderados<sup>(10)</sup>. El

tratamiento con láser de He-Ne y los US parecen ser también efectivos en el STC<sup>(11)</sup>.

### Alternativas si no funciona

Si la infiltración en el STC no mejora los síntomas o la mejoría es autolimitada está indicada la liberación quirúrgica del nervio.

#### A recordar:


- La infiltración corticoidea en el STC puede ser una medida efectiva en pacientes con STC leve-moderado.
- El bloqueo del n. mediano en el túnel del carpo es útil para la realización de técnicas intervencionistas a nivel de la palma de la mano y dedos.
- El procedimiento es sencillo y seguro, y factible para su realización en cualquier consulta de rehabilitación.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Macaire P, Choquet O, Jochum D, Travers V, Capdevila X. Nerve blocks at the wrist for carpal tunnel release revisited: the use of sensory-nerve and motor-nerve stimulation techniques. *Reg Anesth Pain Med.* 2005; 30 (6): 536-40.
2. Macaire P, Singelyn F, Narchi P, Paqueron X. Ultrasound- or nerve stimulation-guided wrist blocks for carpal tunnel release: a randomized prospective comparative study. *Reg Anesth Pain Med.* 2008; 33 (4): 363-8.
3. MacLennan A, Schimizzi A, Meier KM, Barron OA, Catalano L, Glickel S. Comparison of needle position proximity to the median nerve in 2 carpal tunnel injection methods: a cadaveric study. *J Hand Surg Am.* 2009; 34 (5): 875-9.
4. Ozturk K, Esenyel CZ, Sonmez M, Esenyel M, Kahraman S, Senel B. Comparison of carpal tunnel injection techniques: a cadaver study. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg.* 2008; 42 (6): 300-4.
5. Dubert T, Racasan O. A reliable technique for avoiding the median nerve during carpal tunnel injections. *Joint Bone Spine.* 2006; 73 (1): 77-9.
6. Peters-Veluthamaningal C, Winters JC, Groenier KH, Meyboom-de Jong B. Randomised controlled trial of local corticosteroid injections for carpal tunnel syndrome in general practice. *BMC Fam Pract.* 2010; 11: 54.
7. Milo R, Kalichman L, Volchek L, Reitblat T. Local corticosteroid treatment for carpal tunnel syndrome: a 6-month clinical and electrophysiological follow-up study. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2009; 22 (2): 59-64.
8. Agarwal V, Singh R, Sachdev A, Wiclaff, Shekhar S, Goel D. A prospective study of the long-term efficacy of local methyl prednisolone acetate injection in the management of mild carpal tunnel syndrome. *Rheumatology (Oxford).* 2005; 44 (5): 647-50.
9. Marshall S, Tardif G, Ashworth N. Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007; (2): CD001554.
10. Armenteros Pedrero J, Justo García G, Rey Pita ML, Gallego González S, Buján de Gonzalo A, Tobío Iglesias A. Tratamiento conservador del síndrome del túnel carpiano mediante inmovilización con férulas. *Rehabilitación (Madr).* 2000; 34 (4): 313-9.
11. O'Connor D, Marshall S, Massy-Westropp N. Non-surgical treatment (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003; (1): CD003219.

## 5.27. Bloqueo del nervio cubital a nivel del canal de Guyon y sus ramas terminales

M.R. Urbez Mir, M.J. Vázquez Ariño, F.M. Martín del Rosario

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Medio	 Sala de curas	 15 min.	

### INDICACIONES

Esta técnica puede utilizarse en las siguientes condiciones clínicas: neuropatía cubital, sd. canal de Guyon, espasticidad, cirugía tendinosa de la mano, rehabilitación del quemado, intervencionismo a nivel de la palma de la mano.

#### Definición de las indicaciones

- *Neuropatía del nervio cubital*: el bloqueo estará indicado para el tratamiento del dolor que no responda a otras modalidades terapéuticas a la espera de decisión quirúrgica y para facilitar la realización de determinados tratamientos<sup>(1)</sup>. Puede aparecer por síndromes de atrapamiento o por traumatismos. A nivel del codo, lo más frecuente es el síndrome de compresión en el canal cubital (epitrocleeocraniano). En cuanto a los traumatismos, los movimientos repetitivos en flexo-extensión de codo pueden lesionarlo, ya que durante la flexión se produce un atrapamiento entre el tríceps y el ligamento lateral interno. Otras causas son las fracturas y las luxaciones de codo. La clínica suele comenzar con alteraciones sensitivas. Las parestesias en cara dorsal cubital de la mano son orientativas de este síndrome.
- *Sd. canal de Guyon*: atrapamiento del cubital a nivel de la muñeca. Las causas pueden ser fracturas distales de radio, cubito y hueso gancho, aneurismas de la arteria cubital y edema por artritis inflamatorias. Si la compresión es proximal existirán síntomas sensitivos y motores, si es distal habrá manifestación motora o sensitiva pura. El tratamiento será conservador y si fracasa se realizara liberación quirúrgica.
- *Síndrome miofascial*: el atrapamiento del nervio cubital puede producirse o agravarse por un cuadro miofascial, con puntos gatillo en el *Flexor carpi ulnaris*, el *Flexor digitorum sublimis* o el *Flexor digitorum profundus*. Los puntos gatillo en el *Flexor carpi ulnaris* serían los que con más probabilidad producirían la clínica. También puntos gatillo en el flexor profundo de los dedos a veces pueden producir clínica de atrapamiento del nervio cubital. En estos casos la técnica

será infiltrar los puntos gatillo presentes (tal como se explicará en los capítulos dedicados a dicho síndrome).

- *Diagnóstico diferencial neuropatía cubital-sd. miofascial*: el bloqueo nervioso no aliviará el dolor en caso de sd. miofascial, por tanto la realización del mismo nos puede ayudar en el diagnóstico diferencial.
- *Cirugía tendinosa de la mano*: en ocasiones en los que el dolor sea de difícil manejo y deba seguirse programa de movilización tendinosa. En determinados casos precisaremos de cierta acción motora preservada, realizando entonces un bloqueo diferencial (véase capítulo anestésicos, tiempo de bloqueo diferente según tipo fibra nerviosa) que permita la movilización con seguridad de cara a la preservación de las suturas<sup>(2,3)</sup>.
- *Rehabilitación del quemado*: las retracciones y fibrosis que se producen en la cicatrización de las quemaduras, asociado a las malas condiciones de la piel que la hace extremadamente frágil, ocasionan dolor severo durante los tratamientos de cinesiterapia o ante la colocación de ortesis posturales.
- *Intervencionismo a nivel palmar*: es de gran utilidad el bloqueo del cubital a nivel de la muñeca cuando queremos realizar técnicas dolorosas a nivel palmar, como la infiltración corticoidea en dedos en resorte o para la realización de lisis con Xiapex® en patología como la enfermedad de Dupuytren<sup>(4,5)</sup>.
- *Espasticidad*: en casos de espasticidad severa, se realizan bloqueos nerviosos previos a la infiltración con toxina o como test previo a la realización de neurotomía<sup>(6)</sup>. Como test, el bloqueo cubital se usa para diagnosticar espasticidad de los músculos intrínsecos de la mano.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyecta anestésico local, al que puede añadirse corticoide (casos de neuropatía por atrapamiento), en las ramas dorsal o palmar del nervio cubital, con el fin de provocar bloqueo sensitivo y/o motor distal a la infiltración o con el fin de disminuir el dolor en caso de atrapamiento del nervio en el canal de Guyon.



## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo
- Jeringa de 2 a 5 ml
- Aguja recomendada:
  - Localización anatómica aguja de 24-22 G de 2,5 cm de largo
  - Localización ecográfica: aguja de 24-22 G de 4 cm de largo
  - Localización EMG: 25-27 G, instrumentada y registro EMG o estimulador
- Anestésico local (mepivacaína, bupivacaína, ropivacaína) sin vasoconstrictor
- Corticoide de depósito (acetato de triamcinolona, beta-metasona)
- Suero fisiológico
- Gasas y apósito

### Localización anatómica

El nervio cubital, en la zona medial del antebrazo a unos 5 cm de la muñeca, emite dos ramas. Una dorsal bajo el músculo *Flexor carpi ulnaris* inerva la piel de la mitad cubital posterior de la mano es la rama dorsal del nervio cubital (Fig. 1), que se divide en los nervios digitales dorsales que inervan el 4º y 5º dedos y mitad cubital del tercero. La otra rama que sale, anteriormente, es la rama palmar del nervio cubital (Fig. 2). Cuando llega a la muñeca, se dispone medialmente al paquete vascular cubital, sobre el fascículo profundo del retináculo flexor, zona conocida como el canal de Guyon. El techo de este canal lo forman el fascículo superficial del retináculo flexor y el músculo *Palmaris brevis*). En esta zona el nervio se vuelve a dividir en dos ramos, esta vez uno será mixto y el otro motor. La rama superficial se anastomosa en la parte proximal, con el nervio mediano a través de la rama comunicante con el mediano. Distalmente se sitúa bajo el fascículo superficial del retináculo flexor y el músculo *Palmaris brevis*, al cual inerva. Aquí da el nervio digital palmar común del cuarto espacio, se divide en los nervios digitales palmares propios que inervan la piel del 5º dedo y mitad cubital del 4º por su cara palmar y dorsal. El ramo profundo es motor. Se origina en el canal de Guyon y se introduce en la arcada formada en el origen de la musculatura hipotenar. Da inervación de todos los músculos de la eminencia hipotenar, luego discurre transversalmente por la mano junto con el arco arterial palmar profundo, emitiendo ramas a los músculos *Interosseous palmaris* y *dorsalis* y *lumbricalis* 3-4º. Pasa por el hiato del *Adductor pollicis* llegando a la cabeza profunda del *Flexor pollicis brevis*, finalizando en el primer espacio interóseo, inervando a su paso dichos músculos *Adductor pollicis* y *Flexor pollicis brevis* (Tabla I).

#### TABLA I. Puntos claves anatómicos

- La rama palmar es lateral al tendón del flexor cubital del carpo
- La rama dorsal es medial a la estiloides cubital
- La arteria cubital está adyacente al n. cubital



Figura 1. Rama dorsal del nervio cubital.

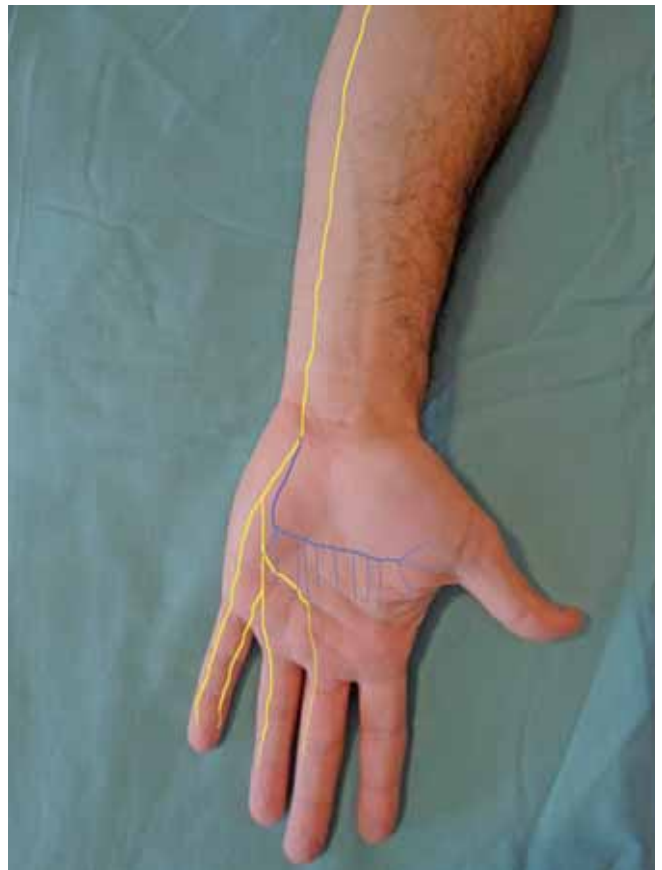


Figura 2. Rama palmar del nervio cubital. Amarillo: ramo sensitivo-mixto; Azul: ramo motor.



**Figura 3.** Localización nervio cubital con ecografía. A) Colocación de la sonda; B) Imagen ecográfica donde V: vena cubital. A: arteria cubital. N: nervio cubital. Est cub: estiloides cubital.

### Ayudas instrumentales

Aunque resulta una técnica relativamente sencilla de realizar siguiendo las referencias anatómicas, si se dispone, podemos ayudarnos mediante neuroestimulador o ecógrafo.

Con el neuroestimulador, se conecta un electrodo conductor al paciente y el electrodo positivo al estimulador, se ajusta la corriente a 2-3 mA y se desplaza la aguja hasta obtener respuesta motora.

Para la guía ecográfica, necesitaremos una sonda lineal de alta frecuencia, colocaremos la sonda de forma transversal al eje longitudinal del antebrazo, introducir la aguja en dirección perpendicular, tal como se describe a continuación (Fig. 3). La ecografía también permite diagnosticar lesiones que puedan causar la compresión del nervio (gangliones, lipomas, etc.).

### Técnica de introducción de la aguja

El bloqueo de la rama palmar y dorsal debemos realizarla separadamente.

Para realizar el *bloqueo de la rama palmar*, el nervio se encuentra entre la arteria cubital y el tendón del cubital anterior, con el pisiforme en profundidad. El tendón es fácilmente lo-



**Figura 4.** Localización del tendón cubital anterior.



**Figura 5.** Técnica de bloqueo de rama palmar.

calizable con la mano en desviación cubital y flexión palmar resistida (Fig. 4). Se traza una línea que pasa por la estiloides cubital, el punto de inyección está en esa línea, entre el tendón del cubital y la arteria cubital.

Para el *bloqueo de la rama dorsal*, se realiza una infiltración subcutánea, en dirección tangencial a partir del borde cubital, pasando por la apófisis estiloides cubital hasta la línea media del puño.

### Dirección de la aguja

En el bloqueo de la rama palmar, la dirección de la aguja será perpendicular a la piel, con leve dirección de proximal a distal (Fig. 5). Obteniéndose parestesias, se inyectará el anestésico. Si no obtenemos parestesias otra forma es que realicemos una inyección en abanico en la región en la que anatómicamente pensamos que está. Inyectaremos de 1-2 ml de forma superficial, para que así se bloquee también la rama superficial. En esta zona nos podemos ayudar fácilmente con la imagen del ecógrafo<sup>(7)</sup>.

En el bloqueo de la rama dorsal, la aguja se dirigirá transversalmente desde el lado cubital al radial (Fig. 6)<sup>(8)</sup>.



Figura 6. Técnica de bloqueo de rama dorsal.

### Dosis

La cantidad de anestésico local y de corticoide a infiltrar será de 3 a 5 ml<sup>(9)</sup>.

### Recomendaciones tras la técnica

Se recomienda el uso del brazo en cabestrillo durante la fase de anestesia, para evitar traumatismos accidentales.

### Cómo funciona

El anestésico local provoca un bloqueo de la conducción nerviosa. El corticoide disminuye los fenómenos inflamatorios.

### Durante cuánto tiempo funciona

No hay un resultado estandarizado, puede mantenerse durante meses, algunos pacientes mejoran solo transitoriamente, por lo que muchas veces es necesario repetir el tratamiento. La frecuencia de reinfiltración tampoco está estandarizada. En el caso de intervencionismo la duración dependerá del anestésico usado.

## EFFECTOS ADVERSOS, COMPLICACIONES Y PRECAUCIONES

### Efectos adversos

- *De los fármacos:* se hablará de ellos en el capítulo correspondiente.
- *De la técnica:* la incidencia de complicaciones es baja, entre el 0-5%<sup>(10)</sup>. Son frecuentes el dolor postpunción, punción accidental de arteria cubital, cuadros vagales. De manera infrecuente se pueden producir la punción accidental del nervio, parálisis cubital permanente, dolor neuropático y infección.

### Amenazas para la vida

- *Derivadas de los fármacos:* hipersensibilidad a los fármacos.
- *Derivadas del procedimiento:* cuadro vagal, sangrado, infección.

### Advertencias y contraindicaciones

Solo estará contraindicada en caso de alergia a los fármacos utilizados, insuficiencia hepática severa, diátesis hemorrágica o cardiopatía severa (valorar de forma individual).

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Cuadro vagal:* paciente en decúbito supino, con elevación de miembros inferiores y compresión abdominal. Puede ser necesaria la administración de atropina y/o sueroterapia.
- *Sangrado:* comprimir la arteria cubital unos minutos hasta que ceda el sangrado.
- *Infección:* puede ser necesario el tratamiento antibiótico.
- *Dolor neuropático:* administrar precozmente fármacos analgésicos (sobre todo pregabalina, gabapentina, antidepresivos).
- *Parálisis cubital:* puede ser necesario el uso de férula postural y tratamiento rehabilitador hasta que se produzca la reinervación.

### Poblaciones especiales

Puede usarse en todos los grupos de edad. En el paciente pediátrico la técnica se realizará con control ecográfico.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

La mayoría de las indicaciones del bloqueo del n. cubital a nivel distal son inferencia del bloqueo del n. cubital a nivel del codo o del n. mediano a nivel de la muñeca, sin que esta técnica haya sido en ensayos clínicos o revisiones sistemáticas.

## PERLAS CLÍNICAS

Cuando realicemos el bloqueo de la rama palmar, debemos recordar realizar una infiltración superficial inicial para poder bloquear la rama superficial, y por otro lado, en el caso de dudar en la localización del nervio, resulta de gran ayuda realizar una infiltración de la zona en abanico.

En los casos en los que queramos realizar un bloqueo para permitir un tratamiento en lesiones tendinosas, debemos valorar que tipo de cinesiterapia va a realizar. Si lo que queremos es que el paciente realice ejercicios activos (casos en que además está contraindicada la movilidad pasiva) debemos realizar lo que se conoce como bloqueo diferencial. Consiste en conseguir un bloqueo de las fibras sensitivas preservando las motoras. Puede conseguirse graduando dosis de anestésico y lugar de infiltración, recordando cuál es el orden de bloqueo en la acción del mismo (se bloquean inicialmente y más rápido las fibras que conducen dolor y sensibilidad superficial).

En los casos de infiltración por neuropatía y por espasticidad, la colocación de férula tras la intervención favorece el buen resultado del tratamiento.

Si tenemos la duda diagnóstica entre el atrapamiento del cubital o un síndrome miofascial, nos ayudará al diagnóstico la realización del bloqueo.

### Tratamientos concomitantes

Se intentará evitar la rigidez de los dedos, se facilitará la flexión de las articulaciones metacarpo falángicas, primero con muñeca flexionada y dedos en extensión y luego con muñeca en extensión. En ocasiones el dolor y las disestesias limitan el tratamiento siendo una de las indicaciones el bloqueo durante la sesión de cinesiterapia. También se emplean ortesis con articulación MCF en flexión que favorezca la extensión de los

dedos. La cirugía estará indicada cuando fracase el tratamiento rehabilitador o si la lesión está muy avanzada. El uso de férulas nocturnas puede ser útil excepto en los casos de que haya una compresión del canal ósea.

### Alternativas si no funciona

La alternativa es utilizar medicación para el dolor neuropático y/ o cirugía de liberación del nervio.

#### A recordar:

- El bloqueo de la rama palmar y dorsal debemos realizarla separadamente.
- En el bloqueo de la rama palmar realizaremos infiltración superficial primero para bloquear la rama superficial.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Aksoy SM, Izdeş S, Kömürçü M, Bozkurt M, Başbozkurt M. Utilization of axillary brachial plexus block in the postoperative rehabilitation of intra-articular fractures of the distal humerus. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2010; 44 (2): 111-6.
2. Jabłecki J, Syrko M. The application of nerve block in early post-operative rehabilitation after tenolysis of the flexor tendon. *Ortop Traumatol Rehabil.* 2005; 7 (6): 646-50.
3. Watanabe T, Watanabe I, Koizumi M, Petrenko AB, Baba H. Alternative site for median nerve blockade allowing early functional rehabilitation after hand surgery. *Can J Anaesth.* 2012; 59 (1): 58-62.
4. Sibbitt WL Jr, Michael AA, Poole JL, Chavez-Chiang NR, Delea SL, Bankhurst AD. Nerve blocks at the wrist for painful injections of the palm. *J Clin Rheumatol.* 2011; 17 (4): 173-8.
5. Siebert T, Sinkgraven R, Fuchslocher M, Rzany B. Efficacy, side effects and patient satisfaction with wrist conduction block anaesthesia prior to the treatment of palmar hyperhidrosis with botulinum toxin type A. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2003; 1 (11): 876-83.
6. Maarrawi J, Mertens P, Luaute J, Vial C, Chardonnet N, Cosson M, et al. Long-term functional results of selective peripheral neurotomy for the treatment of spastic upper limb: prospective study in 31 patients. *J Neurosurg.* 2006; 104 (2): 215-25.
7. Kathirgamanathan A, French J, Foxall GL, Hardman JG, Bedforth NM. Delineation of distal ulnar nerve anatomy using ultrasound in volunteers to identify an optimum approach for neural blockade. *Eur J Anaesthesiol.* 2009; 26 (1): 43-6.
8. Zugliani AH. Bloqueo de los nervios aislados del miembro superior. En: Zugliani AH, ed. *Bloqueos de nervios periféricos de los miembros superiores e inferiores.* Colombia: Amolca; 2008.
9. Ponrouch M, Bouic N, Bringuier S, Biboulet P, Choquet O, Kassim M, et al. Estimation and pharmacodynamic consequences of the minimum effective anesthetic volumes for median and ulnar nerve blocks: a randomized, double-blind, controlled comparison between ultrasound and nerve stimulation guidance. *Anesth Analg.* 2010; 111 (4): 1059-64.
10. Martínez Navas A. Complicaciones de los bloqueos nerviosos periféricos. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 2006; 53: 237-48.

## 5.28. Aspiración de quistes sinoviales

C.G. Muratore Moreno, F. Martín García, J. Medina Henríquez

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Fácil	 Sala de curas	 15 min.	

### INDICACIONES

Esta técnica puede utilizarse en quistes sinoviales situados en la muñeca o mano.

#### Definición de las indicaciones

Los gangliones son la causa más frecuente de tumora- ción en muñeca y mano<sup>(1)</sup>. Son lesiones pseudoquísticas benignas, llenos de líquido viscoso rico en mucina y sin recubrimiento sinovial. Su etiología es desconocida, consi- derándose que pueden ser degenerativos, asociándose con frecuencia a traumatismos (directos o microtraumatismos). Son más frecuentes en mujeres, con una proporción 1,7-3/1 y pueden aparecer a cualquier edad. Clínicamente suelen ser indoloros, aunque a veces pueden tener fenómenos inflama- torios o producir compresión de estructuras adyacentes (n. mediano en túnel del carpo, arteria radial en la cara palmar de la muñeca,...).

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se aspira el contenido del ganglión, con eventual intro- ducción o no de corticoides u otras sustancias (hialuronidasa, sustancias esclerosantes) dentro de la cavidad con el fin de disminuir la posibilidad de recurrencia.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo (povidona iodada o clorhexidina 5%, esta última especialmente si se va a hacer punción ecoguiada)
- Jeringas de 2, 5-10 ml
- Aguja recomendadas: 16 G (1 × 4 cm, rosa), 20 G (0,9 × 2,5 cm, amarilla) o 21 G (0,8 × 4 cm, verde)
- Anestésico local: mepivacaína 1%, bupivacaína 0,5%

- Corticoide Depot: parametasona 40 mg/2 ml (Cortide- ne Depot®), triancinolona 40 mg/1 ml (Trigón Depot®), betametasona 12 mg/2 ml (Celestone Cronodose®)
- Suero fisiológico
- Gasas y apósito
- Para punción ecoguiada:
  - Ecógrafo con sonda de alta frecuencia (habitualmen- te 7-15 MHz)
  - Gel de ultrasonidos
- Opcionalmente se podrán usar fundas de ecógrafo es- tériles, un guante estéril o un apósito tipo Tegardem® cubriendo la sonda

#### Localización anatómica

Los gangliones situados en la parte dorsal de la muñeca son los más frecuentes (70%), y frecuentemente están unidos por un pedículo al ligamento escafosemilunar dorsal. Suelen asociarse a una diastasis de este ligamento. Localizados en el primer compartimento pueden producir signos de teno- sinovitis D'Quervain y compresión de la rama dorsal del nervio radial. Los gangliones palmares son los segundos en frecuencia (13-20%) y se sitúan entre el flexor radial del carpo y el abductor largo del pulgar. Frecuentemente se localizan cerca de la arteria radial (especialmente la rama palmar de la arteria radial), precisando el diagnóstico diferencial con un aneurisma de arteria radial. Otras veces pueden producir compresión del n. mediano en el túnel del carpo. Más rara- mente se producen en el lado cubital de la muñeca, pudiendo provocar compresión del n. cubital en el canal de Guyón. Los gangliones de polea representan el 10% y se originan de la vaina tendinosa flexora de los dedos y se localizan más frecuentemente a nivel de la polea A1, aunque pueden hacerlo en cualquier dedo y a nivel de cualquier polea. Los quistes mucinosos son los gangliones dorsales de la articula- ción interfalángica distal, asociándose en muchas ocasiones a artrosis. Menos frecuentes son los gangliones tendinosos y los intraóseos.



Figura 1. Imagen de un ganglión de muñeca.

### Ayudas instrumentales

Se puede usar la *ecografía* para guiar la infiltración. Ecográficamente el quiste puede tener un aspecto simple o lobulado<sup>(2)</sup>. Los simples presentan una imagen redondeada, con pared fina y contenido anecoico, en ocasiones refuerzo acústico posterior y que no se colapsa a la compresión con la sonda. Los multilobulados aparecen irregulares, con contenido a veces inhomogéneo (hipo-isoecoico). Ocasionalmente puede ser visible la comunicación del quiste con la articulación. La ecografía también es útil para localizar gangliones profundos.

### Técnica de introducción de la aguja

Se colocará al paciente con el codo extendido, el antebrazo supinazo y la muñeca en posición neutra, en la camilla o en una mesa de Mayo u otro soporte. Se puede colocar un rollo pequeño debajo de la muñeca para flexionar esta ligeramente (si el ganglión es dorsal). Se marcará sobre la piel del paciente la zona más sobresaliente del ganglión. Es importante usar una aguja corta (ya que la distancia a la piel es corta) y gruesa (porque el líquido mucinoso es muy viscoso). En la infiltración ecográfica la sonda se colocará sobre el ganglión, siguiendo su eje largo o corto.

### Dirección de la aguja

Con la infiltración con referencias anatómicas se introducirá la aguja perpendicular a la piel, en la zona marcada.

Ecográficamente se puede realizar la infiltración siguiendo el eje corto o el largo de la sonda<sup>(3)</sup>. En eje corto introduciremos la aguja con un ángulo de punción de 60°. Tras visualizar la punta de la aguja, la haremos avanzar hasta introducirla en el ganglión, depositando alrededor el anestésico/corticoide. Si seguimos el eje largo, haremos penetrar la aguja con un ángulo de 30°.

Una vez puncionado el quiste, se depositará dentro de él una pequeña cantidad de anestésico local. Posteriormente se aspirará el líquido con una jeringa de 5-10 ml vacía, presionando desde fuera el ganglión con los dedos de la otra mano. Se aspirará hasta que ya no se extraiga más líquido. Posteriormente se inyectará 1 ml de corticoide de depósito.

Se ha descrito la técnica con dos agujas, colocadas siguiendo una línea recta. Por una se inyecta suero fisiológico para producir el lavado del líquido mucinoso y por otra se aspira hasta vaciar completamente el ganglión<sup>(4)</sup>.

### Dosis

Por lo general se infiltrará 1 ml de anestésico local y 1 ml de corticoide de depósito. Algunos autores han instilado hialuronidasa (Hyalase®) dentro del quiste antes de la aspiración, buscando fluidificar el contenido mucinoso. La dosis dependerá del tamaño del quiste. En ocasiones se han utilizado otras sustancias esclerosantes (suero salino hipertónico 2 cc<sup>(5)</sup>, tetradecil sulfato de sodio 1% [Sotradecol®], 0,5 ml por cada 1 ml de líquido extraído<sup>(6)</sup>), con el fin de disminuir las recurrencias del quiste, pero estas prácticas no han sido replicadas en otros estudios y pueden resultar peligrosas<sup>(7)</sup>.

La dilución del corticoide en el anestésico no es estándar, variando en función de los estudios. La hialuronidasa se diluirá a razón de 1 ampolla de Hyalase® (1.500 U) en 10 ml de suero fisiológico.

### Recomendaciones tras la técnica

Tras la aspiración se recomienda comprimir la zona con el dedo unos minutos. Posteriormente se recomienda la colocación de un vendaje compresivo.



Figura 2. Imagen ecográfica de un ganglión simple (obsérvese la comunicación con la articulación).

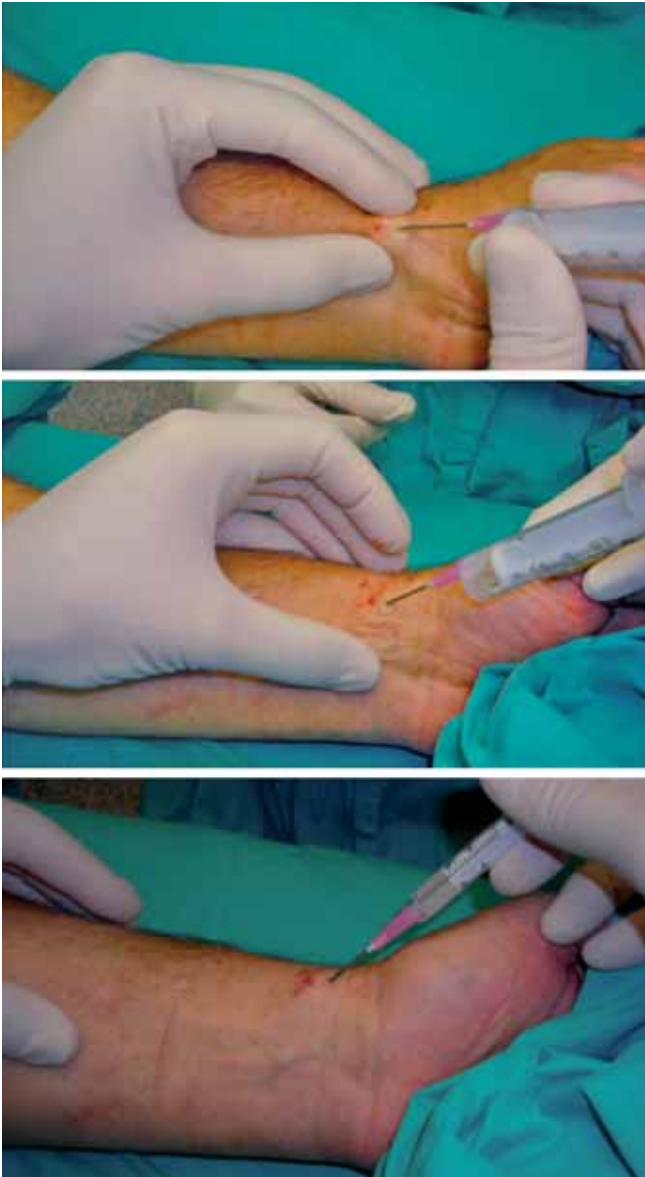


Figura 3. Vaciado de ganglión e infiltración corticoidea.

### Cómo funciona

La aspiración disminuye la cantidad de líquido en el ganglión, intentando colapsar sus paredes. El corticoide intenta disminuir la producción de líquido en el interior de pseudoquiste. La hialuronidasa fluidifica el líquido mediante su acción enzimática, facilitando su salida.

### Durante cuánto tiempo funciona

Si resulta efectiva, la aspiración del ganglión puede ser definitiva. En algunos casos seleccionados, se puede plantear la aspiración en dos-tres ocasiones si existe recidiva, aunque se duda de que esto cambie el resultado final<sup>(8)</sup>.

### EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

#### Efectos adversos

- *De los fármacos:* se han comentado en el capítulo de farmacología.

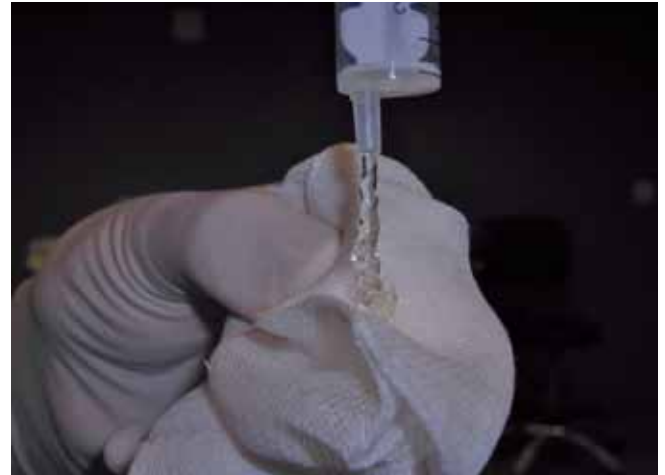


Figura 4. Contenido mucinoso del ganglión.



Figura 5. Imagen del drenaje del ganglión ecoguiado.

- *De la técnica:* dolor postpunción, hematoma. De manera infrecuente pueden ocurrir: punción accidental de la rama superficial del nervio mediano, nervio mediano en el túnel del carpo o cubital (en función de la localización del ganglión), punción accidental de la arteria radial, infección.

#### Amenazas para la vida

- *Derivadas de los fármacos:* hipersensibilidad al fármaco (anestésico local, hialuronidada, tetradecil sulfato de sodio).
- *De la técnica:* cuadro vagal, infección.

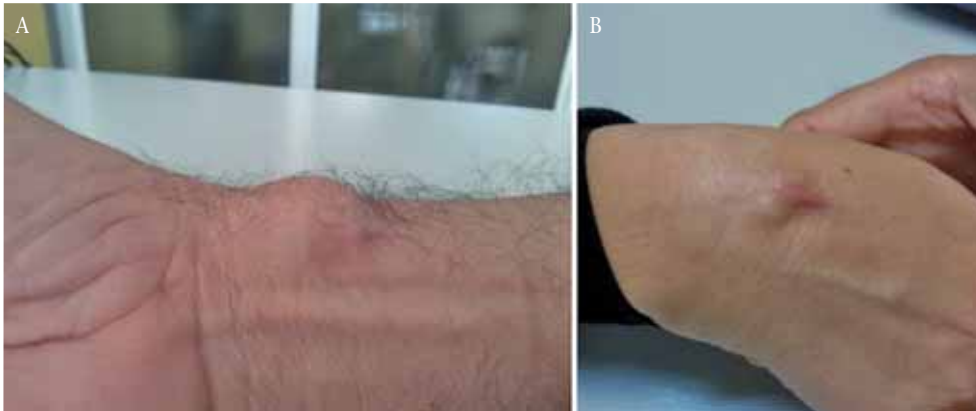
#### Advertencias y contraindicaciones

No usar si alergia a anestésicos locales. En estos casos, se puede considerar el uso de procaína (anestésico éster) en pacientes con alergia verdadera a lidocaína o bupivacaína (anestésicos amidas).

Son contraindicaciones relativas los gangliones sobre material de osteosíntesis y la presencia de coagulopatía/diátesis hemorrágica.

#### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal:* hay que colocar al paciente en decúbito, con compresión abdominal, elevando las pier-



**Figura 6.** Problemas frecuentes tras la cirugía de quistes sinoviales de muñeca. A) Recidiva; B) Formación de queloides.

nas, y con control tensión arterial. En caso necesario debe inyectarse atropina.

- **Hematoma:** para evitar su aparición no se debe introducir la aguja varias veces, usar una aguja lo más fina posible y evitar la punción de venas superficiales. Si aparece, hay que colocar un vendaje compresivo y el brazo en cabestrillo.
- **Lesión nerviosa:** para evitarla, no seguir inyectando cuando el paciente refiera dolor o se detecte alta presión al infiltrar. En caso de infiltración intraneural de corticoide las parestesias y el dolor pueden durar semanas, sin que se suelen observar lesiones nerviosas permanentes. Las parestesias pueden ser tratadas con gabapentina o pregabalina.

### Poblaciones especiales

Los quistes sinoviales son frecuentes en niños, y habitualmente siguen un curso autorresolutivo (70-80%). La aspiración e infiltración corticoidea en niños es efectiva en más de la mitad de los casos, pero debe reservarse a casos que no se autorresuelven en más de un año<sup>(9)</sup>. La bupivacaína no está aconsejada por el fabricante para los niños menores de 12 años debido a la falta de datos de seguridad.

### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Acerca de esta técnica existen varios ensayos controlados de pequeño tamaño y estudios observacionales, pero no revisiones sistemáticas. En estudios de cohortes con seguimiento a largo plazo, no parecen existir diferencias en dolor, funcionalidad o tasa de recurrencia entre los pacientes tratados simplemente con observación, aquellos en los que se les realizó aspiración o los tratados con cirugía<sup>(10,11)</sup>. Los resultados de la aspiración de los quistes volares y palmares de muñeca difieren entre los distintos estudios<sup>(12-18)</sup>, estimándose una tasa de recidiva por aspiración con o sin infiltración del 50%. Los resultados son mejores en la infiltración de los quistes de puela, con buenos resultados entre el 60-70%. La aspiración seguida de la infiltración corticoidea no ha demostrado ser superior a la aspiración sola en un solo estudio<sup>(19)</sup>, con escaso número de pacientes. Se hacen necesarios nuevos estudios para clarificar este aspecto. La adición de hialuronidasa parece reducir la tasa de recurrencias<sup>(20,21)</sup>. No existen estudios de evaluación económica que comparen la aspiración con el tratamiento quirúrgico.

### PERLAS CLÍNICAS

La ecografía permite distinguir entre derrame articular o tenosinovitis y ganglión, porque el derrame es compresible por la sonda de ecografía y el ganglión no. El doppler no mostrará señal alrededor del ganglión, que sí puede existir por formación de vasos en caso de tenosinovitis.

En la exploración física, el signo clínico más sugestivo de quiste sinovial oculto es que cuando el paciente apoya el peso del cuerpo sobre el puño cerrado desaparece el dolor que siente cuando apoya con la muñeca en extensión. Existirá dolor a la palpación de el intervalo escafolunar. En estos casos estaría indicada la realización de ecografía y/o RMN.

Si el ganglión es asintomático, puede ser la mejor opción no hacer nada, ya que aproximadamente la mitad de ellos desaparece con la evolución.

La inserción de una aguja de grueso calibre en la piel y a aspiración posterior puede ser muy molesta. Preparar la piel previamente con crema de lidocaína (Emla®) o infiltrar subcutáneamente con anestésico local puede disminuir el dolor del procedimiento.

Los movimientos de la aguja al cambiar de jeringa (de aspiración a la que contiene el corticoide) pueden ser molestos para el paciente y pueden provocar la salida de la aguja del quiste. Es conveniente sujetar en estos momentos el cono de la aguja con la otra mano o con una pinza de hemostasia (mosquito).

### Tratamientos concomitantes

Algunos autores recomiendan el uso de una férula de muñeca tras la aspiración con el fin de evitar el bombeo de líquido articular desde la muñeca al interior del ganglión. Sin embargo, el uso de ortesis no parece disminuir la tasa de recurrencia<sup>(22)</sup>. La punción múltiple del quiste proporciona peores resultados que la aspiración<sup>(23)</sup>.

### Alternativas si no funciona

Cuando existe recurrencia se recomienda la exéresis quirúrgica, que presenta, sin embargo, una mayor tasa de complicaciones que la aspiración<sup>(24,25)</sup>, tasas de recurrencia variables (1-40% en función de los estudios, especialmente en los gangliones palmares y dorsales) y persistencia de dolor en aproximadamente ¼ de los pacientes. El tratamiento artroscópico parece mejorar estos resultados.



Otros tratamientos, tales como la sutura del ganglión a la piel, la electrocauterización, la crioterapia, no se recomiendan actualmente debido a que se asocian a altas tasas de infección.

#### A recordar:

- Los gangliones de muñeca pueden ser tratados con éxito con aspiración (sin o con infiltración con corticoides) en la mitad de los pacientes.
- El uso de ecografía puede mejorar la seguridad de la aspiración de los gangliones del primer compartimento y palmares.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Amillo Garayoa S. Gangliones de muñeca y mano. En: SECOT. Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología. 1ª ed. Tomo 2. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 1021-6.
2. Teefey SA, Dahiya N, Middleton WD, Gelberman RH, Boyer MI. Ganglia of the hand and wrist: a sonographic analysis. *AJR Am J Roentgenol.* 2008; 191 (3): 716-20.
3. Breidahl WH, Adler RS. Ultrasound-guided injection of ganglia with coricosteroids. *Skeletal Radiol.* 1996; 25 (7): 635-8.
4. Paramhans D, Nayak D, Mathur RK, Kushwah K. Double dart technique of instillation of triamcinolone in ganglion over the wrist. *J Cutan Aesthet Surg.* 2010; 3 (1): 29-31.
5. Dogo D, Hassan AW, Babayo U. Treatment of ganglion using hypertonic saline as sclerosant. *West Afr J Med.* 2003; 22 (1): 13-4.
6. Ajekigbe L, Stothard J. The effectiveness of sodium tetradecyl sulfate in the treatment of wrist ganglia. *Can J Plast Surg.* 2006; 14 (1): 28-30.
7. Mackie IG, Howard CB, Wilkins P. The dangers of sclerotherapy in the treatment of ganglia. *J Hand Surg Br.* 1984; 9 (2): 181-4.
8. Wright TW, Cooney WP, Ilstrup DM. Anterior wrist ganglion. *J Hand Surg Am.* 1994; 19 (6): 954-8.
9. Colberg RE, Sánchez CF, Lugo-Vicente H. Aspiration and triamcinolone acetate injection of wrist synovial cysts in children. *J Pediatr Surg.* 2008; 43 (11): 2087-90.
10. Dias J, Buch K. Palmar wrist ganglion: does intervention improve outcome? A prospective study of the natural history and patient-reported treatment outcomes. *J Hand Surg Br.* 2003; 28 (2): 172-6.
11. Dias JJ, Dhukaram V, Kumar P. The natural history of untreated dorsal wrist ganglia and patient reported outcome 6 years after intervention. *J Hand Surg Eur Vol.* 2007; 32 (5): 502-8.
12. Zubowicz VN, Ishii CH. Management of ganglion cysts of the hand by simple aspiration. *J Hand Surg Am.* 1987; 12 (4): 618-20.
13. Mestha P, Koka SR, Thiagaraj S, McNally S. Treatment of wrist ganglions by aspiration and steroid injection-A prospective study. *J Bone Joint Surg Br.* 2006; 88: 272-b.
14. Esteban JM, Oertel YC, Mendoza M, Knoll SM. Fine needle aspiration in the treatment of ganglion cysts. *South Med J.* 1986; 79 (6): 691-3.
15. Thornburg LE. Ganglions of the hand and wrist. *J Am Acad Orthop Surg.* 1999; 7 (4): 231-8.
16. Nield DV, Evans DM. Aspiration of ganglia. *J Hand Surg Br.* 1986; 11 (2): 264.
17. Richman JA, Gelberman RH, Engber WD, Salamon PB, Bean DJ. Ganglions of the wrist and digits: results of treatment by aspiration and cyst wall puncture. *J Hand Surg Am.* 1987; 12 (6): 1041-3.
18. Stephen AB, Lyons AR, Davis TR. A prospective study of two conservative treatments for ganglia of the wrist. *J Hand Surg Br.* 1999; 24 (1): 104-5.
19. Varley GW, Needoff M, Davis TR, Clay NR. Conservative management of wrist ganglia. Aspiration versus steroid infiltration. *J Hand Surg Br.* 1997; 22 (5): 636-7.
20. Jagers Op Akkerhuis M, Van Der Heijden M, Brink PR. Hyaluronidase versus surgical excision of ganglia: a prospective, randomized clinical trial. *J Hand Surg Br.* 2002; 27 (3): 256-8.
21. Paul AS, Sochart DH. Improving the results of ganglion aspiration by the use of hyaluronidase. *J Hand Surg Br.* 1997; 22 (2): 219-21.
22. Korman J, Pearl R, Hentz VR. Efficacy of immobilization following aspiration of carpal and digital ganglions. *J Hand Surg Am.* 1992; 17 (6): 1097-9.
23. Stephen AB, Lyons AR, Davis TR. A prospective study of two conservative treatments for ganglia of the wrist. *J Hand Surg Br.* 1999; 24 (1): 104-5.
24. Gude W, Morelli V. Ganglion cysts of the wrist: pathophysiology, clinical picture, and management. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2008; 1 (3-4): 205-11.
25. Gant J, Ruff M, Janz BA. Wrist ganglions. *J Hand Surg Am.* 2011; 36 (3): 510-2.

## 5.29. Tratamiento de la enfermedad de Dupuytren con colagenasa de *Clostridium histolyticum*

H. Bascuñana Ambrós, C. Ruber Martín, M.J. Nadal Castells

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Difícil	 Sala de curas	 >30 min.	

### INDICACIONES

Esta técnica está actualmente indicada para el tratamiento de la contractura de Dupuytren en pacientes adultos que presenten cuerda palpable. El fármaco (Xiapex®) se comercializa en Europa desde el año 2011 y supone una alternativa al tratamiento quirúrgico de la Enfermedad de Dupuytren<sup>(1)</sup>.

#### Definición de las indicaciones

La enfermedad de Dupuytren es una retracción caracterizada por el engrosamiento y acortamiento de la aponeurosis palmar y sus prolongaciones digitales. Inicialmente se manifiesta por un nódulo o engrosamiento bajo la piel que se fija a la fascia en la región palmar, ya acaba formando un cordón o cuerda típico (Fig. 1).

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se administran 0,58 mg de Xiapex® (colagenasa de *Clostridium histolyticum*) mediante inyección en una cuerda palpable de Dupuytren.



Figura 1. Manos de un paciente con enfermedad de Dupuytren.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo
- Jeringa estéril sin cono calibrada con graduaciones de 0,01 ml
- Aguja fina de calibre 26 o 27 y de 12 o 13 mm
- Xiapex®
- Gasas
- Apósito
- Material habitual de vendaje

#### Consideraciones generales sobre la conservación del fármaco a emplear (Xiapex®)

Es importante saber que este fármaco debe conservarse en (2-8°C) y no congelarse. Después de la reconstitución, puede conservarse a temperatura ambiente (20-25°C) durante un máximo de 1 hora o refrigerado a una temperatura de 2-8°C durante un máximo de 4 horas antes de su administración. Si se encuentra refrigerada, se debe dejar que la solución reconstituida vuelva a temperatura ambiente (20-25°C) durante aproximadamente 15 minutos antes de su uso.

#### Reconstitución del fármaco

Xiapex® contiene un vial 0,9 mg de polvo y un vial disolvente para solución inyectable que es el único que puede utilizarse para su reconstitución.

Empleando una técnica aséptica, el procedimiento de reconstitución es:

1. Confirmar la articulación que se va a tratar: metacarpofalángica (MF) o interfalángica (IF). Esto es muy importante ya que el volumen de disolvente necesario para la reconstitución viene determinado por el tipo de articulación a tratar.
2. Retirar las tapas de plástico de ambos viales y limpiar con alcohol estéril (no deben utilizarse otros antisépticos) el

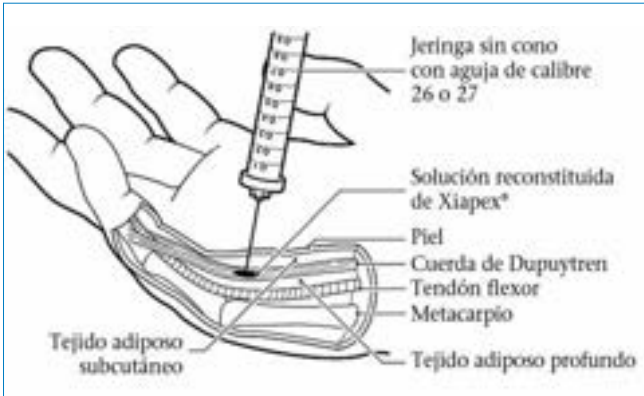


Figura 2. Ilustración técnica de inyección.

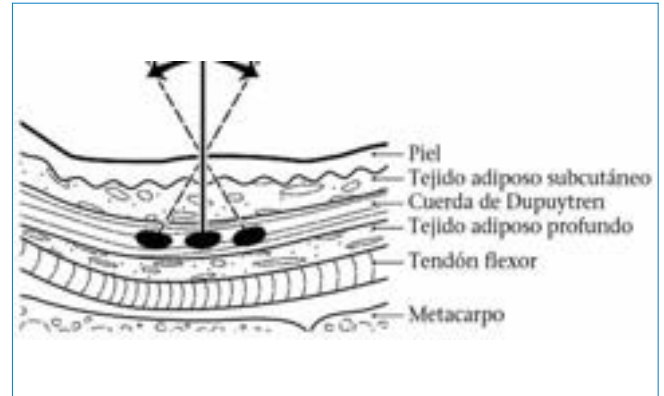


Figura 3. Inyección de Xiapex® en 3 pasos, en la cuerda.

tapón de goma y la superficie circundante del vial de Xiapex® y del vial con el disolvente para la reconstitución.

- Utilizar solamente el disolvente para reconstitución suministrado; contiene calcio, que es necesario para la actividad de Xiapex®. Con una jeringa estéril calibrada con graduaciones de 0,01 ml, extraer la cantidad adecuada de disolvente suministrado, que es de 0,39 ml para las cuerdas que afectan a una articulación MF o de 0,31 ml para las cuerdas que afectan a una articulación IFP.
- Inyectar el disolvente lentamente en los lados del vial que contiene el polvo liofilizado de Xiapex®. No se debe dar la vuelta al vial ni agitar la solución. Hay que remover lentamente con movimientos circulares la solución con el fármaco para asegurar que se disuelve todo el polvo liofilizado. Retirar y desechar la jeringa y la aguja utilizadas para la reconstitución.
- Inspeccionar visualmente la solución en busca de partículas y color antes de la administración. La solución reconstituida de Xiapex® debe ser transparente, desecharse si no es así.

### Procedimiento de inyección del fármaco en la cuerda palpable

No se recomienda aplicar un anestésico local antes de la inyección de Xiapex®, ya que podría interferir en la localización adecuada de la inyección.

#### El procedimiento debe seguir los siguientes pasos

- Volver a confirmar la cuerda que se va a tratar. El lugar elegido para la inyección debe ser la zona en la que la cuerda contraída muestre la máxima separación de los tendones flexores subyacentes y la piel no se encuentre adherida íntimamente a la cuerda.
- Preparar la piel con un antiséptico y dejar que se seque.
- Hay que administrar una dosis de 0,58 mg de Xiapex® y el volumen de solución reconstituida dependerá de nuevo de la articulación que se va a tratar: en articulaciones MF 0,25 ml de solución reconstituida y en articulaciones IFP 0,20 ml de solución reconstituida.
- Mediante una jeringa estéril sin cono con graduaciones de 0,01 ml, y una aguja fina de calibre 26 o 27 y de 12 o 13 mm, extraer el volumen de solución reconstituida preciso para administrar una dosis de 0,58 mg de Xiapex®, recordando que el volumen es distinto según la cuerda afecte a

articulación MF o IFP (0,25 ml de solución reconstituida para MF y 0,20 ml para IFP). Hay que tener cuidado con las cuerdas situadas en las proximidades de la zona del pliegue palmar de la articulación IFP. Al realizar una inyección en una cuerda que afecte a la articulación IFP del quinto dedo, es necesario ser muy preciso ya que hay que inyectar la solución tan cerca del pliegue digital palmar como sea posible, pero sin insertar la aguja a más de 2 o 3 mm de profundidad. En las articulaciones IFP, no inyectar a más de 4 mm distales respecto al pliegue digital palmar.

- El médico, con la mano no dominante, debe fijar la mano del paciente que se vaya a tratar y al mismo tiempo aplicar tensión a la cuerda. Con la mano dominante, colocará la aguja en la cuerda y la mantendrá dentro de la cuerda. Se debe evitar que la punta de la aguja atraviese por completo la cuerda, para reducir la posibilidad de inyectar Xiapex® en otros tejidos distintos. Una vez colocada la aguja se comprobará que no se encuentra en el tendón flexor efectuado un pequeño movimiento pasivo en la articulación interfalángica distal. Si se sospecha que se ha insertado la aguja en un tendón o el paciente nota parestesia, se debe retirar la aguja y volverla a colocar en la cuerda. Si la aguja se encuentra en la posición correcta, se nota cierta resistencia durante el procedimiento de inyección. La figura 2 ilustra la técnica de inyección.
- Tras confirmar que la aguja está situada correctamente en la cuerda, se inyectará aproximadamente un tercio de la dosis. A continuación, manteniendo en todo momento la aguja bajo la piel, se retirará la punta de la aguja de la cuerda hasta un punto ligeramente más distal (aproximadamente 2-3 mm) respecto a la inyección inicial dentro de la cuerda e se inyectará otro tercio de la dosis. Nuevamente manteniendo la aguja bajo la piel en todo momento, se retirará la punta de la aguja de la cuerda para situarla por tercera vez en un lugar proximal a la inyección inicial (aproximadamente 2-3 mm) e inyectar el resto de la dosis en la cuerda (Fig. 3).
- Vendar la mano tratada del paciente con bastante cantidad de gasa suave.
- Después de la inyección, desechar la porción no utilizada de la solución reconstituida y del disolvente. No conservar, combinar ni utilizar ningún vial con solución reconstituida o con disolvente sin utilizar.

### Indicaciones a los pacientes tras la inyección

1. No flexionar ni extender los dedos de la mano tratada hasta que se haya completado el procedimiento de extensión del dedo, de forma que se reduzca la extravasación de Xiapex® fuera de la cuerda.
2. No intentar jamás romper la cuerda inyectada por sí mismo.
3. Elevar la mano tratada todo lo posible hasta 24 h después del procedimiento de extensión del dedo.
4. Contactar inmediatamente con su médico si aparecen indicios de infección (por ejemplo, fiebre, escalofríos, enrojecimiento creciente o edema) o problemas para doblar el dedo después de haber remitido el edema (síntomas de rotura de tendón).
5. Volver a la consulta del médico al día siguiente para examinar la mano tratada y para realizarle un posible procedimiento de extensión del dedo para romper la cuerda.

### Realización del procedimiento de extensión del dedo

Los pacientes deben volver a la consulta de su médico al día siguiente para que examine la mano en la que se realizó la inyección y efectúe un procedimiento de extensión del dedo para romper la cuerda.

Durante el procedimiento de extensión del dedo puede utilizarse anestesia local.

El procedimiento de extensión del dedo se realiza de la siguiente manera:

1. Si la cuerda afecta a la articulación MF, con la muñeca del paciente flexionada, estirar con moderación la cuerda tratada mediante la extensión del dedo durante unos 10-20 segundos. En las cuerdas que afecten a la articulación IFP, realizar el procedimiento de extensión del dedo con la articulación MF en posición flexionada.
2. Si el procedimiento de extensión del dedo no logra la romper la cuerda, se podrá efectuar un segundo y un tercer intento a intervalos de 5 a 10 minutos. No se recomiendan más de 3 intentos de rotura de una cuerda.
3. Si la cuerda no se rompe después de 3 intentos de extensión, podrá programarse una visita de seguimiento aproximadamente 4 semanas después de la inyección. Si en la siguiente visita persiste la contractura de la cuerda, podría realizarse otra inyección y otro procedimiento de extensión del dedo.
4. Después del procedimiento o procedimientos de extensión del dedo, se le debe ajustar al paciente una férula con la articulación tratada en posición de máxima extensión.
5. Por último se darán al paciente las siguientes instrucciones:
  - No realizar actividades intensas con la mano tratada hasta que se le indique.
  - Llevar la férula solo por la noche durante un máximo de 4 meses.
  - Realizar una serie de ejercicios de flexión y extensión del dedo varias veces al día durante unos 4 meses.

La experiencia actual con Xiapex® en ensayos clínicos se limita a un máximo de 3 inyecciones por cuerda y a un máximo de 8 inyecciones en total.

### Mecanismo de acción del fármaco

La colagenasa de *Clostridium histolyticum* está compuesta por dos colagenasas (AUX-I y AUX-II), representativas de las dos clases principales de colagenasas (clase I y clase II). En

general, las colagenasas son proteinasas que hidrolizan colágeno en condiciones fisiológicas; una cuerda de Dupuytren está compuesta principalmente de colágeno intersticial (de tipos I y III). Por ello, la inyección de esta mezcla de colagenasas en la cuerda de Dupuytren produce su rotura enzimática<sup>(2)</sup>.

### EFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

Las reacciones adversas notificadas con mayor frecuencia durante los ensayos clínicos de Xiapex® son reacciones locales en el lugar de inyección, como edema localizado en el lugar de inyección, contusión (incluida equimosis), hemorragia en la zona de inyección y dolor en el lugar de inyección. Estas reacciones en el lugar de inyección son muy frecuentes, presentándose en la gran mayoría de los pacientes pero siendo habitualmente de intensidad leve a moderada y remitiendo en un plazo de 1-2 semanas después de la inyección.

Las reacciones adversas graves son poco frecuentes ( $\geq 1/1.000$  a  $< 1/100$ ). Las que se han notificado son: rotura de tendón, tendinitis, lesiones de ligamento y síndrome de dolor regional complejo.

En cuanto a las reacciones alérgicas, En el periodo doble ciego de los tres ensayos clínicos fase 3 controlados con placebo, el 17% de los pacientes tratados con Xiapex® presentaron reacciones alérgicas leves (prurito). No se observaron reacciones alérgicas graves en los ensayos clínicos de Xiapex® pero los médicos deben estar preparados para tratar reacciones alérgicas locales o sistémicas graves que pudieran ocurrir después de la inyección, incluyendo una posible anafilaxia. Aunque los datos clínicos no evidencian un mayor riesgo de reacciones alérgicas graves con inyecciones repetidas, no se puede excluir la posibilidad de que aparezcan tras un uso repetido del medicamento.

Es importante recordar que el medicamento puede provocar ruptura tendinosa o lesión grave en la extremidad tratada. El medicamento únicamente debe inyectarse en la cuerda de Dupuytren. Puesto que el mecanismo de acción consiste en la hidrólisis del colágeno, se debe tener cuidado para evitar inyectar en tendones, nervios, vasos sanguíneos u otras estructuras de la mano que contengan colágeno, ya que podría dañarlas, con la posibilidad de provocar lesiones permanentes (rotura de tendón, lesiones de ligamentos). En casos de contracturas de Dupuytren adheridas a la piel existe un mayor riesgo de lesiones cutáneas sobre la piel que cubre la cuerda.

### Poblaciones especiales

En la población anciana no es necesario realizar ningún ajuste de dosis, debido a la ausencia de exposición sistémica cuantificable de Xiapex®. Se desaconseja su uso en menores de 18 años por falta de estudios.

En pacientes con alteraciones de la coagulación o que siguen tratamiento anticoagulante hay que tener en cuenta que entre las posibles reacciones adversas se encuentran equimosis, contusión y hemorragia en el lugar de inyección. No se recomienda el uso en pacientes que hayan recibido anticoagulantes en los 7 días previos a la administración de la inyección, con la excepción de ácido acetilsalicílico (a una dosis máxima de 150 mg/día).

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Se evaluó la eficacia de Xiapex® 0,58 mg en dos ensayos aleatorizados, doble ciego y controlados con placebo (CORD I y CORD II, 2,3). El número de pacientes tratados con Xiapex® fue de 249 en total y la de tratados con placebo de 125. Todos los pacientes eran adultos con contractura en flexión de al menos un dedo (distinto del pulgar) por enfermedad de Dupuytren y con cuerda palpable. La variable primaria de los ensayos clínicos fue evaluar la proporción de pacientes que alcanzaban una reducción de la contractura en la articulación primaria seleccionada (MF o IFP) de hasta 5° o menos, 4 semanas después de la última inyección en esa articulación.

Xiapex® demostró un beneficio clínicamente significativo en comparación con placebo en la proporción de pacientes que alcanzaron la variable primaria de reducción de la contractura en todas las articulaciones tratadas hasta 5° o menos, 4 semanas después de la última inyección. En los pacientes que alcanzaron una reducción en la contractura de la articulación primaria seleccionada hasta 5° o menos, fue necesaria una media de 1,5 inyecciones en los dos ensayos. Xiapex® también demostró un beneficio clínicamente significativo en comparación con placebo en la reducción del grado de contractura y en el aumento del grado de movilidad respecto al valor basal en todas las articulaciones tratadas (MF más IFP, MF solamente, IFP solamente), así como en la evaluación global del grado de satisfacción del sujeto respecto al tratamiento<sup>(4,5)</sup>.

No hay evidencia todavía para demostrar diferencias de eficacia entre los tratamientos quirúrgicos y las inyecciones de colagenasa.

Se ha realizado hasta la fecha un único estudio de coste-efectividad cuyo resultado es favorable al fármaco<sup>(6)</sup>.

## PERLAS CLÍNICAS

El Xiapex® es un fármaco de un solo uso y que sirve para el tratamiento de la cuerda palpable de la enfermedad de Dupuytren. A las 24 h post-inyección el paciente debe volver para realizar la “ruptura de la cuerda” mediante una “movilización pasiva” usando fuerza moderada durante 10-20 segundos; si no se rompe repetir hasta 3 veces a intervalos de 5-10 min.

Si no se rompe la cuerda se puede hacer todo el proceso otra vez hasta 3 veces a intervalos de 30 días. Después de la rotura de la cuerda el paciente debe llevar una férula nocturna y hacer ejercicios de flexo-extensión varias veces al día durante 4 meses.

### Alternativas si no funciona

La alternativa al tratamiento con Xiapex® es la cirugía.

### A recordar:

- La enfermedad de Dupuytren es una retracción caracterizada por el engrosamiento y acortamiento de la aponeurosis palmar en forma de cuerda de retracción.
- La inyección de una mezcla de colagenasas procedentes del *Clostridium histolyticum* (Xiapex®) en la cuerda de Dupuytren produce su rotura enzimática.
- Para el procedimiento de inyección se debe ser muy cuidadoso y se debe seguir exactamente los pasos descritos.
- A las 24 horas de la inyección se debe realizar un segundo acto terapéutico consistente en extender el dedo, para romper la cuerda aponeurótica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Gilpin D, Coleman S, Hall S, Houston A, Karrasch J, Jones N. Injectable collagenase clostridium histolyticum: A new nonsurgical treatment for Dupuytren's disease. *Journal of Hand Surgery*. 2010; 35 (12): 2027-38.
2. Badalamente MA, Hurst LC. Efficacy and safety of injectable mixed collagenase subtypes in the treatment of Dupuytren's contracture. *Journal of Hand Surgery* 2007; 32 (6): 767-74.
3. Hurst LC, Badalamente MA, Hentz VR, Hotchkiss RN, Kaplan FT, Meals RA, et al; CORD I Study Group. Injectable collagenase clostridium histolyticum for Dupuytren's contracture. *New England Journal of Medicine*. 2009; 361: 968-79.
4. Watt AJ, Curtin CM, Hentz VR. Collagenase injection as nonsurgical treatment of Dupuytren's disease: 8-year follow-up. *Journal of Hand Surgery*. 2010; 35 (4): 534-9.
5. Summary of the European public assessment report (EPAR) for Xiapex. European Medicines Agency. Consultado 30-12-11. Disponible en URL: [http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/medicines/human/medicines/002048/human\\_med\\_001423.jsp&mid=WC0b01ac058001d125&murl=menus/medicines/medicines.jsp&jsenabled=true](http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/medicines/human/medicines/002048/human_med_001423.jsp&mid=WC0b01ac058001d125&murl=menus/medicines/medicines.jsp&jsenabled=true)
6. Chen NC, Shauver MJ, Chung KC. Cost-effectiveness of open partial fasciectomy, needle aponeurotomy, and collagenase injection for dupuytren contracture. *J Hand Surg Am*. 2011; 36 (11): 1826-34.

## 5.30. Tratamiento de la hiperhidrosis palmar con inyecciones subdérmicas de toxina botulínica

A. Mena Rodríguez, A. García Martín

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Medio	 Sala de curas	 >30 min.	

### INDICACIONES

La inyección subdérmica de toxina botulínica se utiliza en el tratamiento de la hiperhidrosis palmar, plantar y axilar.

#### Definición de las indicaciones

- *Hiperhidrosis primaria*: es un trastorno de etiología desconocida caracterizada por una secreción incontrolada y excesiva de sudor en la superficie de las palmas de las manos, axilas, ingles y plantas de los pies debido a un incremento de la actividad simpático colinérgica de los nervios. Los pacientes segregan sudor en respuesta a un estímulo dérmico o bien de manera espontánea sin razón aparente. La hiperhidrosis comienza generalmente en la infancia y afecta entre un 0,6 a un 1% de la población<sup>(1)</sup>.

Para valorar la severidad de la hiperhidrosis se utilizan distintos métodos objetivos como la gravimetría, la evaporimetría, la prueba del almidón-yodo y escalas de valoración subjetiva como *Hyperhidrosis Disease Severity Scale* (HDSS) (Tabla I). La gravimetría consiste en pesar la cantidad de sudor generada durante un determinado periodo de tiempo. En nuestra práctica clínica diaria principalmente se usa la prueba almidón-yodo para definir las áreas de la palma que más sudan y una escala simple de severidad de la hiperhidrosis palmar primaria (HPP).

- *Hiperhidrosis secundaria*: existen gran cantidad de procesos que pueden dar origen a un aumento patológico en la sudoración de las palmas de las manos (Tabla II).

TABLA I. *Hyperhidrosis Disease Severity Scale* (HDSS)

1. **Puntuación 1**: mi sudoración no es notable y no interfiere con mi actividad diaria
2. **Puntuación 2**: mi sudoración es tolerable pero a veces interfiere con mi actividad diaria
3. **Puntuación 3**: mi sudoración es poco tolerable y frecuentemente interfiere con mi actividad diaria
4. **Puntuación 4**: mi sudoración es intolerable y siempre interfiere en mi vida diaria

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyecta de forma subdérmica toxina botulínica en la palma de la mano, con el fin de disminuir la hipersudoración en casos de hiperhidrosis.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo
- Jeringa 1 ml (para la administración de toxina) y 2-5 ml (para anestésico)
- Manguito de presión
- Aguja subcutánea
- Mepivacaína 5% 1-2 ml
- Toxina botulínica
- Gasas y apósito estériles

#### Localización anatómica

La hiperhidrosis puede afectar a todas las glándulas eccrinas del cuerpo, aunque en especial afecta a las situadas en palmas, plantas, axilas y, en ocasiones, a las de la cara y cuero cabelludo. En este capítulo se describirá únicamente su uso en el tratamiento de la hiperhidrosis palmar primaria.

#### Ayudas instrumentales

Para la realización de los bloqueos nerviosos mediano y cubital pueden ser de utilidad el uso de ecografía o electroestimulador, aunque en general no es necesario por ser nervios superficiales y fácilmente localizables.

#### Técnica de introducción de la aguja

Previamente a la infiltración de la toxina botulínica es necesario la aplicación de un manguito de presión a nivel del brazo, para disminuir el riesgo de sangrado. La presión a la

**TABLA II. Clasificación etiológica de la hiperhidrosis palmar**

<b>Primaria</b>	Localizada, idiopática esencial, personas sanas Sudoración en otros lugares como los pies, las axilas y la cara pueden aparecer Hiperactividad del sistema nervioso simpático Puede haber una reducción significativa de la transpiración durante el sueño o la sedación
<b>Secundaria</b>	Infecciones, tuberculosis, tiña Trastornos neurológicos como neuropatía autonómica periférica Congelación Las fístulas A-V Acromegalia Síndromes de dolor regional complejo Paquioniquia congénita Osteoartropatía hipertrófica primaria Disqueratosis congénita Tumor glómico Causas hormonales (diabetes, hipertiroidismo, tirotoxicosis, menopausia, menstruación) Enfermedad maligna (linfoma, feocromocitoma) Enfermedades autoinmunes Medicamentos como antihipertensivos antidepresivos Alcohol



**Figura 1.** A) Palma de la mano con hiperhidrosis; B) En las zonas de mayor sudoración, el polvo de almidón y el yodo tornan las zonas de mayor sudoración de un color más azul.

que se colocará el manguito será suprasistólica (por encima de 220 mmHg) y se mantendrá durante el tiempo que dure el procedimiento.

La infiltración subdérmica de toxina botulínica es una técnica muy dolorosa. Para disminuir el dolor, se procederá a la realización del bloqueo del n. mediano en el túnel del carpo y de las ramas dorsal y palmar del n. cubital, conforme a lo descrito en los capítulos correspondientes de este libro (Fig. 2). También se podrían usar como alternativa a los bloqueos anestésicos tópicos (EMLA® crema) o anestesia regional intravenosa<sup>(1-4)</sup>. Una vez que hayamos conseguido una anestesia completa de la palma de la mano (30-45 minutos) podremos infiltrar la toxina botulínica a lo largo de toda la palma de la mano y dedos, sin dolor alguno del paciente.

Posteriormente trazaremos una cuadrícula de 2 cm<sup>2</sup> a lo largo de la mano que nos sirva de guía para situar los puntos de infiltración. En los dedos infiltraremos TB en cada una de las falanges y dependiendo del resultado de la prueba de almidón-yodo también en cada uno de los pulpejos.

#### Dirección de la aguja

Para las punciones la aguja sólo debe penetrar en la piel hasta cubrir el bisel de la aguja (unos 1-1,5 mm, ya que las glándulas sudoríparas apocrinas se sitúan en la dermis profunda).

#### Dosis

Las dosis usadas varían en los diferentes estudios y van desde las 1,5 hasta las 2,5 UI de TB por punto. Aun no hay estudios suficientes que demuestren que una dosis es mejor que otra.

En nuestro caso, la dosis que utilizamos es la de 2 UI por punto en aproximadamente 45-50 puntos, dependiendo del tamaño de la mano a tratar (lo que hace un total de 90-100 UI, por mano).

#### Dilución

La dilución varía entre los diferentes estudios. La más frecuente es diluir 100 U de TBA en 1 ml, con el objetivo de que la toxina difunda lo menos posible y no afecte a la musculatura corta de la mano. Además de la difusión, también nos interesa

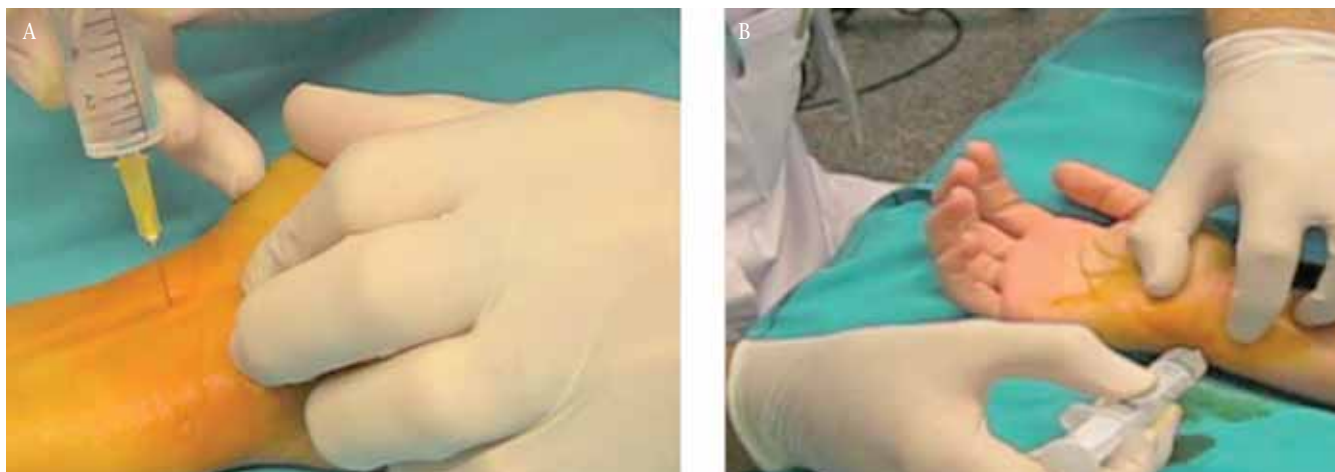


Figura 2. A) Bloqueo del n. mediano; B) Bloqueo del n. cubital.

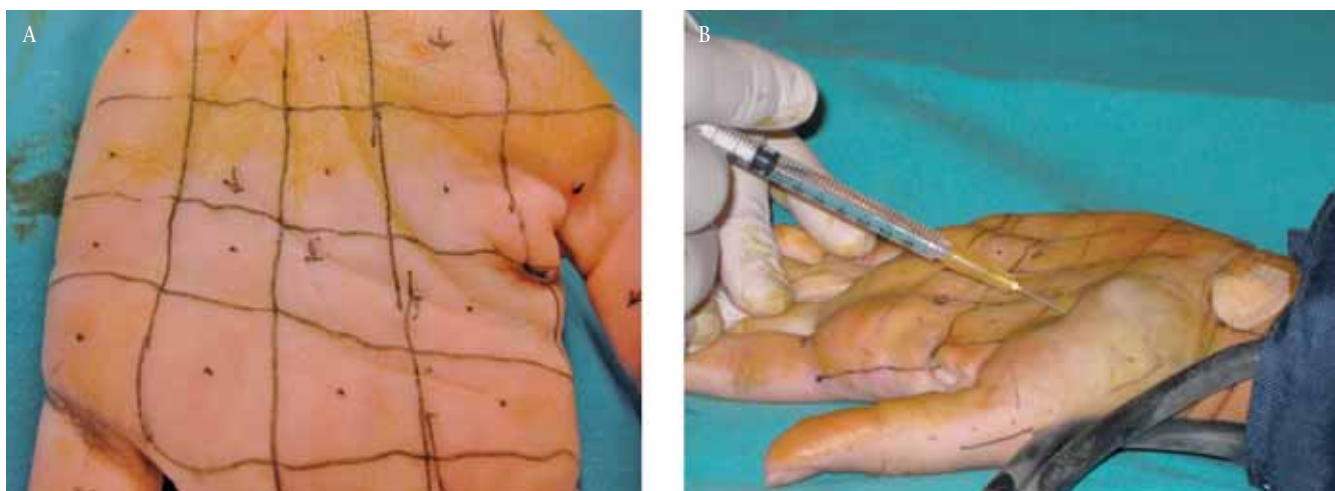


Figura 3. Técnica de infiltración de toxina botulínica subdérmica. A) Cuadrícula de aproximadamente 2 cm<sup>2</sup> que divide la mano en alrededor de 20 puntos; B) Detalle de cómo la aguja entra de forma oblicua solo hasta cubrir el bisel.

infiltrar el menor volumen posible en la dermis para así evitar dolor en los puntos de inyección tras en tratamiento, ya que la dermis es muy poco distensible.

#### Recomendaciones tras la técnica

Una vez infiltrados 45-50 puntos se limpia la mano, se retira la isquemia y se hace un vendaje compresivo que habrá que dejar unas 24 horas para evitar el sangrado por los puntos de inyección.

#### Cómo funciona

Desde el punto de vista anatomopatológico, las glándulas sudoríparas de los pacientes con hiperhidrosis no muestran diferencias significativas con el grupo control. Tras la administración de BTA disminuye el área luminal y la IF (inmunofluorescencia) sugiere que tras la inyección de toxina se induce un largo periodo funcional de denervación que explica su eficacia antitranspiratoria.

#### Durante cuánto tiempo funciona

La duración del efecto es muy variable de unos pacientes a otros. En la literatura encontramos tiempos medios muy dispa-

res, de 5 a 12 meses, que dependen del grado de hiperhidrosis y no de la dosis utilizada en el tratamiento.

#### EFFECTOS ADVERSOS, CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

##### Efectos adversos

- *De los fármacos:* descritos en los capítulos correspondientes.
- *Del procedimiento:* de forma ocasional puede aparecer debilidad en el pulgar autolimitada en el tiempo, unas 3-4 semanas, debido a la difusión de la toxina a la musculatura corta del pulgar. Este efecto adverso se minimiza infiltrando la mitad de la dosis habitual en los 4-6 puntos próximos a la eminencia tenar. Otros efectos de la toxina como debilidad, fatiga no aparecen a las dosis utilizadas en esta técnica.

A modo anecdótico, en ocasiones aparece dolor en la palma de la mano cuando termina el efecto del bloqueo anestésico, pero que dura no más de 24-72 horas y que es debido a la propia lesión tisular (mínima) que se produce por la introducción de la aguja.

Pueden aparecer complicaciones derivadas de los bloqueos anestésicos.



**Amenazas para la vida**

- *Derivadas de los fármacos:* hipersensibilidad a los fármacos.
- *Derivadas del procedimiento:* síndrome vagal, infección.

**Advertencias y contraindicaciones**

Son contraindicaciones absolutas, todas aquellas situaciones en donde no se pueda usar la toxina botulínica (miastenia gravis, enfermedad de motoneurona inferior, embarazadas o madres lactantes), además de aquellos pacientes alérgicos a los anestésicos que habitualmente se usan en los bloqueos regionales, o en aquellos con alteraciones de la coagulación (primarios o medicamentosos).

**Qué hacer si se presentan efectos adversos**

- *Síndrome vagal:* colocar al paciente de decúbito, con compresión abdominal, y elevación de los miembros inferiores. En caso necesario se precisará sueroterapia endovenosa y atropina.
- *Infección:* puede ser necesario tratamiento antibiótico.
- *Dolor:* se deben prescribir analgésicos tras el procedimiento durante unos días.
- *Sangrado:* comprimir la zona de sangrado y colocar vendaje compresivo.

**Poblaciones especiales**

No se ha descrito su uso en niños. No contraindicada en insuficiencia renal.

**RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS**

Aunque existen escasos estudios de calidad metodológica suficiente, en todos los trabajos indexados encontrados los resultados obtenidos son significativos e indican que la toxina botulínica es un tratamiento eficaz en el tratamiento de la HPP a tres y seis meses, en la gran mayoría de los pacientes, que el mejor método de control del dolor es el bloqueo regional de los nervios mediano y cubital a nivel de la muñeca y que no existe una relación directa entre la duración del efecto anhidrótico y la dosis utilizada. En lo que no hay acuerdo claro, es en cuál es la dosis mínima eficaz, y en cuál es el tipo de toxina más eficaz.

**PERLAS CLÍNICAS**

La infiltración de toxina botulínica está indicada en casos de hiperhidrosis severos, cuando otras medidas para evitar la transpiración (desodorantes, antitranspirantes, iontoforesis,...) no han sido efectivas.

En los puntos próximos a la eminencia tenar infiltraremos 1 UI en cada uno, para evitar una posible debilidad de los músculos *Opponens pollicis* y *Flexor pollicis brevis*.

**Tratamientos concomitantes**

Habitualmente no se precisan.

**Alternativas si no funciona**

El tratamiento quirúrgico, mediante simpatectomía torascópica a nivel D2-D4 está indicado en los casos severos con ineficacia del resto de los tratamientos. Este tratamiento, aunque efectivo, no está exento de riesgos y en ocasiones se acompaña de un incremento de la hipersudoración en otras partes del cuerpo.

**A recordar:**






- El tratamiento con toxina botulínica es eficaz y está indicado en las HPP más severas con ineficacia al resto de tratamientos.
- Es una técnica segura, sin grandes riesgos (salvo los que puedan derivarse de los bloqueos nerviosos).

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Wollina U, Karamfilov T. Botulinum toxin type A in primary palmar hyperhidrosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2001; 15 (6): 555-8.
2. Swartling C, Naver H, Pihl-Lundin I, Hagforsen E, Vahlquist A. Sweat gland morphology and periglandular innervation in essential palmar hyperhidrosis before and after treatment with intradermal botulinum toxin. *J Am Acad Dermatol.* 2004; 51 (5): 739-45.
3. Ito K, Yanagishita T, Oshima Y, Tamada Y, Watanabe D. Therapeutic effectiveness of botulinum toxin type A based on severity of palmar hyperhidrosis. *J Dermatol.* 2011; 38 (9): 859-63.
4. Yamashita N, Shimizu H, Kawada M, Yanagishita T, Watanabe D, Tamada Y, et al. Local injection of botulinum toxin A for palmar hyperhidrosis: usefulness and efficacy in relation to severity. *J Dermatol.* 2008; 35 (6): 325-9.
5. Saadia D, Voustianiok A, Wang AK, Kaufmann H. Botulinum toxin type A in primary palmar hyperhidrosis: randomized, single-blind, two-dose study. *Neurology.* 2001; 57 (11): 2095-9.
6. Hund M, Rickert S, Kinkelin I, Naumann M, Hamm H. Does wrist nerve block influence the result of botulinum toxin A treatment in palmar hyperhidrosis? *J Am Acad Dermatol.* 2004; 50 (1): 61-2.
7. Campanati A, Lagalla G, Penna L, Gesuita R, Offidani A. Local neural block at the wrist for treatment of palmar hyperhidrosis with botulinum toxin: technical improvements. *J Am Acad Dermatol.* 2004; 51 (3): 345-8.
8. Bosdotter Enroth S, Rystedt A, Covaciu L, Hymnelius K, Rystedt E, Nyberg R, et al. Bilateral forearm intravenous regional anesthesia with prilocaine for botulinum toxin treatment of palmar hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol.* 2010; 63 (3): 466-74.
9. Fujita M, Mann T, Mann O, Berg D. Surgical pearl: use of needle-free anesthesia in the treatment of palmar hyperhidrosis with botulinum A toxin. *Am Acad Dermatol.* 2005; 52: 1073-4.

## 5.31. Punción seca en la cervicalgia

J.M. Climent, F. Mondéjar Gómez, P. Climent Gimeno

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Muy frecuente	 Fácil	 Consulta	 15 min.	

### INDICACIONES

Cervicalgia inespecífica y otros trastornos cervicales.

#### Definición de las indicaciones

- *Cervicalgia inespecífica*: engloba el dolor cervical de origen mecánico que se produce en el contexto de movimientos repetitivos, sobrecargas, anomalías posturales o traumatismos. Algunos autores incluyen en este concepto el dolor asociado al latigazo cervical, aunque otros prefieren deslugarlo, al tratarse de una causa específica<sup>(1)</sup>.

La base diagnóstica del dolor cervical varía entre diferentes estudios. Algunos aceptan que estos síntomas se producen en el contexto de espondilosis, discopatía, radiculopatía e incluso mielopatía, por lo que bajo el prisma del dolor cervical inespecífico se acumulan una amalgama de situaciones clínicas muy diferentes en su gravedad y en su expresión clínica.

No obstante, siguiendo el modelo de la lumbalgia inespecífica, este concepto de cervicalgia se ha impuesto en la literatura médica y sirve de epígrafe para el estudio etiológico, clínico, terapéutico y de evidencia, de las algias de origen cervical. No obstante, algunos revisores de la fundación Cochrane, conscientes de la inexactitud del término inespecífico, han preferido ampliarlo aún más refiriéndose a cualquier dolor cervical de forma más genérica con el término “trastornos cervicales”<sup>(2)</sup>.

- *Síndromes miofasciales cervicales*: puede hacerse un enfoque más definido de la cervicalgia inespecífica a través de la perspectiva miofascial. La búsqueda sistemática de puntos gatillo miofasciales (PGM) en los músculos cervicales permitirá identificar en muchos pacientes dianas terapéuticas útiles para aliviar el dolor.

Los síndromes más frecuentes corresponden a los músculos *Trapezius*, *Splenius capitis y cervicis*, *Angularis scapulae* y *Rhomboideus* (Fig. 1). Muchas veces, los PGM de todos estos músculos coexisten y deben ser tratados simultáneamente (Fig. 2).

### CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se introducen agujas de acupuntura en puntos gatillo miofasciales (PGM) de algunos músculos cervicales seleccionados.

### PROCEDIMIENTO

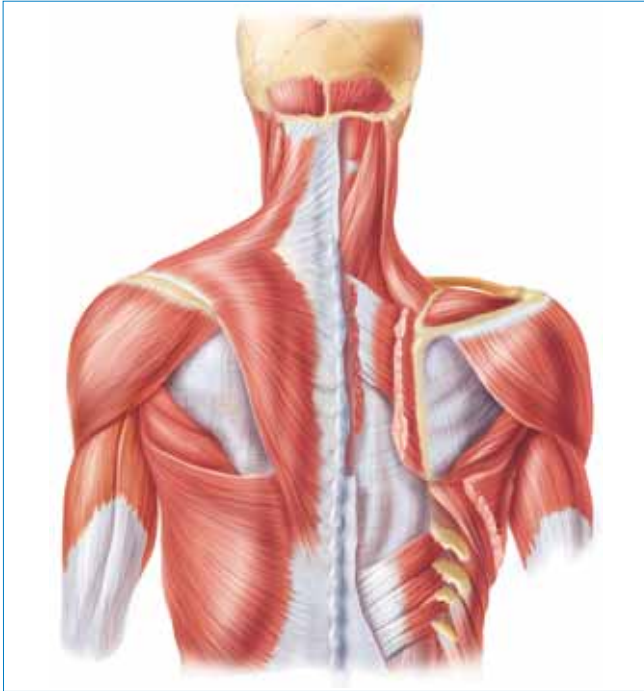
#### Material necesario

- Antiséptico: clorhexidina en solución alcohólica al 0,5%, u otro disponible
- Gasas estériles
- Guantes estériles
- Agujas de acupuntura con guía:
  - Diámetro: 0,32-0,35 mm
  - Longitud: 25-40 mm
- Apósitos, por si se produce sangrado en algún punto

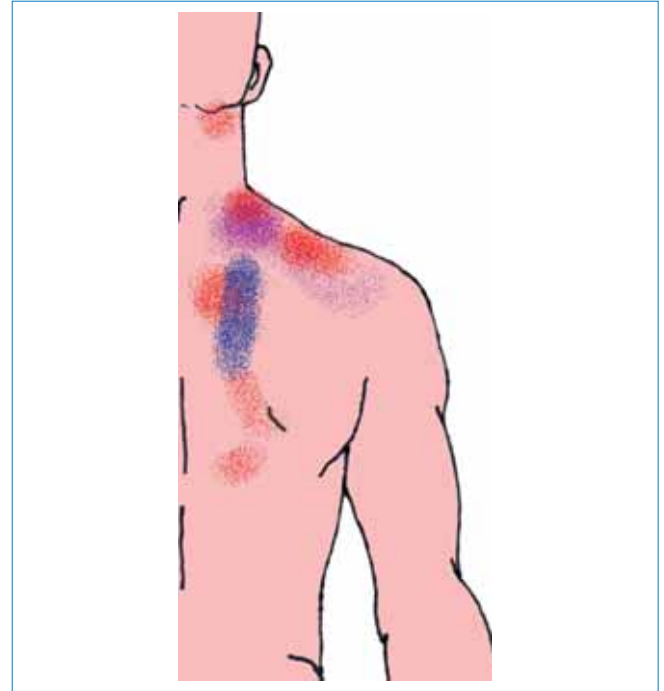
#### Localización anatómica

Las eminencias óseas clave para localizar la musculatura cervical son: el ángulo superior y la espina de la escápula, la línea nugal del occipital, y la apófisis mastoides. Desde estos puntos se puede localizar la musculatura cervical superficial (Fig. 3):

- *Trapezius* es el músculo del cuerpo humano que desarrolla con más frecuencia PGM. Sus patrones de dolor irradiado hacia la nuca y el ojo lo hacen tributario de tratamiento también en muchos casos de cefalea. Con la forma de un cometa, cubre todo el cuello y el dorso con sus fibras superiores, (desde la espina hasta la línea nugal), medias (hasta las espinosas torácicas altas) e inferiores (hasta las espinosas torácicas bajas, hasta T12). Pueden verse más detalles de este músculo en el capítulo de infiltración con toxina botulínica.
- *Levator scapulae*: este es el segundo músculo crucial en la cervicalgia. Vincula la escápula al raquis cervical y forma parte esencial de la hiperactividad cervical. Se denomina también angular por su inserción en el ángulo escapular,



**Figura 1.** Músculos cervicales que pueden presentar puntos gatillo en la cervicalgia.



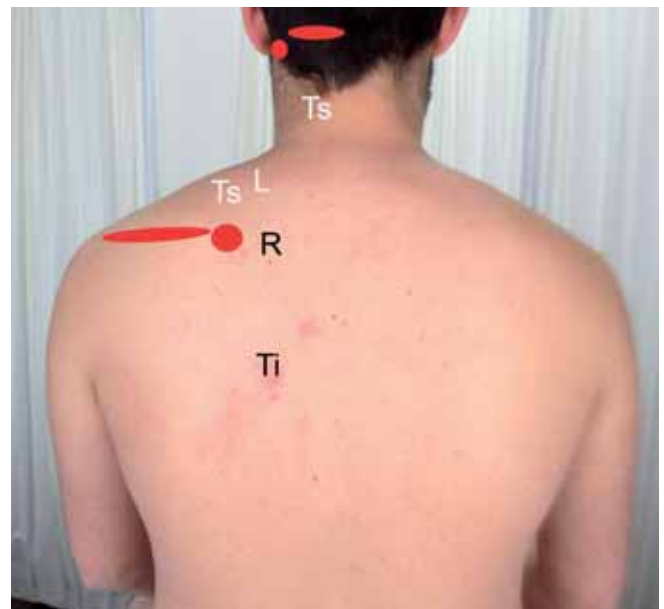
**Figura 2.** Patrones de dolor sumativos en la cervicalgia: Trapezius (rojo), Levator scapulae (lila), Rhomboideus (azul).

nuestra referencia palpatoria. No siempre es fácil discriminar si el dolor procede del *Trapezius* o del *Levator*, ya que el primero cubre al segundo y las zonas de PG pueden coincidir. Se pueden distinguir uno del otro por la dirección de la banda tensa que, en el *Levator*, es casi vertical y en el *Trapezius*, es más oblicua. Otro aspecto interesante del *Levator* es la importancia de su PG insercional escapular, bien conocido como entesitis específica.

- *Splenius capitis*: músculo también muy vinculado a la cefalea por su patrón de irradiación, juega también un papel clave en el dolor cervical nual. Se encuentra a la palpación en la ventana que deja el borde superior del trapecio junto a su inserción nual y la apófisis mastoides. Hay más detalles en el capítulo de infiltración con toxina de este músculo.
- *Rhomboideus*: consta de dos vientres, mayor y menor. Sus PGM producen patrones de dolor referido más bien dorsales que cervicales, pero ocasionalmente puede ser necesario tratar este músculo ya que presenta PG asociados a los del *Levator scapulae* (Fig. 2).
- Músculos profundos cervicales: otros muchos músculos son importantes en el dolor cervical, pero son muy profundos y quedan ocultos a la palpación de superficie. El *Semiespinalis*, y el *Splenius cervicis* ocasionalmente albergan PGM en casos de dolor ocular, cervical y dorsal. La musculatura profunda también suboccipital participa del dolor nual y cefálico.

Además de estos PGM puede realizarse la punción colaborativa de puntos de meridianos. Cada autor propone puntos diferentes, por lo que la variabilidad de la práctica clínica es amplia. A modo de ejemplo se sugieren 3 puntos (Fig. 4), aunque hay otras muchas posibilidades de elección<sup>(1,3)</sup>:

- 1 interóseo de la mano (punto Ho Ku): máxima elevación del relieve del 1 interóseo.

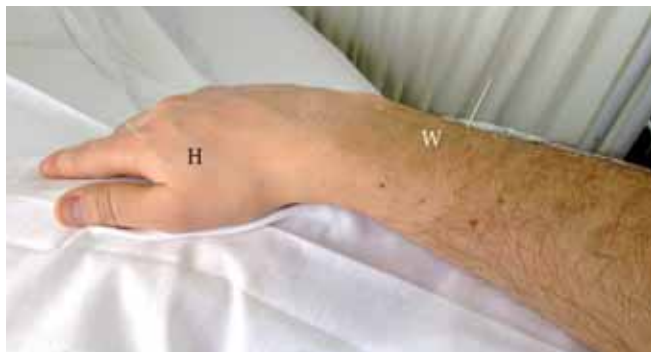


**Figura 3.** Marcadores anatómicos para localizar los puntos de tratamiento cervical. En rojo: occipital, apófisis mastoides, agulo superior de la escápula y espina de la escápula. Ts: Trapezius superior; Ti: Trapezius inferior; R: Rhomboideus.

- Espacio interóseo (punto Wai Kuan): cuatro traveses de dedo (del paciente) por encima de la interlínea de la muñeca.
- Deltoides posterior (punto Nao Yu): cerca de la inserción en el polo posterior del acromion.

#### Ayudas instrumentales

No son necesarias para la punción seca. Se pueden localizar los puntos gatillo y los *acupoints* por marcación anatómica y



**Figura 4.** Algunos puntos de acupuntura que puede usarse de forma colaborativa en el tratamiento de la cervicalgia. Puntos Ho Ku (H) y Wai Kuan (W).

palpación. Se debe tener especial cuidado con los puntos del *Trapezius* inferior u de *Rhomboideus*, muy cerca de la pleura. No se debe realizar la punción de estos músculos sin la destreza necesaria para evitar el serio riesgo de neumotórax.

#### Técnica

En primer lugar se limpia con la solución antiséptica toda la superficie a tratar. Tras explorar al enfermo en busca de los PGM más activos y reconocibles como fuente de dolor por el paciente se decide el número de puntos a tratar. Casi sistemáticamente se encontrarán PGM en *Trapezius*, casi siempre en *Splenius* y muchas veces en *Levator*.

Si se considera la participación de algunos músculos profundos, no hay garantía de poder alcanzarlos, por que se recomienda realizar la punción superficial postulada por Baldry, mediante la cual se pueden tratar los PGM situando las agujas estimuladoras en el plano cutáneo suprayacente al músculo a tratar<sup>(4)</sup>.

Además de los PGM (correspondientes a *Ash Shi points*), se pueden puncionar también algunos puntos meridionales, especialmente si hay PGM en ellos, ya que muchos *acupoints* son musculares.

#### Técnica de introducción de la aguja, dirección y profundidad

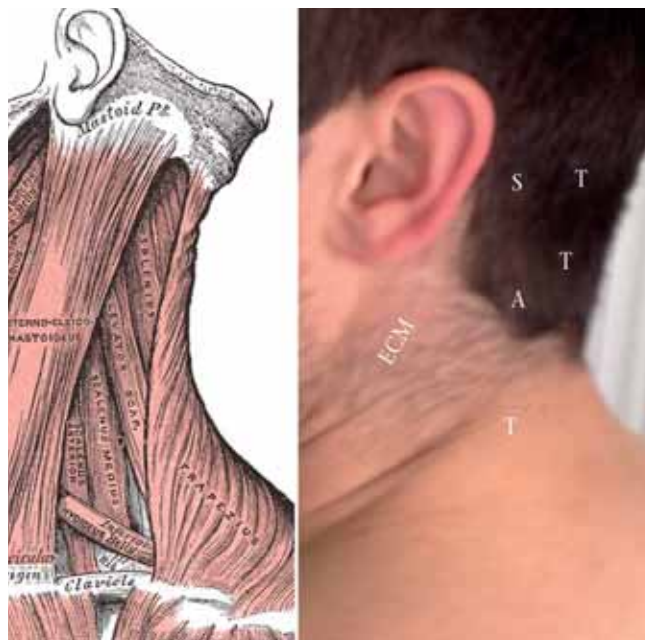
Se aconseja el uso de guía para la aguja de acupuntura. Una vez seleccionado el punto de introducción se da un pequeño golpe sobre la guía y la aguja queda introducida unos 4 mm. Después se introduce suavemente la aguja hasta alcanzar la profundidad apropiada, que varía según cada músculo o *acu-point*.

En el *Trapezius* superior se puede usar una aguja de 4 cm para alcanzar el PGM y realizar estimulaciones tipo *screw in&out* para buscar la respuesta local espasmódica (RLE), siempre que el paciente lo tolere. En caso contrario, con un paciente hiperirritable y que no soporta el dolor de este tipo de estimulación, se deja la aguja junto al PG y se continúa con otro punto.

Un PGM del *Trapezius* que muchas veces queda olvidado en la exploración y en al. tratamiento es el PGM inferior. Se puede acceder a este punto buscando la banda fascial del músculo en diagonal por encima de T12 hasta la espina de la escápula. En este punto se recomienda la punción superficial ya que se encuentra muy cerca de la pleura (Fig. 5).



**Figura 5.** Distancia del Trapezius inferior a la cavidad pleural.



**Figura 6.** En el plano lateral el Levator (A) asoma por delante del borde del Trapezius (T), en la porción media cervical. Por encima queda el Splenius (S) y por delante el Sternocleidomastoideo (S).

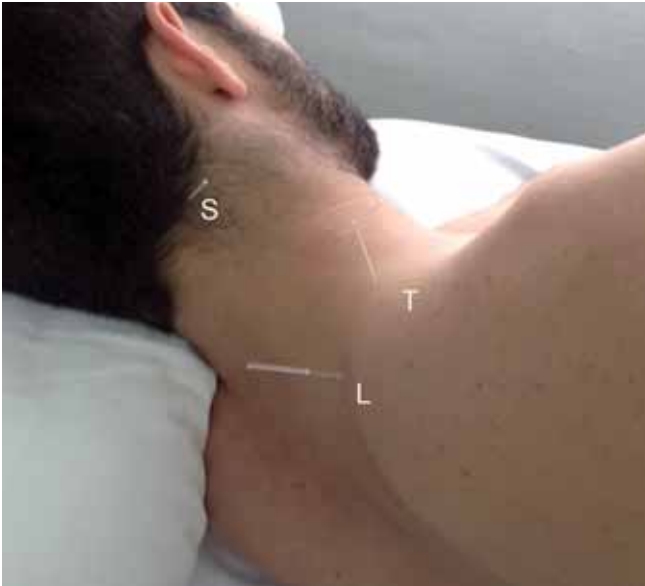
El *Splenius capitis* ofrece una ventana anatómica de acceso, justo por detrás de la mastoides, por debajo de la línea ósea nucal y antes de alcanzar el borde del trapecio. En esta fosita, tras atravesar la piel y el tejido subcutáneo se accede con facilidad al músculo.

Al *Levator* puede accederse atravesando el trapecio hasta alcanzarlo por encima del ángulo escapular. Hay sin embargo otro punto de acceso interesante en el borde lateral del cuello, justo por delante del *Trapezius* y por debajo del *Splenius*. La banda tensa se palpa antes de alcanzar el escaleno posterior (Fig. 6).

El *Rhomboideus* puede ser puncionado de modo colaborativo, pero con cierta precaución dada la cercanía de la pleura. Se ha recomendado puncionarlo siempre contra un reborde costal. La punción superficial disminuirá la posibilidad de complicaciones.

Si se considera adecuado y se dispone de experiencia, pueden incluirse algunos de los *acupoints* mencionados.

Cuando se han localizado y puncionado todos los puntos se prosigue con la estimulación. Puede usarse la técnica de *screw in & out* para buscar la RLE en *Trapezius*. En los demás músculos también puede hacerse con experiencia, pero es más



**Figura 7.** Un ejemplo de punción seca en un paciente con cervicalgia. Trapezius (T), Splenius (S), Levator (L).

sencillo comenzar con la punción superficial y estimulaciones giratorias sin introducción de la aguja. En cualquier caso, no se aconseja utilizar las técnicas profundas en el *Rhomboideus* ni en el *Trapezius* inferior. Suele bastar con realizar giros lentos hasta sentir el agarre de la aguja, que suele coincidir con una leve transmisión nociceptiva. Este proceder se repite alrededor de 3 veces por punto, de modo rotatorio. Generalmente se obtendrá una respuesta simpática alrededor de las agujas y una liberación del fenómeno de agarre muscular de la aguja que marcará el fin del tratamiento (Fig. 7).

Se extraen las agujas suavemente después de este periodo que suele durar alrededor de 4 a 8 minutos.

### Cómo funciona

La inhibición de los circuitos medulares miofasciales, la estimulación del sistema de inhibición descendente del dolor y la disminución de las aminas sensibilizadoras en el PGM son los mecanismos descritos más recientemente desde la teoría miofascial. Desde el enfoque de la acupuntura se asume que puede existir una combinación de efectos periféricos, medulares, supraespinales y corticales que inducen cambios en la neurofisiología de la transmisión nociceptiva<sup>(4)</sup>.

### Durante cuánto tiempo funciona

Generalmente se realiza una sesión por semana (como máximo dos), durante uno a dos meses. Una pauta frecuente es realizar una sesión semanal durante un mes y otras dos sesiones quincenales. No obstante, para establecer individualmente la duración del tratamiento se debe considerar también la duración previa de los síntomas, puesto que cuando mayor sea la cronicidad, mayor será la duración del tratamiento.

Se debe advertir al paciente de la lentitud de los beneficios tras las primeras sesiones de punción. Incluso no es infrecuente que se produzca un empeoramiento breve a las 24 horas de las primeras punciones.

## EFFECTOS ADVERSOS, PRECAUCIONES, ADVERTENCIAS, SEGURIDAD, POBLACIONES ESPECIALES

Toda punción tiene el riesgo del síndrome vasovagal por estimulación nociceptiva, así que se debe realizar el tratamiento en decúbito y tomar las medidas habituales como elevar los miembros inferiores y realizar compresión abdominal. El tratamiento de eventos vagales más graves se describe en el capítulo de complicaciones.

Al puncionar el *Trapezius* inferior o el *Rhomboideus* se puede atravesar por error la pleura, alcanzar el pulmón y producir neumotórax. Aunque el riesgo es remoto por la dimensión de la aguja, la posibilidad es real y no debe desdenarse<sup>(5)</sup>. Para disminuir el riesgo de esta complicación, deben abordarse ambos músculos oblicuamente. Es más segura usar técnicas superficiales y NO realizar las maniobras de pistoneo o atornillado con pistoneo.

Estas eventualidades son muy infrecuentes en manos de expertos. Los efectos adversos más frecuentes de la acupuntura, en general son: hematomas, dolor postpunción y reacciones vagales<sup>(6)</sup>.

### Poblaciones especiales

No hay variaciones en el uso de este procedimiento en pacientes diabéticos o insuficientes renales. El calibre de la aguja no suele proveer sangrados incoercibles en anticoagulados, con la punción superficial.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

La evidencia que apoya el uso de la punción seca y de la acupuntura en la cervicalgia es bastante sólida. Son numerosas las revisiones sistemáticas que defienden y aconsejan su uso en el contexto de la cervicalgia crónica. Los revisores Cochrane sostienen que es útil a corto plazo y superior a los tratamientos placebo y a otros tratamientos<sup>(2)</sup>. Otras revisiones realizadas siguiendo la metodología GRADE, que se describe en el capítulo de investigación, han confirmado la capacidad de la acupuntura para mejorar el dolor y la calidad de vida a corto plazo, en estudios a 3 meses<sup>(1)</sup>.

### PERLAS CLÍNICAS

El dolor cervical es casi tan común como la lumbalgia y ambas entidades pueden ser bastante refractarias al tratamiento en algunas circunstancias. Hay algunos pacientes que presentan factores de riesgo de cronicidad de tipo laboral o psíquico (banderas amarillas o *yellow flags*<sup>(7)</sup>) que se escapan al tratamiento médico. La detección temprana de estos signos puede ayudar a orientar mejor el tratamiento y evitar tratamientos inútiles o contraproducentes.

Las anomalías de la movilidad de la escápula son una causa poco reconocida de cervicalgia y de omalgia. Si el dolor cervical inespecífico se acompaña de ruidos al mover la escápula, puede pensarse en el síndrome de chasquido escapular (*snapping scapula*). Se ha considerado el papel de la inflamación o de la fibrosis de las bursas superior e inferior de la escápula en este

síndrome<sup>(8)</sup>. La vinculación de la bursa superior a la inserción del *Levator scapulae*, puede aportar alguna luz a determinados cuadros clínicos difíciles de explicar.

### Tratamientos concomitantes

Además de la acupuntura, el ejercicio, la movilización y la terapia manual ha mostrado sólidas evidencias que permiten recomendar todas estas modalidades de ejercicio. Sorprendentemente, han mostrado mayor eficacia que los tratamientos farmacológicos a base de analgésicos, AINEs o miorrelajantes<sup>(1)</sup>.

A la luz de estos informes, un programa de tratamiento combinado con ejercicio, movilizaciones y acupuntura parece apropiado como segundo escalón en una cervicalgia inespecífica crónica.

### Alternativas si no funciona

El tratamiento con toxina botulínica es una alternativa cuando ha fracasado la punción seca. De la misma forma se puede considerar el bloqueo facetario o la radiofrecuencia si se considera la asociación del dolor del paciente a un síndrome facetario. Pueden revisarse ambas técnicas en esta misma obra.

Si el dolor se filia como radiculopatía o mielopatía con toda certeza y el tratamiento conservador ha fracasado, puede considerarse la cirugía.

### A recordar:

- Bajo el concepto de cervicalgia inespecífica se encuadran muchas causas diferentes de dolor cervical de origen mecánico. Muchos pacientes con cervicalgia presentan puntos gatillo miofasciales en los músculos cervicales que pueden encuadrarse bajo este epígrafe.






- La punción seca y la acupuntura son uno de los tratamientos con mayores evidencias en el tratamiento del dolor cervical crónico, si se consideran los resultados a corto plazo.
- Los tratamientos recomendados incluyen puntos gatillo miofasciales de *Trapezius* y *Levator scapulae*, además de otros músculos cervicales. Algunos autores recomiendan añadir algunos *acupoints*.
- Se recomienda la técnica superficial en los puntos más cercanos a la pleura, como el *Rhomboideus* y las fibras inferiores del *Trapezius*.
- Conviene combinar esta técnica con el ejercicio, que también tiene una utilidad probada para aliviar el dolor y mejorar la movilidad cervical.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Binder AI. Neck pain. Clin Evid (Online). 2008; pii: 1103.
2. Trinh KV, Graham N, Gross AR, Goldsmith CH, Wang E, Cameron ID, et al; Cervical Overview Group. Acupuncture for neck disorders. Cochrane Database Syst Rev. 2006; 3: CD004870.
3. Chaytow L. Acupuntura y tratamiento del dolor. Barcelona: Editorial Bellaterra; 2006.
4. Baldry PE. Acupuncture, trigger points and musculoskeletal pain. Edinburgh: Elsevier; 2005.
5. Vega-Vega C, Cardona-Lloréns A, López-Aranda MA. Nexo causal de neumotórax asociado con acupuntura. A propósito de un caso. Rehabilitación (Madr). 2008; 42: 252-5.
6. Witt CM, Pach D, Brinkhaus B, Wruck K, Tag B, Mank S, et al. Safety of acupuncture: results of a prospective observational study with 229,230 patients and introduction of a medical information and consent form. Forsch Komplementmed. 2009; 16 (2): 91-7. Epub 2009 Apr 9.
7. Alexander EP. History, physical examination, and differential diagnosis of neck pain. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2011; 22: 383-93, vii.
8. Lazar MA, Kwon YW, Rokito AS. Snapping scapula syndrome. J Bone Joint Surg Am. 2009; 91 (9): 2251-62.

## 5.32. Infiltración de toxina botulínica en el músculo trapecio

J.M. Climent, A. García López, C. Climent Gimeno

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Medio	 Consulta	 30 min.	

### INDICACIONES

Esta técnica se utiliza en las siguientes condiciones clínicas:

- Síndrome miofascial del *Trapezius*.
- Trastornos asociados al latigazo cervical.
- Cefalea de tensión.
- Migraña.
- Distonía cervical.

Aunque se estudia esta técnica aisladamente, en casi todas las indicaciones se infiltran simultáneamente otros músculos cervicales.

### Definición de las indicaciones

- *Síndrome miofascial (DMF) del Trapezius*: es el DMF más frecuente y mejor conocido. Se han descrito 7 puntos gatillo en este músculo (4 musculares, 2 insercionales y 1 cutáneo, figura 1)<sup>(1)</sup>. Sus puntos gatillo (PG) se observan con mucha frecuencia acompañando a la espondilosis y al síndrome facetario, especialmente en los segmentos C4 a C7.

- *Trastornos asociados al latigazo cervical (TALC)*: se ha observado una frecuencia de PG del 89% en el TALC, por lo que se ha recomendado que parte del tratamiento del TALC se realice desde la perspectiva miofascial, con el objetivo de disminuir el dolor y disminuir la restricción de la movilidad.
- *Cefalea de tensión*: la cefalea tensional es una de las formas más comunes de dolor de cabeza. Se considera el resultado de una contracción (tensión) de los músculos del cuello y del cuero cabelludo. Se ha encontrado una frecuencia de PG en el trapecio del 94%, además de en otros músculos, como el *Splenius capitis* o el *Sternocleidomastoideo* (Fig. 2).
- *Migraña*: se define como una cefalea hemicraneal y pulsátil. Se considera de origen neurogénico y este mecanismo sería el responsable tanto el dolor como del aumento del flujo sanguíneo. El tratamiento de la migraña comprende infiltraciones programadas de toxina botulínica en la musculatura craneal y cervical, que incluyen al músculo trapecio, como se describe en su capítulo específico.

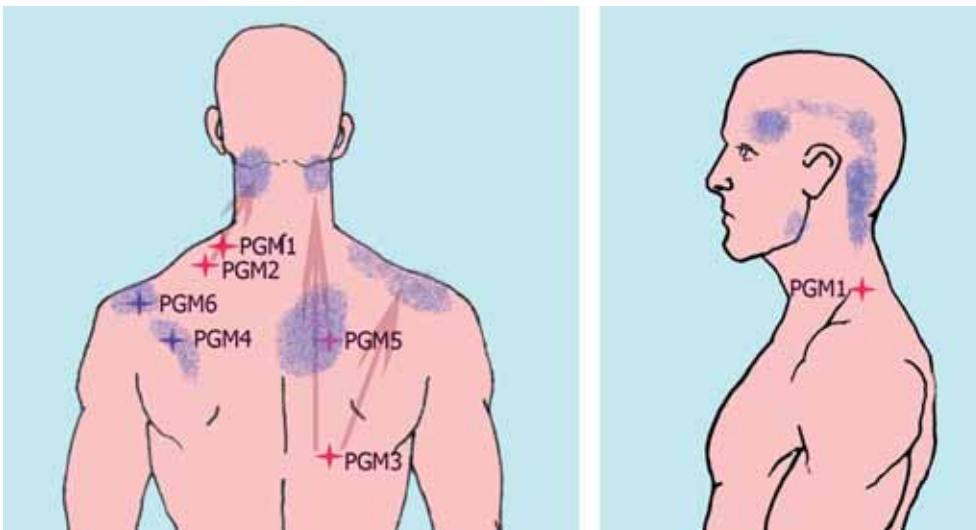


Figura 1. Los 7 puntos gatillo del Trapezius descritos por Travell&Simons y sus áreas de irradiación.

- **Distonía cervical:** se define como la existencia de contracciones musculares anormales, involuntarias y mantenidas que originan movimientos repetitivos, con resultados de torsión o posturas anómalas. El movimiento distónico focal cervical se considera el producto de la hiperactividad de varios músculos cervicales, entre los que figura el trapecio. Su tratamiento incluye la inyección de este músculo.

## CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyecta toxina botulínica en el espesor del músculo *Trapezius*, preferentemente dentro de, o junto a, los PG miofasciales.

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Antiséptico (clorhexidina en solución alcohólica)
- Gasas estériles
- Toxina botulínica A
- Suero fisiológico para su disolución
- Agujas para cargar (20 G)
- Agujas para infiltrar (4 cm y 27 G)
- Jeringas de 1-2 ml
- Guantes estériles
- Apósitos

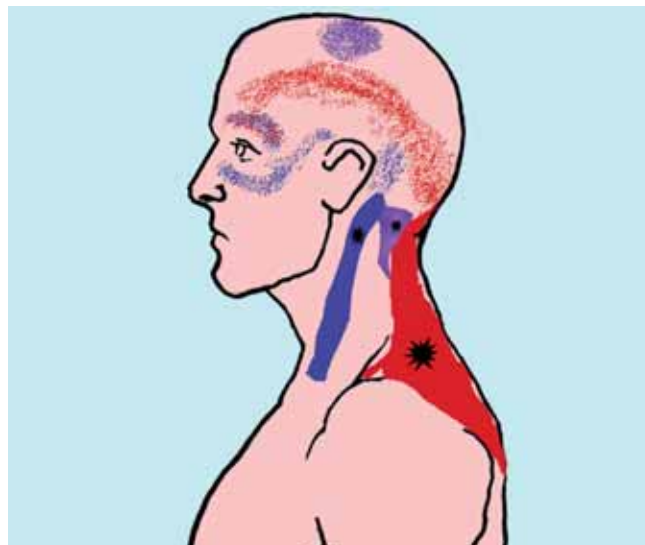
### Localización anatómica

El trapecio es un músculo al que se puede acceder fácilmente con técnica de palpación.

Para la localización anatómica, los puntos óseos claves son:

- El occipucio: permite localizar la inserción superior del trapecio
- La escápula: debe localizarse la espina, y los ángulos superior e inferior. Permiten delimitar las inserciones medias y trazar una línea imaginaria para hasta la espinosa de T12 para descubrir el borde del trapecio inferior.
- La apófisis espinosa de T12, donde se inserta el final del trapecio inferior (Fig. 3).

Entre estas demarcaciones puede encontrarse el músculo trapecio en el plano superficial. El borde superior puede palparse con la técnica rodada con facilidad. El borde inferior es



**Figura 2.** Patrones de dolor referidos de los puntos gatillo de Trapezius, Splenius y Sternocleidomastoideo, y su efecto sumativo sobre la percepción del dolor.

más difícil de identificar ya que es muy delgado, pero puede encontrarse su borde tenso con una palpación dorsal oblicua en dirección ascendente (Fig. 4).

### Ayudas instrumentales

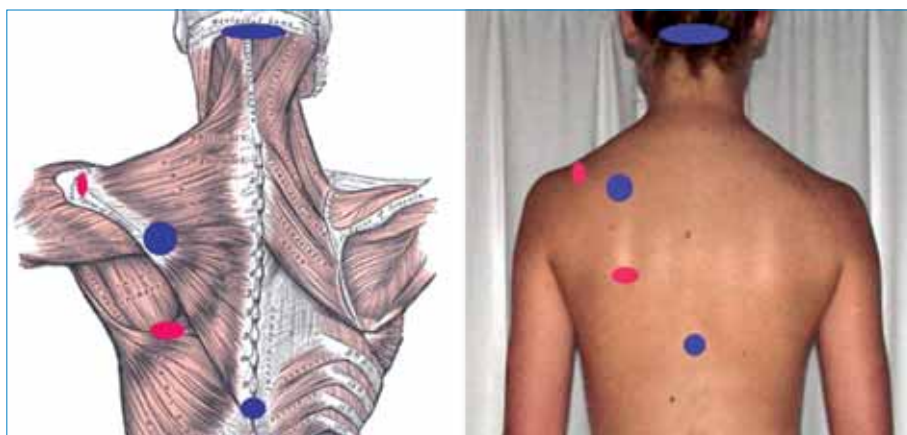
- **Trapezio superior y medio:** si se desea puede complementarse opcionalmente la técnica con control EMG, de estimulación o ecográfico.
- **Trapezio inferior:** se recomienda el uso de control EMG o ecográfico para identificar la llegada al músculo, ya que en este fascículo es muy fino y se puede atravesar con facilidad.

### Técnica de introducción de la aguja

Una vez localizado el trapecio o el PG, se realiza la inyección. Puede hacerse manteniendo pinzado el trapecio, o sobre el plano anatómico, con la mano no inyectora señalando el punto de introducción.

### Dirección de la aguja

En el trapecio superior se recomienda la dirección súpero inferior (Fig. 5). En el trapecio medio puede dirigirse en dirección



**Figura 3.** Marcadores anatómicos para localizar el Trapezius.





**Figura 4.** Localización mediante la palpación de los bordes inferior y superior del Trapezius.

oblicua externa. En el inferior siempre en el plano oblicuo en dirección medial, acudiendo desde el borde del trapecio, muy tangencialmente, para evitar dirigirse hacia la pleura.

#### Dosis

No hay una dosis estándar para esta técnica. De los estudios publicados se deduce que pueden usarse entre 10-30 U Botox® por PG inyectado o 25-40 unidades Dysport®. Dosis mayores de 60 unidades Botox® por cada *Trapezius* pueden resultar excesivamente debilitantes. Si se considera una inyección de varios músculos, probablemente no deban de inyectarse más de 150 unidades Botox® en un solo tratamiento, aunque en la literatura hay series de hasta 200 y 250 unidades. Para Dysport® las dosis máximas son de 400-500 U. Si se utiliza un enfoque de inyección dentro del punto gatillo (técnica EMG, buscando el ruido de placa anormal o sin control instrumental con la técnica de Hong buscando la respuesta local espasmódica), o bien al lado del PG (técnica *near by*, por simple palpación y aproximación), probablemente puedan usarse dosis de 10 a 15 unidades Botox® por punto, lo que permitiría infiltrar cómodamente hasta 8 PG en un tratamiento cervical.

#### Dilución

No hay un estándar definitivo, con gran amplitud en la literatura. Se puede recomendar una dilución en 1 ml o en 2 ml de suero fisiológico, en función de la precisión de inactivación deseada. Debe tenerse en cuenta que desde la perspectiva miofascial interesa inactivar el PG, pero no el músculo sano, por lo que no deben buscarse difusiones amplias, sino más bien ubicaciones específicas de la toxina.

#### Cómo funciona

La toxina botulínica disminuye la hiperactividad muscular, inhibe la actividad espontánea eléctrica del punto gatillo y podría tener un papel directo en la disminución de la neurotransmisión nociceptiva local.

#### Durante cuánto tiempo funciona

En el caso de la consecución del objetivo de mejora del dolor, ésta mejora puede mantenerse durante meses. No hay



**Figura 5.** Infiltración del Trapezius superior con toxina botulínica.

un resultado estandarizado. Algunos pacientes mejoran solo transitoriamente, sobre todo en los cuadros miofasciales que acompañan a enfermedades cervicales graves como la miopatía cervical o el dolor cervical persistente tras artrodesis, por lo que muchas veces es necesario repetir el tratamiento. En el caso del DMF se puede plantear la reinyección en el caso de la recurrencia de los síntomas. En el caso de la migraña y de la distonía, las repeticiones suelen ser programadas desde el inicio del tratamiento, cada 3 o 4 meses.

### EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

#### Efectos adversos

- *Comunes:* adormecimiento, fatiga general, febrícula y síndrome pseudogripal.
- *Infrecuentes:* la difusión de la toxina botulínica a otras estructuras cervicales puede producir disfagia. Dosis excesivas o muy repetidas pueden producir pérdida del control postural con lateralización y caída cervico-cefálica.

#### Amenazas para la vida

- *Derivadas de la toxina:* hipersensibilidad al fármaco.
- *Derivadas del procedimiento:*
  - Síndrome vagal.
  - Punción pleural transpleural y neumotórax.

#### Advertencias

*No usar si:* miastenia gravis, enf. de la motoneurona inferior.

#### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal:* paciente en decúbito, compresión abdominal, control tensión arterial.
- *Neumotórax:* puede requerir ingreso hospitalario para toracocentesis.

#### Poblaciones especiales

Puede usarse en todos los grupos de edad. No hay contraindicación en insuficiencia renal ni en diabetes. Para pacientes anticoagulados se procederá según el protocolo detallado en el capítulo general.



Figura 6. Infiltración del Levator scapulae con toxina botulínica.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Los datos sobre el uso de toxina botulínica en el dolor miofascial cervical son controvertidos. Hay ensayos clínicos que informan no superioridad frente a placebo<sup>(2)</sup> y otros que declaran diferencias significativas<sup>(3,4)</sup>. Las revisiones sistemáticas disponibles hasta el momento indican que no hay claras pruebas de eficacia con informes netamente desfavorables o neutros<sup>(5,6)</sup>.

Entre los diferentes ensayos hay una variabilidad tal entre la selección de pacientes, dosis, diluciones, músculos inyectados y número de puntos de inyección que resulta muy comprometido analizar estos datos conjuntamente. Es posible que nuevos ensayos realizados en base a subgrupos, asociados a programas de rehabilitación y fisioterapia<sup>(4)</sup>, o con predictores de respuesta seleccionados *a priori* permita seleccionar los pacientes que puedan ser susceptibles de mejora con esta técnica<sup>(7)</sup>.

Dado que los informes de los ensayos son de no superioridad, y no de falta de eficacia, probablemente deba reservarse este tratamiento a los casos de dolor crónico refractario en el que hayan fracasado otras modalidades terapéuticas, incluyendo infiltraciones.

Los mismos datos contradictorios se han publicado para el síndrome de fatiga cervical, con informes positivos y de no superioridad frente a placebo. Las revisiones sistemáticas más recientes refieren no superioridad frente a otros tratamientos<sup>(7)</sup>.

En la cefalea de tensión la mayoría de estudios no han encontrado superioridad frente a placebo<sup>(8)</sup>.

En la distonía su eficacia se acepta en todas las revisiones tanto sobre los movimientos anormales como sobre el dolor<sup>(9)</sup>. De hecho, fueron estos hallazgos iniciales de analgesia en la distonía los que promovieron las investigaciones del uso de la toxina en el dolor crónico.

## PERLAS CLÍNICAS

El síndrome miofascial del trapecio raramente se presenta aislado. Generalmente se asocia a puntos gatillo en otros



Figura 7. Infiltración del Splenius capitis con toxina botulínica.

músculos: debe explorar sistemáticamente el *Levator scapulae* y el *Splenius capitis*, ya que probablemente encuentre PG en estos músculos en muchos pacientes que podrá utilizar como dianas terapéuticas. Es muy posible que deba inyectar en sus pacientes un mínimo de 4 puntos en tres músculos diferentes. Para infiltrar el *Levator* la mejor referencia es la espina de la escápula siguiendo sus fibras en dirección craneal (Fig. 6). Para el *Splenius*, un punto medio entre la mastoides y el borde del trapecio, bajo la línea craneal (Fig. 7).

La cefalea de tensión y el síndrome miofascial cervical, pueden ser la expresión del mismo fenómeno clínico descrito desde modelos patológicos diferentes. Se están estableciendo numerosos puentes que vinculan ambos enfoques<sup>(10)</sup> y que ya permiten abordar la cefalea de tensión desde una perspectiva miofascial.

El nervio de Arnold emerge a través del músculo *Semispinalis* y, ocasionalmente, puede atravesar el *Trapezius*. Conviene explorar la porción insercional superior en busca de puntos sensibles irradiados hacia el cráneo. Se han descrito formas neurálgicas vinculadas a la irritación miofascial, por lo que se puede considerar también la neuralgia de Arnold desde esta perspectiva, como un atrapamiento del nervio en su emergencia profunda a través del *Semispinalis*, o en la superficial a través del *Trapezius*.

Los PG suelen aparecer en el contexto de otras anomalías. Muchas veces se añaden a un síndrome facetario, bien mecánico o bien espondilósico. El DMF del trapecio superior se asocia a síndrome facetario C3-C4 o C4-C5. Además, el dolor referido desde las facetas puede imitar al de origen muscular.

## Tratamientos concomitantes

Debe recomendar estiramientos postisométricos u otras técnicas de liberación miofascial, para el *Trapezius* y los demás músculos incriminados. Janett Travell decía que ningún tratamiento miofascial (incluyendo las infiltraciones), podía ser eficaz si no se acompañaba de un estiramiento que restituyera la longitud normal del músculo. Se podría mejorar el resultado de las infiltraciones miofasciales si, sistemáticamente, se realizasen estos estiramientos.

## Alternativas si no funciona

Si la técnica fracasa puede evaluarse la infiltración facetaria o la radiofrecuencia, si se confirma síndrome facetario asociado.

A menudo los PG infiltrados con toxina mejoran pero persisten otros que no se inyectaron. Es el momento de complementar la técnica con punción seca de los PG residuales.

Debe contemplarse la posibilidad de mejoras transitorias y recidivas, debido a que los PG sean expresión de un sufrimiento postural o estructural en el cuello, o acompañen a, estenosis de canal, inestabilidad o un síndrome postquirúrgico. En este caso, hay que aceptar las limitaciones del tratamiento, compartirlas con el paciente y decidir si merece la pena continuar con las infiltraciones en busca de estas mejoras transitorias.

#### A recordar:



- El *Trapezius* es uno de los músculos que se infiltra con mayor frecuencia, por su participación en la cefalea, la cervicalgia, el latigazo cervical y la distonía.
- El síndrome miofascial del *Trapezius* es el más frecuente y el mejor conocido. Con frecuencia se escoge este músculo para las investigaciones sobre puntos gatillo.
- La región que más frecuentemente se infiltra es la superior, aunque en el borde inferior del músculo también existen puntos gatillo relevantes.
- La evidencia sobre la utilidad de la infiltración del *Trapezius* con toxina botulínica es clara en la distonía y en la migraña. En el latigazo cervical y en el síndrome miofascial es controvertida.
- La infiltración del *Trapezius* con toxina se realiza de forma aislada pocas veces. En casi todas las indicaciones se combina con la inyección de otros músculos afectados, como el *Levator scapulae* y el *Splenius capitis*.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Travell&Simons. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Vol. 2. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002-2004.
2. Ferrante FM, Bearn L, Rothrock R, King L. Evidence against trigger point injection technique for the treatment of cervicothoracic myofascial pain with botulinum toxin type A. *Anesthesiology*. 2005; 103 (2): 377-83.
3. Göbel H, Heinze A, Reichel G, Hefter H, Benecke R; Dysport myofascial pain study group. Efficacy and safety of a single botulinum type A toxin complex treatment (Dysport) for the relief of upper back myofascial pain syndrome: results from a randomized double-blind placebo-controlled multicentre study. *Pain*. 2006; 125 (1-2): 82-8.
4. Fenolosa P, de Barutell C, Figueroa J, Míguez A, Nieto C. Toxina botulínica A (Dysport®) asociada a rehabilitación, en pacientes con dolor miofascial cervical o dorsal primario: un estudio piloto multicéntrico aleatorizado. *Rehabilitación (Madr)*. 2011; 45 (2): 139-47.
5. Langevin P, Peloso PM, Lowcock J, Nolan M, Weber J, Gross A, et al. Botulinum toxin for subacute/chronic neck pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011; (7): CD008626.
6. Ho KY, Tan KH. Botulinum toxin A for myofascial trigger point injection: a qualitative systematic review. *Eur J Pain*. 2007; 11 (5): 519-27.
7. Langevin P, Lowcock J, Weber J, Nolan M, Gross AR, Peloso PM, et al; Cervical Overview Group. Botulinum toxin intramuscular injections for neck pain: a systematic review and metaanalysis. *J Rheumatol*. 2011; 38 (2): 203-14.
8. Jabbari B, Machado D. Treatment of refractory pain with botulinum toxins—an evidence-based review. *Pain Med*. 2011; 12 (11): 1594-606.
9. Costa J, Espírito-Santo C, Borges A, Ferreira JJ, Coelho M, Moore P, et al. Botulinum toxin type A therapy for cervical dystonia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005; (1): CD003633.
10. Fernández de Las Peñas C, Ge HY, Alonso-Blanco C, González-Iglesias J, Arendt-Nielsen L. Referred pain areas of active myofascial trigger points in head, neck, and shoulder muscles, in chronic tension type headache. *J Bodyw Mov Ther*. 2010; 14 (4): 391-6.

# 5.33. Infiltración de toxina botulínica en el síndrome del opérculo torácico

F.M. Martín del Rosario, E. Martín Castillo, M.O. González Oria

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Difícil	 En radiología	 30 min.	 3

## INDICACIONES

Esta técnica se puede utilizar en el síndrome de la escotadura, opérculo torácico o también llamado del estrecho torácico superior (*Thoracic Outlet Syndrome, TOS*) con mala respuesta al tratamiento rehabilitador.

### Definición de las indicaciones

*Síndrome del estrecho torácico superior (TOS)*: se debe a la compresión del paquete vasculonervioso del miembro superior en algún punto de su recorrido cervicotoracobraquial, asociando en modo diverso manifestaciones arteriales, venosas y/o neurológicas.

Existen cuatro zonas de probable compromiso de las estructuras del opérculo torácico: el desfiladero intercostoescalénico, el canal costoclavicular, el túnel subpectoral y el yunque humeral (durante la abducción del brazo la art. humeral entra en contacto con la cabeza humeral).

En el TOS, se produce un conflicto anatómico dinámico en el que el pedículo vasculonervioso de la extremidad superior corre el peligro de quedar aprisionado, sobre todo con la retropulsión y descenso de hombros, abducción del miembro superior, la rotación cervical y la inspiración profunda. Las dimensiones del desfiladero se ven influenciadas por la contracción y acortamiento del músculo subclavio, pectoral menor, dorsal ancho y escalenos, que deprimen la escápula, y a una hipofunción de fibras superiores y medias de *Trapezius*, *Levator scapulae*, *ECM* y *Serratus posterior*.

Las causas de TOS pueden ser de dos tipos: estructuras anatómicas anómalas (costilla cervical, megapófisis transversa C7, etc.), y/o desequilibrio muscular de cintura escapular. El descenso fisiológico de la cintura escapular con la edad provoca insuficiencia de la musculatura suspensora de esta, lo que explica que sea más frecuente en sexo femenino y en torno a 30-40 años.

Los síntomas del TOS más frecuentes son los neurológicos, que están presentes en el 90-95% de los casos. Las formas venosas sólo se presentan en el 2-3% y las arteriales en el 1%. La sintomatología es bilateral en 1/3 de los casos.

Los síntomas neurológicos pueden consistir en dolor, parestias y parestias sin clara irradiación metamérica, generalmente intermitentes y que varían con las posiciones del brazo y la actividad. Los signos venosos pueden ser edema global del miembro, cianosis, trombosis venosas primarias. Los signos arteriales pueden consistir en isquemia aguda o crónica del miembro superior, claudicación intermitente del miembro superior, dolor en reposo a nivel de la mano y/o fenómeno de Raynaud unilateral.

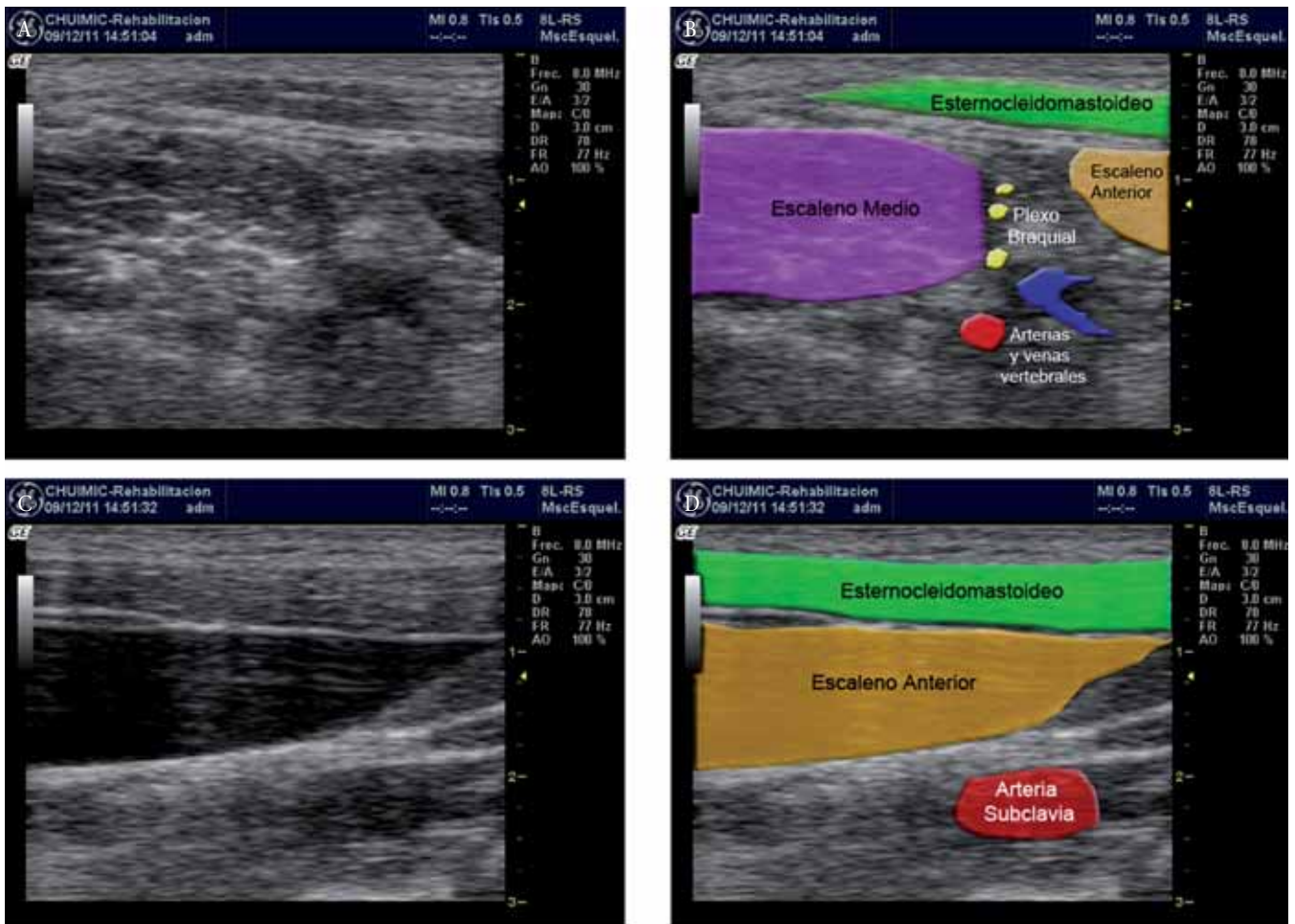
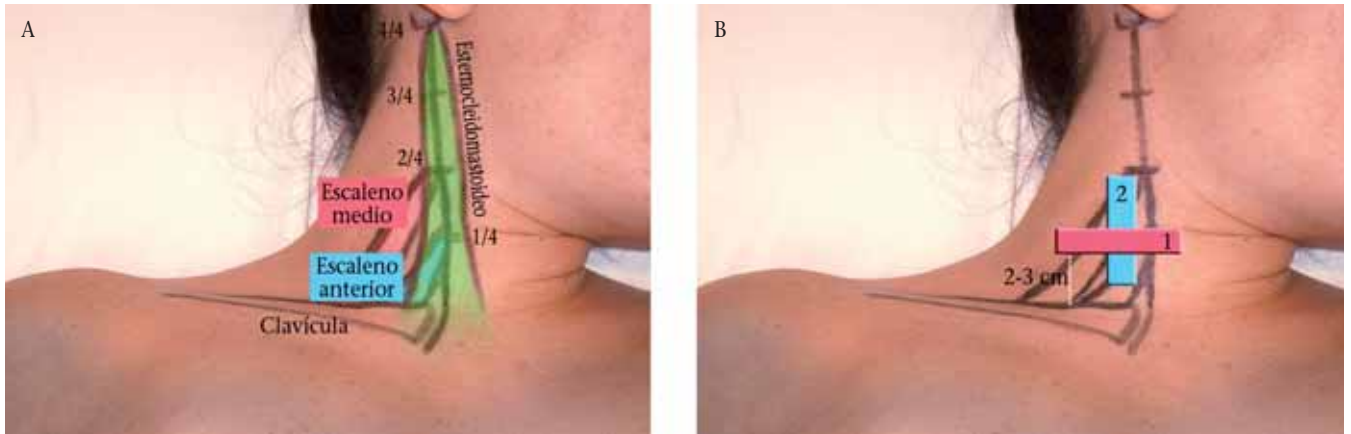
## DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyecta toxina botulínica en el espesor de los músculos implicados en el TOS: *Scalenus anterior*, *Subclavius* y/o *Pectoralis minor*, con el fin de disminuir la hiperactividad muscular que se asocia a la compresión de estructuras vásculo-nerviosas.

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo
- Jeringa de 1 a 2 ml
- Aguja recomendadas:
  - Localización anatómica y ecográfica: 22-25 G, 4 cm
  - Localización EMG: 25-27 G, instrumentada y registro EMG o estimulador
- Toxina botulínica A
- Suero fisiológico
- Gasas y apósito
- Para punción ecoguiada:
  - Ecógrafo con sonda de alta frecuencia (habitualmente 10-15 MHz)
  - Gel de ultrasonidos
  - Opcionalmente se podrán usar fundas de ecógrafo estériles, un guante estéril o un apósito tipo Tegardem® cubriendo la sonda



### Localización anatómica

Los escalenos se encuentran en el interior del triángulo lateral del cuello, formado por delante por el músculo *Sternocleidomastoideo* (ECM), por detrás por el trapecio y por debajo por la clavícula. Los escalenos anterior y medio forman con la primera clavícula el triángulo escalénico, que es atravesado por la arteria subclavia y las raíces C5-C6 del plexo braquial. Para la infiltración por referencias anatómicas se recomienda colocar

al paciente con la cabeza girada hacia el lado contrario de la infiltración, y dibujar sobre la piel el trayecto del ECM. Este músculo se dividirá en cuartos, situándose el lugar de infiltración del *Scalenus anterieus* justo lateral al primer cuarto (desde la clavícula) del ECM y el del escaleno medio inmediatamente por fuera al segundo cuarto.

La cercanía de los escalenos a la arteria carótida, la vena yugular interna, n. vago, n. frénico y plexo braquial con sus

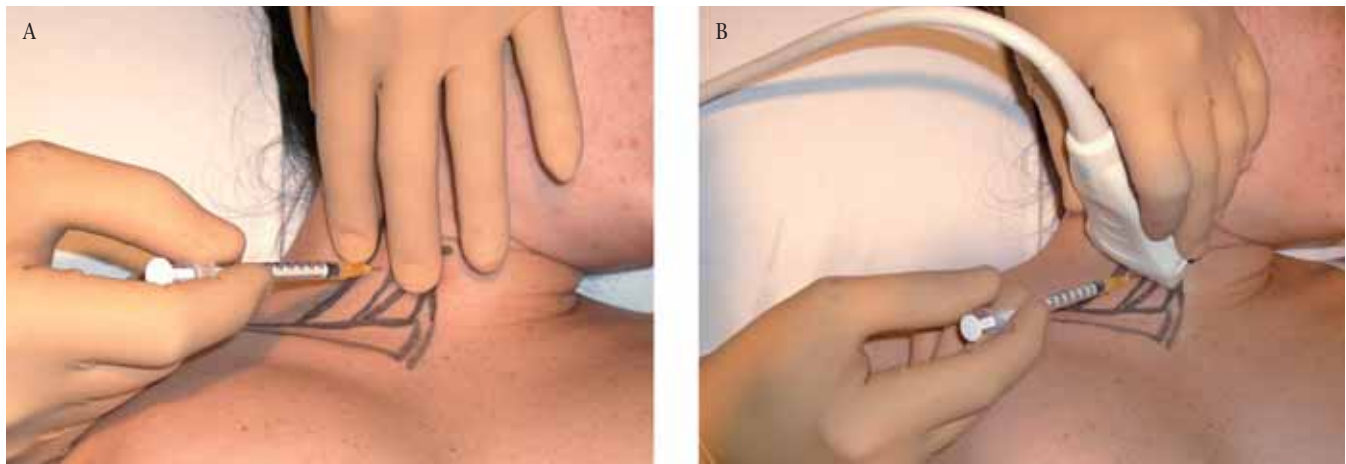


Figura 3. Infiltración de escalenos con y sin guía ecográfica.



Figura 4. Imágenes ecográficas para la infiltración del músculo subclavius.

ramas no hace aconsejable la infiltración por palpación y referencias anatómicas.

El músculo *Subclavius* se origina en la primera costilla y se dirige a la cara inferior de la clavícula por debajo de la clavícula y pectoral mayor. El lugar de infiltración se sitúa en justo por debajo de la mitad de la clavícula. Tampoco se recomienda la infiltración por referencias anatómicas, por la cercanía del músculo a la arteria subclavia, plexo braquial y pleura.

El músculo *Pectoralis minor* se sitúa por debajo del petoral mayor y se dirige desde la apófisis coracoides oblicuamente hacia medial para insertarse en la 3ª, 4ª y 5ª costillas. Para infiltrarlo se colocará el brazo en abducción de 90° y se dibujará sobre la piel una línea que vaya desde la apófisis coracoides hasta la 4ª costilla, situándose el lugar de infiltración en el 1/3 superior (desde la coracoides) de esta línea.

#### Ayudas instrumentales

- *Scalenus anterior* y *medius*: se recomienda guía ecográfica por su sencillez<sup>(1)</sup>. También se puede usar guía fluoroscópica, tomando como referencia las apófisis transversas de C3-C6 y la clavícula. No se aconseja control EMG, de estimulación o ecográfico, por la cercanía del plexo braquial y sus ramas. No obstante, los resultados de la infiltración com-

parativamente usando guía combinada ecográfica-EMG o fluoroscopia-EMG son similares<sup>(2)</sup>. La infiltración por TAC también ha sido usada con éxito<sup>(3)</sup>.

- *Subclavio*: se recomienda guía ecográfica por encontrarse profundamente respecto a la pectoral y clavícula.
- *Pectoral menor*: la guía ecográfica permite la punción segura, especialmente evitando la punción pleural o demasiado superficial. Si se usa electroestimulación de superficie se colocarán los electrodos en sus inserciones (coracoides y 4ª costilla).

#### Técnica de introducción de la aguja y dirección de la misma

Para infiltrar con referencias anatómicas el escaleno anterior y medio la aguja se dirigirá oblicuamente de distal a proximal con una angulación de 45° con respecto a la piel, recordando colocar la cabeza del paciente en rotación hacia el lado contrario de la infiltración. Es imprescindible aspirar antes de la infiltración para evitar la inyección intravascular. Usando guía ecográfica en vista transversa se colocará la sonda 2-3 cm por encima de la clavícula y se localizarán el ECM (con forma triangular, superficialmente) y de medial a lateral la vena yugular, la arteria carótida y los escalenos anterior y medio (con forma redondeada) con las raíces nerviosas (hi-

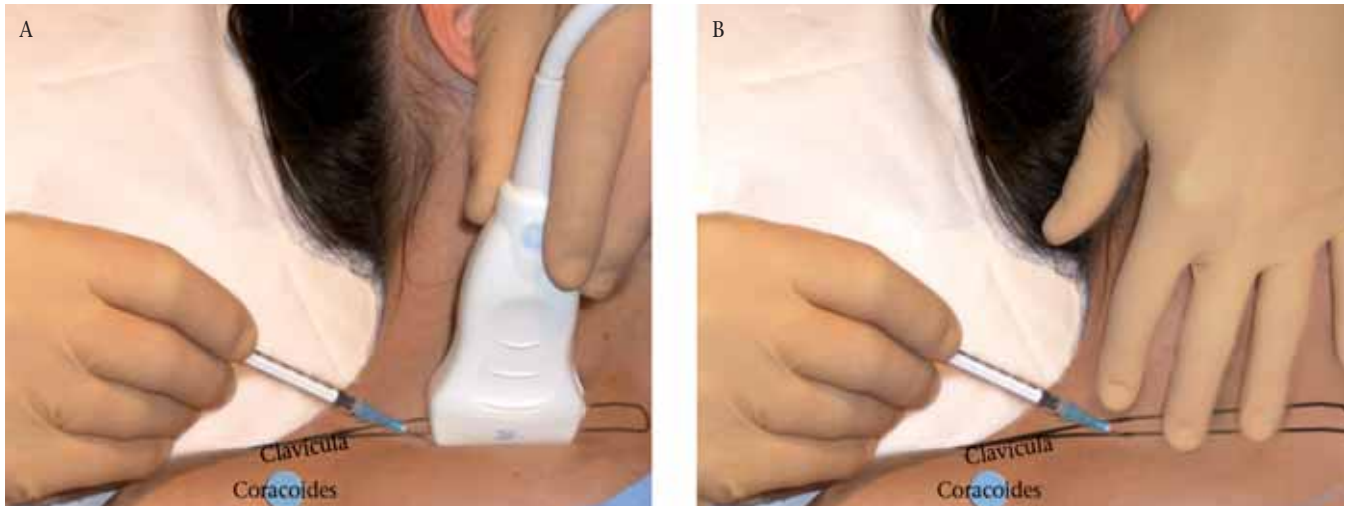


Figura 5. Infiltración ecoguiada del músculo Subclavius.

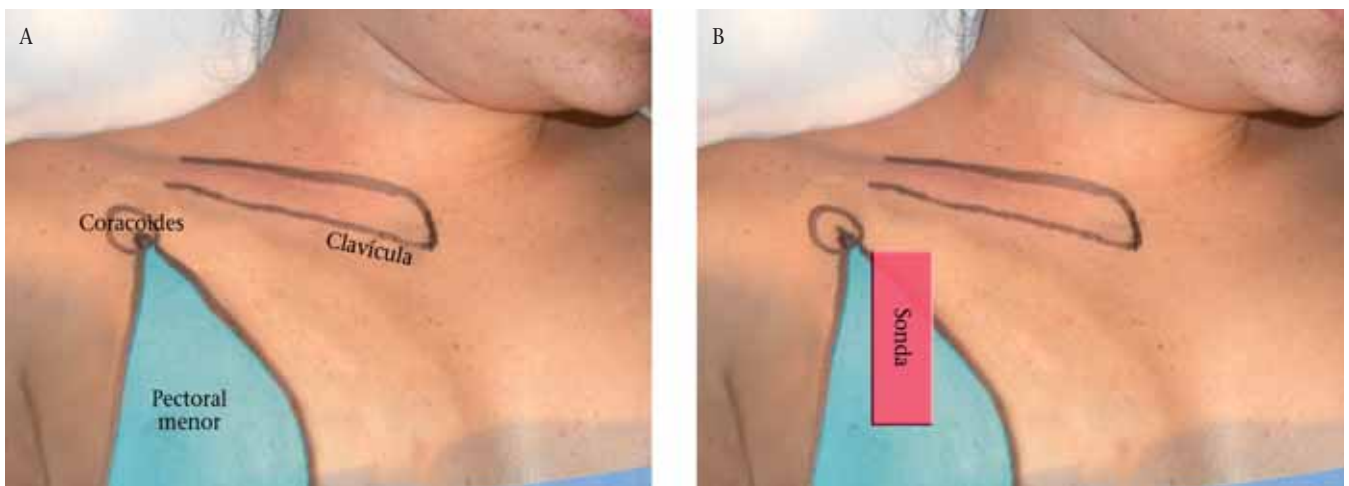


Figura 6. Pectoralis minor: referencias anatómicas (A) y localización del transductor para la infiltración con guía ecográfica (B).

poeoicas) entre ambos vientres musculares. Inferiormente, y medialmente, al escaleno anterior se pueden observar la vena y arteria vertebrales. Obteniendo esta visión se infiltrará el escaleno anterior desde proximal a distal atravesando al ECM. También se puede infiltrar el escaleno anterior desde proximal a distal, siguiendo el eje del escaleno anterior tras localizarlo en la vista anteriormente descrita y girando el transductor 90°. Para infiltrar el escaleno medio se recomienda colocar la sonda algo más proximal, alejándonos de la emergencia de la arteria y del plexo.

Para infiltrar el subclavio la aguja se dirigirá oblicuamente de lateral a medial con unos 60° con respecto a la piel por la cara inferior de la clavícula. Con guía ecográfica se colocará la sonda siguiendo el eje de la clavícula por debajo, colocando la coracoides como referencia en el lado externo. Se podrá observar el músculo subclavio debajo del pectoral mayor y encima de las venas subclavia y cefálica y la arteria subclavia, con los cordones medial y lateral del plexo braquial (hipoecoicos). Profundamente se podrá ver la pleura, móvil con los movimientos respiratorios. Se medirá la distancia de la piel al músculo ecográficamente y se introducirá la aguja siguiendo el eje corto esta distancia.

El *Pectoralis minor* se infiltrará atravesando el *Pectoralis major* con un trayecto perpendicular a la piel con el brazo en abducción. Ecográficamente se colocará el brazo del enfermo en aducción, con la sonda siguiendo una línea vertical desde la coracoides. En esta vista se puede ver el pectoral menor debajo del mayor y por encima de las arterias y vena axilar y de los cordones medial, lateral y posterior del plexo. La aguja se dirigirá siguiendo el eje largo de la sonda desde proximal a distal.

#### Dirección de la aguja

- *Scalenus anterior*: se infiltrará el escaleno anterior desde proximal a distal atravesando al ECM.
- *Subclavius*: oblicuamente de lateral a medial con unos 60° con respecto a la piel por la cara inferior de la clavícula.
- *Pectoralis minor*: perpendicular a la piel con brazo en abducción (sin ecografía). Con guía ecográfica, de proximal a distal.

#### Dosis

No hay una dosis estándar para esta técnica. Pueden usarse aprox 35 U (25-50 U) de Botox® en 1 punto en escaleno anterior

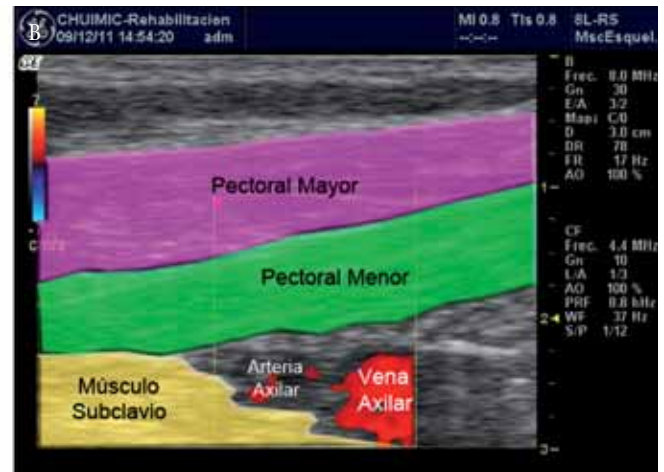


Figura 7. Imágenes ecográficas del Pectoralis minor para la infiltración.

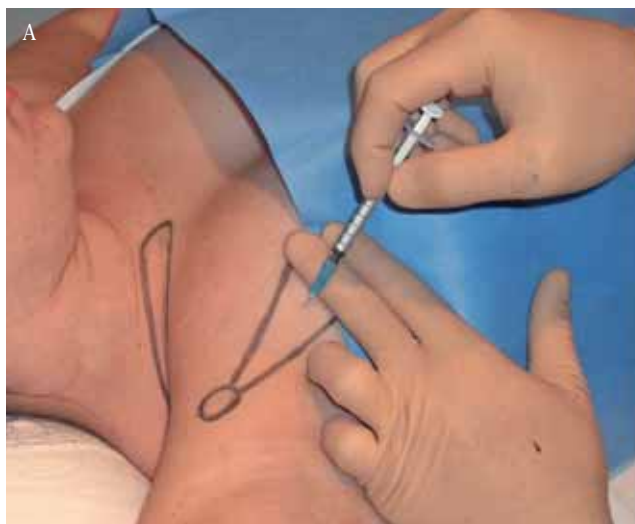


Figura 8. Infiltración de Pectoralis minor por referencias anatómicas (A) y con guía ecográfica (B).

y medio, 50 U (25-75 U) para el subclavio y 75 U (75-150 U) para el pectoral menor.

### Dilución

Se diluirá la toxina en 1-2 ml de suero fisiológico.

### Recomendaciones tras la técnica

Se recomienda la aplicación de frío local y la toma de analgésicos. El día de la infiltración se recomienda la aplicación de un masaje de la zona infiltrada. Durante los días posteriores el paciente deberá realizar estiramientos de la musculatura infiltrada.

### Cómo funciona

La toxina botulínica disminuye la hiperactividad muscular de estos músculos, disminuyendo la compresión de las estructuras vásculonerviosas que pasan adyacentes.

### Durante cuánto tiempo funciona

No se ha establecido claramente la duración de efecto de la toxina en el TOS. Habitualmente la mejoría se mantiene

durante 1-3 meses, pudiendo ser necesario reinfiltar en varias ocasiones (aunque no antes de los 3 meses).

## EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

### Efectos adversos

- *De la toxina:* adormecimiento, fatiga general, febrícula y síndrome pseudogripal. De manera infrecuente, la difusión de la toxina botulínica a otras estructuras cervicales puede producir disfagia. Dosis excesivas o muy repetidas pueden producir pérdida del control postural con lateralización, caída cervico-cefálica y debilidad de la musculatura inspiratoria accesoria. Se han descrito casos extremadamente raros de hipersensibilidad al fármaco.
- *Del procedimiento:* con cierta frecuencia se puede producir dolor por la punción, y un síndrome vagal.

### Amenazas para la vida

- *Derivadas de la toxina:* hipersensibilidad al fármaco.
- *Derivadas del procedimiento:* de manera extraordinaria se pueden producir insuficiencia respiratoria por neumotórax



o lesión del n. frénico, punción intravascular o lesión del plexo braquial o sus ramas.

### Advertencias y contraindicaciones

El uso de la toxina botulínica está contraindicada en miastenia gravis, enfermedades de la motoneurona inferior y uso de tratamiento con aminoglucósidos.

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal*: se debe colocar al paciente en decúbito supino, elevando las piernas y realizando compresión abdominal, con control de la tensión arterial. En caso necesario debe inyectarse atropina.
- *Neumotórax*: ingreso hospitalario para drenaje pleural.

### Poblaciones especiales

Para esta patología sólo se ha descrito su uso en adultos.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

El tratamiento conservador del TOS es el recomendado inicialmente en casi todos los casos, sin que esta recomendación pueda extraerse de ensayos clínicos aleatorizados<sup>(4-8)</sup>. Aunque varios estudios retrospectivos han mostrado la eficacia de la infiltración de toxina botulínica en el TOS<sup>(1,7-9)</sup>, estos resultados no han sido confirmados por el único ensayo clínico aleatorizado publicado<sup>(10)</sup>, que no encontró resultados estadísticamente significativos en el síndrome con clínica neurológica. No obstante, la variabilidad entre dosis, diluciones y puntos de inyección entre los distintos estudios no permite extraer conclusiones definitivas, necesiéndose más ensayos para poder determinar definitivamente la eficacia del tratamiento.

La indicación que se puede extraer de la literatura es que sólo deberían infiltrarse pacientes con TOS neurológico o mixto que no han mejorado con el tratamiento rehabilitador, y como paso previo a una valoración quirúrgica.

## PERLAS CLÍNICAS

La punción con aguja seca del escaleno anterior se puede usar para disminuir la hipertonia de este músculo asociada al síndrome miofascial que acompaña al TOS. La infiltración con anestésico local en el vientre del escaleno anterior puede utilizarse como adyuvante del diagnóstico clínico del TOS con afectación neurológica, pudiendo predecir la respuesta potencial a la descompresión quirúrgica. Para la realización de ambas técnicas se utilizará la misma técnica descrita en este capítulo. Comparativamente, la infiltración con toxina botulínica tiene una duración de efecto mayor y más duradera que la de lidocaína<sup>(10)</sup>.

El músculo principal que hay que infiltrar con toxina es el escaleno anterior. El escaleno medio (técnicamente más difícil de infiltrar), el subclavio y el pectoral menor sólo se infiltrarán si existe un compromiso vascular importante.

La reinfiltración sólo se realizará en casos de recidiva sintomática en pacientes con buena respuesta al tratamiento.

### Tratamientos concomitantes

La infiltración de toxina botulínica en el TOS siempre será un tratamiento coadyuvante al tratamiento rehabilitador, que es el tratamiento de elección para todas las formas de TOS, especialmente las neurológicas.

### Alternativas si no funciona

En casos de no respuesta al tratamiento conservador se podrá plantear el tratamiento quirúrgico. Será de elección en casos de semiología principalmente arterial o venosa. La vía de acceso y la técnica quirúrgica dependerá de la sintomatología predominante y de la etiología concreta de cada caso. Las técnicas más frecuentes son la escalenotomía anterior, la escalenotomía media y la resección de la primera costilla. Habitualmente menos de un 5% de los pacientes son candidatos a tratamiento quirúrgico.

### A recordar:




- El tratamiento con toxina botulínica en el TOS debería usarse en aquellos pacientes con TOS con clínica neurológica o mixta con mala respuesta a tratamiento rehabilitador y siempre en combinación con éste.
- El músculo principal que hay que infiltrar con toxina es el escaleno anterior.
- La guía ecográfica es la guía de elección en la infiltración del TOS.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Torriani M, Gupta R, Donahue DM. Botulinum toxin injection in neurogenic thoracic outlet syndrome: results and experience using an ultrasound-guided approach. *Skeletal Radiol.* 2010; 39 (10): 973-80.
2. Jordan SE, Ahn SS, Gelabert HA. Combining ultrasonography and electromyography for botulinum chemodenervation treatment of thoracic outlet syndrome: comparison with fluoroscopy and electromyography guidance. *Pain Physician.* 2007; 10 (4): 541-6.
3. Christo PJ, McGreevy K. Updated perspectives on neurogenic thoracic outlet syndrome. *Curr Pain Headache Rep.* 2011; 15 (1): 14-21.
4. Povlsen B, Belzberg A, Hansson T, Dorsi M. Treatment for thoracic outlet syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010; (1): CD007218.
5. Vanti C, Natalini L, Romeo A, Tosarelli D, Pillastrini P. Conservative treatment of thoracic outlet syndrome. A review of the literature. *Eura Medicophys* 2007; 43 (1): 55-70.
6. Ozoa G, Alves D, Fish DE. Thoracic outlet syndrome. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2011; 22 (3): 473-83, viii-ix.
7. Brooke BS, Freischlag JA. Contemporary management of thoracic outlet syndrome. *Curr Opin Cardiol.* 2010; 25 (6): 535-40.
8. Christo PJ, Christo DK, Carinci AJ, Freischlag JA. Single CT-guided chemodenervation of the anterior scalene muscle with botulinum toxin for neurogenic thoracic outlet syndrome. *Pain Med.* 2010; 11 (4): 504-11.
9. Lee GW, Kwon YH, Jeong JH, Kim JW. The efficacy of scalene injection in thoracic outlet syndrome. *J Korean Neurosurg Soc.* 2011; 50 (1): 36-9.
10. Jordan SE, Ahn SS, Freischlag JA, Gelabert HA, Machleder HI. Selective botulinum chemodenervation of the scalene muscles for treatment of neurogenic thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg.* 2000; 14 (4): 365-9.
11. Finlayson HC, O'Connor RJ, Brasher PM, Travlos A. Botulinum toxin injection for management of thoracic outlet syndrome: a double-blind, randomized, controlled trial. *Pain.* 2011; 152 (9): 2023-8.

## 5.34. Radiofrecuencia de las ramas posteriores cervicales

P. Fenollosa Vázquez, M.A. Canós Verdecho, R.M. Izquierdo Aguirre

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Difícil	 En quirófano	 30 min.	 3

### INDICACIONES

- Dolor cervical de origen facetario.
- Cefalea cervicogénica de origen facetario.
- Dolor miofascial cervical secundario o asociado a síndrome facetario que no responde a la terapia miofascial.

#### Definición de las indicaciones

El 66% de los adultos experimenta dolor cervical a lo largo de su vida. Sólo el 5% presentará dolor crónico intenso acompañado de incapacidad funcional. El 80% del dolor cervical se produce por lesiones óseas o musculares como consecuencia de la degeneración discal y facetaria, a lo que se pueden sumar agentes externos, como traumatismo, sobrecargas laborales, estrés y otros. El diagnóstico del dolor cervical se basa, fundamentalmente, en la exploración física y en la clínica del paciente. El síndrome facetario cervical (SFC) puede ser de origen traumático

o degenerativo. Provoca dolor cervical irradiado a nuca, cintura escapulohumeral y miembro superior, sin un patrón radicular y con exploración positiva en carillas articulares<sup>(1)</sup> (Fig. 1).

El dolor se incrementa con la flexión, extensión y lateralizaciones, empeorando al levantarse por la mañana, tras un periodo de inactividad. Suele aparecer dolor a la presión paravertebral cervical, contractura dolorosa y limitación de la movilidad, sin signos de irritación radicular. La distribución del dolor dependerá del nivel afectado<sup>(2)</sup> (Tabla I).

Podemos hacer la misma afirmación que para el síndrome facetario lumbar: en la mayoría de los casos, la clínica es inespecífica. Se trata de un diagnóstico de exclusión apoyado por la clínica, la exploración, las imágenes y la respuesta al bloqueo facetario<sup>(3)</sup>.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

*Rizolisis con radiofrecuencia:* (véase capítulo 4.5, Radiofrecuencia). Consiste en aplicar una corriente continua de baja intensidad y alta frecuencia (500 KHz) mediante un electrodo de 27 G a través de una cánula de 22 G, que está toda ella aislada excepto en su punta activa de 4 mm.

### PROCEDIMIENTO

Se recomienda sedación consciente. La posición del paciente varía según autores, pero en general, para las facetas superiores (hasta C4-C5) se coloca al paciente en decúbito supino con ligera extensión cervical y cierta tracción caudal de los hombros. Para las facetas inferiores puede ser más adecuada la posición en prono. Sin embargo, la posición en decúbito lateral puede servir para todos los niveles, y es la que se presenta en este capítulo. El arco en C se sitúa de manera que el intensificador esté en el lado a tratar. Es importante (como en toda técnica con el arco en C), que la visión anatómica en la pantalla coincida con la posición real del paciente en todos los planos (craneal, caudal y lateralidad) (Fig. 2).

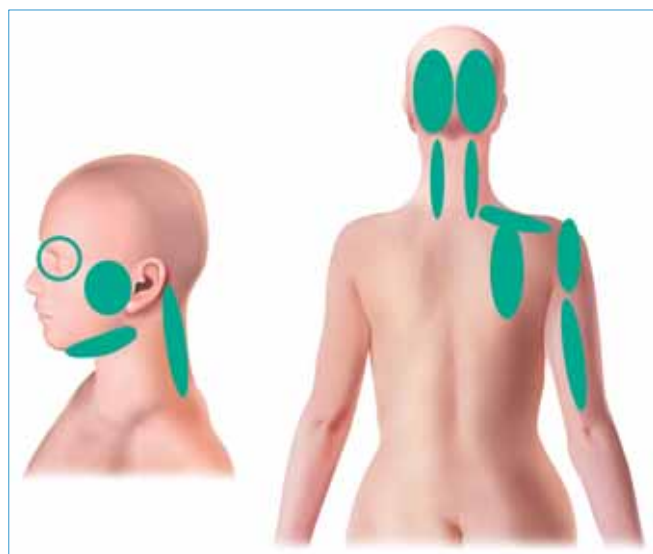


Figura 1. Zona de proyección del dolor en el síndrome facetario cervical.

TABLA I. Distribución del dolor por niveles

Faceta más afectada	Área de distribución del dolor
C1-C2	Zona occipital y retroauricular
C2-C3	Zona frontal y ocular
C3-C4	Región suboccipital y posterolateral del cuello
C4-C5	Base del cuello
C5-C6	Hombros y región interescapular
C6-C7	Zona escapular (supra e infraespinosa)

### Material necesario

- Aparato generador de radiofrecuencia
- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo
- Gasas
- Jeringa para anestesia local
- Aguja para cargar medicación
  - Para RF: aguja 22 G x 51 mm, punta activa de 4 mm
- Lidocaína al 1-2%
- Celestone cronodose, 1 ml
- Apósitos

### Localización anatómica

Se precisa localizar las facetas que son objeto de tratamiento según el diagnóstico, con radioscopia con arco en C. Una vez visualizados los niveles a tratar, se sitúa el arco para obtener una imagen en proyección oblicua, craneal y ventral al lado a tratar. La denervación de una faceta requiere una triple rizolisis: la afecta, la superior y la inferior.

El *target* es la zona central del cuerpo vertebral (Fig. 3).

La faceta C2-C3 está inervada por el llamado tercer nervio occipital, (una de las ramas terminales del ramo medial C3) y por el ramo dorsal de C2. Existen anastomosis entre los ramos dorsales C1-C2-C3 que constituyen una de las bases anatómicas de la cefalea cervicogénica secundaria al esguince cervical (Fig. 3).

### Técnica de introducción de la aguja

Previa anestesia local con lidocaína, se introduce la aguja de RF a nivel paramedial con dirección ligeramente oblicua, apuntando al *target* referido, hasta hacer contacto con plano óseo (Fig. 4).

### Dosis<sup>(4,5)</sup>

- *Estimulación sensitiva*: 50 Hz, 1 ms, hasta 0,5 voltios como máximo (si se precisa mayor intensidad, modificar la punta de la aguja). El paciente debe percibir parestesias en la zona de distribución del dolor y nunca por territorio radicular. De no ser así, modificar la punta de la aguja.
- *Estimulación motora*: tras una adecuada estimulación sensitiva, se procede a estimular las fibras motoras con una frecuencia de 2 Hz, 1 ms, y una intensidad hasta el doble de la que ha precisado para la sensitiva, pero al menos 1 V. Aparecerán contracciones de la musculatura paraespinal, pero nunca debe aparecer estimulación motora del



Figura 2. Orientación del arco en C para abordar las facetas derechas.

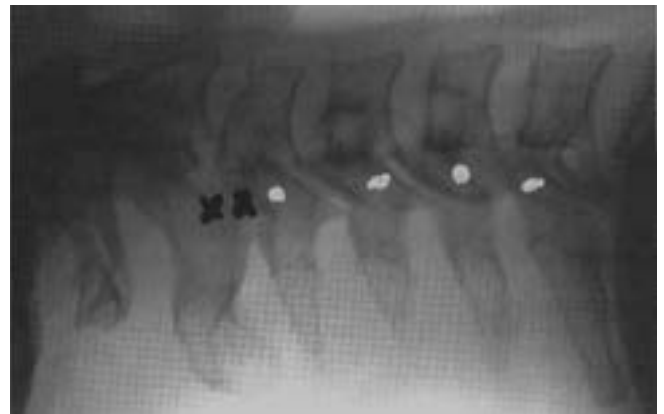


Figura 3. Puntos claros: target para ramo medial C3 a C6. Puntos oscuros: target para el tercer nervio occipital.

miembro superior (indicaría que estamos estimulando raíz anterior, que contraindica la RF térmica-convencional que se aplica en el ramo medial para las facetas).

Una vez asegurada la correcta colocación de las agujas, se procede a inyectar 1 ml de lidocaína al 2% en cada aguja y posteriormente se practica la termolesión con RF convencional, 80°C-80 segundos. Una vez finalizada y antes de retirar la aguja, administrar una mezcla de bupivacaína y celestone para evitar o minimizar las molestias posteriores.

Nota: a nivel facetario cervical, algunos autores prefieren primero intentar la RF pulsada con 42° durante 120 segundos y revisar al paciente en consulta. Si no mejora, realizar la RF convencional en una segunda sesión.

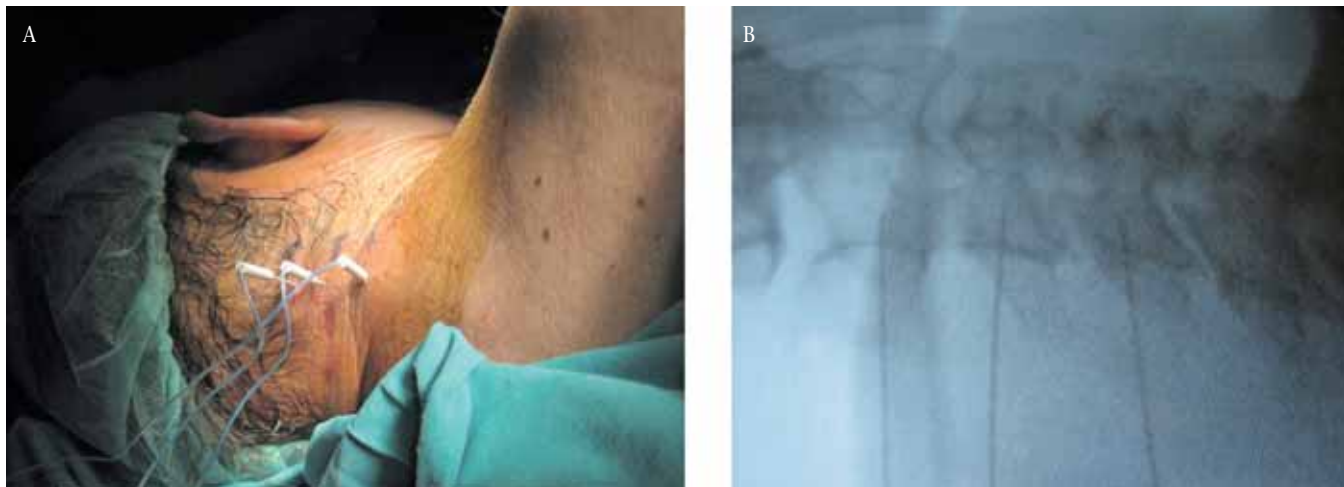


Figura 4. A) Introducción de las agujas de RF a nivel paramedial; B) Agujas haciendo contacto con el plano óseo en el punto diana.

### Cómo funciona

El mecanismo de acción se describe en el capítulo general de radiofrecuencia.

### Durante cuánto tiempo funciona

En caso de eficacia, la duración es muy variable, entre dos meses y un año, siendo la más habitual 3-4 meses.

### EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

#### Efectos adversos

No son habituales dada la pequeña dosis que se administra. Pueden aparecer los efectos generales de los anestésicos y corticoides.

#### Complicaciones de la técnica

La más habitual es la aparición de un incremento transitorio del dolor (como en toda RF convencional; no así con la pulsada) que suele desaparecer en unas dos semanas, aunque en un 2% de los casos se puede prolongar más tiempo. Se aconseja la administración de algún AINE durante este periodo.

#### Amenazas para la vida

Punción accidental de la arteria vertebral (anterior y medial). Es más común con el bloqueo intraarticular que con la RF del ramo medial.

#### Poblaciones especiales

Por la indicación de la técnica, se suele realizar en personas en edad adulta o senectud. En algunos casos, debido a las deformidades óseas y presencia de osteofitos, puede ser difícil visualizar adecuadamente la referencia anatómica, por lo que se debe valorar el balance riesgo-beneficio.

#### Advertencias

En casos especiales y ante la mínima duda de si estamos en el *target* adecuado, realizar una RF pulsada, para evitar una neuritis irritativa de larga duración.

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

Monitorización, atropinización y control cardiovascular del cuadro vagal si se presenta (como en toda técnica).

Tratamiento analgésico posterior durante 2-3 semanas según precise.

### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Una revisión sistemática basada en seis estudios controlados randomizados sobre la RF facetaria cervical ha demostrado alivio moderado del dolor a corto plazo<sup>(6)</sup>.

Un estudio randomizado doble ciego en 24 pacientes con ligamento cervical demostró alivio a mayor largo plazo (263 días)<sup>(7)</sup>.

Un estudio Cochrane de 2002 concluye que los ensayos seleccionados proporcionan pruebas limitadas de que la denervación por radiofrecuencia ofrece alivio para el dolor de cuello crónico a corto plazo proveniente de las articulaciones zigoapofisarias y para el dolor cervicobraquial crónico<sup>(8)</sup>.

Otra revisión Cochrane más reciente sobre 275 personas sometidas a denervación por RF por dolor de cuello y lumbar, concluye que la efectividad de la denervación por RF a corto plazo tiene un nivel de evidencia limitado en el dolor de las articulaciones zigoapofisarias cervicales y en el dolor cervicobraquial<sup>(9)</sup>.

### PERLAS CLÍNICAS

La articulación zigoapofisaria (faceta), puede originar dolor cervical sin afectación radicular (dolor axial o ligeramente paravertebral) y es probablemente la causa más común de cronificación del dolor después de un esguince cervical y también de la cefalea cervicogénica. Se aconseja abordar su tratamiento ante un dolor miofascial que no responde a la terapia miofascial incluyendo la infiltración de los puntos gatillo.

#### Tratamientos concomitantes

Educación del paciente evitando incorrectos hábitos posturales, estiramientos miotensivos, potenciación de la musculatura cervical.

**Alternativas si no funciona**

Ensayo de tratamiento con opioides mayores (si el perfil del paciente no lo contraindica), asociados a AINE.

**A recordar:**






- El dolor cervical de origen facetario es muy común, siendo una de las causas más frecuentes de cronificación del dolor tras un esguince cervical.
- Debemos investigar un origen facetario ante la presencia de cefalea cervicogénica.
- Origina un cuadro de dolor cervical mecánico inespecífico sin radiculalgia.
- La distribución del dolor depende del nivel afectado.
- Con frecuencia acompaña o provoca un dolor miofascial.
- La radiofrecuencia del ramo medial es una buena alternativa terapéutica en estos casos.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Franco ML. Bloqueos diagnóstico-terapéuticos de carillas articulares cervicales. *Rev Soc Esp Dolor*. 2009; 16 (2): 116-21.
2. Waldman Steven D. Cervical facet syndrome. En: Waldman Steven D, ed. *Atlas of common pain syndromes*. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2002. p. 45-8.
3. Fritz J, Niemeyer T, Clasen S, et al. Management of chronic low back pain: rationale, principles, and targets of imaging-guided spinal injections. *RadioGraphics*. 2007; 27: 2751-71.
4. Gauci ChA. Facet cervical joint denervation. En: Gauci ChA. *Manual of RF techniques*. FlivoPress SA, Meggen, 2003. p. 20-8.
5. Reig E, Abejón D, Contreras R, Insausti J, del Pozo C. Cervical medial branco. En: Reig E, Abejón D, Contreras R, Insausti J, del Pozo C. *Manual of interventional procedures for pain treatment. OI I: Radiofrequency*. Madrid: Ed. Cuarto escalón; 2004. p. 39-43.
6. Niemisto L, Kalso E, Mal Radiofrequency denervation for neck and back pain. A systematic review of randomized controlled trials mivaara A, et al. Radiofrequency denervation for neck and back pain. A systematic review of randomized controlled trials. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003; (1): CD004058.
7. Lord SM, Barnsley L, Wallis BJ, et al. Percutaneous radio-frequency neurotomy for chronic cervical zygapophyseal-joint pain. *N Engl J Med*. 1996; 335: 1721.
8. Niemisto L, Kalso E, Malmivaara A, Seitsalo S, Hurri H. Deneración por radiofrecuencia para el dolor de cuello y lumbar. (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008; 4.
9. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI) 2005. *Biblioteca Cochrane Plus*, 2005; 2.

## 5.35. Bloqueo del ganglio estrellado

T. Kranjcec

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Difícil	 En quirófano	 15 min.	 3

### ANATOMÍA

El ganglio estrellado está formado por la unión del ganglio cervical inferior (7º y 8º nervio cervical) con el ganglio torácico superior (1º y 2º nervio torácico). Su tamaño es de unos 25 mm de longitud, 10 mm de anchura y 5 mm de grosor<sup>(1)</sup>. Se encuentra presente en aproximadamente el 80% de la población. Está relacionado lateralmente con los *Scalenus*, medialmente con el *Longus coli*, por delante con la arteria carótida, y por detrás con la apófisis transversa y la fascia prevertebral. Su función es la inervación simpática de la extremidad superior a través de los ramos C7, C8 y T1 (ocasionalmente de C5 y C6). Sus ramas llegan a los vasos sanguíneos (subclavia, yugular, carótida), esófago, tráquea y corazón. Existen y fibras que proceden de T2 y T3 llamadas nervios de Kuntz que no pasan por el ganglio estrellado, sino que contactan directamente con el plexo braquial<sup>(2,3)</sup>.

### INDICACIONES

Las indicaciones para realizar el bloqueo del ganglio estrellado son numerosas<sup>(4,5)</sup>. Una de los principales indicaciones para este bloqueo es el diagnóstico y tratamiento del síndrome del dolor regional complejo de la extremidad superior como principal uso; neuralgia post-herpética temprana; neuritis; miembro fantasma de extremidad superior; dolor secundario a lesiones SNC; enfermedad de Paget; neoplasia; cambios tróficos de la piel; Ángor *pectoris* inestable; cefaleas vasculares; dolor neuropático causado por cicatrices quirúrgicas.

También en causas vasculares de dolor en la extremidad superior, como la oclusión vascular de origen traumático o embólico; vasoespasmo, enfermedad de Raynaud; esclerodermia, arteriopatías.

Otras indicaciones: hiperhidrosis, linfedema postamputación mamaria; enfermedad de Ménière, acúfenos; ambliopía por intoxicación quinidínica; ceguera súbita.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo
- Jeringa de 2, 5 o 10 ml
- Aguja recomendada : 22 G o 26 G 2,5-5 cm de longitud
- Anestésico
- Ecógrafo
- Gasas y apósito

#### Técnica

Hay descritas numerosas técnicas para este tipo de bloqueo utilizando varias vías de acceso: anterior, lateral y posterior<sup>(6-8)</sup>.

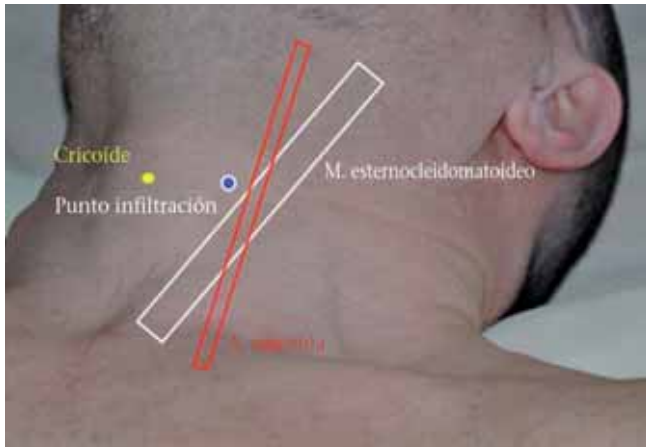
#### Abordaje anterior o paratraqueal (el más utilizado)

El paciente se coloca en decúbito supino con la columna cervical en ligera extensión y con una almohada bajo los hombros. Se localiza el cartílago cricoide por un lado y por otro las pulsaciones de la arteria carótida. Posteriormente se colocan los dedos índice y medio entre la arteria carótida y la tráquea, desplazando el *Sternocleidomastoideus* lateralmente. Se introduce la aguja verticalmente hasta tocar la apófisis cervical más prominente, que corresponde a la vértebra C6 (tubérculo de Chassaignac), llegando a una profundidad de 4-6 cm. Se retira la aguja un poco, aspirando, y se inyecta 1 ml del anestésico elegido (Fig. 1).

Tras 1-2 minutos de espera se pueden observar síntomas de bloqueo simpático, como ptosis y miosis (síndrome de Horner).

Para este abordaje por vía anterior se recomienda utilizar el ecógrafo para disminuir posibles complicaciones debidas a la localización anatómica del ganglio (Fig. 2).

Aparte de la técnica anterior o paratraqueal previamente descrita, existen otras alternativas también por vía anterior:



**Figura 1.** Punto de punción para realizar bloqueo ganglio estrellado, abordaje anterior.

#### Abordaje anterior dirigido de Philipides

Base de la técnica es que la cabeza de la 1ª costilla se encuentra siempre 2,5-3 cm del eje corporal, a la altura de la apófisis espinosa de la 1ª vértebra dorsal.

#### Abordaje alternativo C7

La colocación de la aguja es más complicada por las referencias anatómicas menos marcadas, con un riesgo de neumotórax mayor aunque para obtener el bloqueo simpático completo de la extremidad superior se aplica menos anestésico y el bloqueo del nervio laríngeo es menos frecuente.

#### Técnica anterolateral de Leriche y Fontaine

Paciente en decúbito con la cabeza rotada 45° hacia el lado sano. El punto de punción se realiza en el borde posterior del *Sternocleidomastoideus*, 2 cm por encima de la clavícula. A una profundidad de 6-8 cm se localiza la 1ª costilla donde se ubica el ganglio.

#### Técnica lateral de Goinard y Pitkin

Punto de punción es el borde anterior del trapecio a media altura del triángulo supraclavicular. Se introduce la aguja hasta contactar con la 1ª costilla donde se ubica el ganglio.

#### Abordaje posterior

Se utiliza en los pacientes con dificultades anatómicas o contraindicaciones para realizar la técnica anterior por heridas en esternón, cicatrices, enfermedades de la piel, heridas o infección local. Es un abordaje realizado en altura de T2-T3, por lo que se utiliza para bloquear los ramos comunicantes de T2 y T3 (nervios de Kuntz).

#### Abordaje posterior de White y Mandl

Paciente sentado con los hombros hacia adelante, columna dorsal arqueada y brazos cruzados. El punto de punción se localiza 4-6 cm lateral de la línea interespinosa a altura de la 1ª vértebra dorsal. La aguja se dirige con un ángulo de 60° hacia línea medial hasta contactar con la apófisis transversa de T1. Posteriormente se redirige la aguja por abajo o por encima de la apófisis hasta obtener 2º contacto óseo que corresponde a cara lateral del cuerpo vertebral por delante del ganglio estrellado.



**Figura 2.** Imagen ecográfica del ganglio estrellado.

#### Bloqueo estándar posterior de Reischauer

El paciente sentado con la cabeza inclinada al máximo para facilitar el acceso a apófisis transversa de C7. La aguja se introduce unos 4 cm lateral de la línea media entre las apófisis espinosas de C6 y C7 perpendicular a la piel hasta alcanzar unos 3,0-3,5 cm. Se redirige la aguja hacia craneal y lateral con un ángulo de 45° hasta alcanzar los bordes externos de 6ª y 7ª costilla. Se retira la aguja unos milímetros y se inyecta 1 ml de anestésico elegido para provocar un dolor escapular (señal del ganglio estrellado). Al obtener este dolor, se inyecta resto del anestésico.

#### Dosis

El volumen del anestésico elegido depende del bloqueo deseado: 5 ml bloqueará correctamente el ganglio estrellado, pero no posibles contribuciones de T2 y T3 (vías anómalas de Kuntz), por lo que se necesita aumentar la cantidad del anestésico a 10 ml. Para el bloqueo de las vísceras torácicas inervadas por el simpático (incluido el corazón) se debe administrar entre 15 y 20 ml del anestésico elegido.

El tipo de anestésico elegido depende de la duración del bloqueo que queremos obtener. En los bloqueos de duración corta se pueden utilizar cualquiera de los anestésicos locales convencionales (mepivacaína 2%, bupivacaína 0,125-0,25%, lidocaína 2-5%, ropivacaína 0,2-0,375%, levobupivacaína 0,25-0,5%). En caso de los dolores agudos con el anestésico elegido se pueden añadir un opiode (morfina 1-3 mg, fentanilo 0,01-0,025 mg).

Para obtener un bloqueo prolongado se recomienda añadir adrenalina (bupivacaína 0,125-0,25% o ropivacaína 0,2-0,375% con adrenalina 1:200.000). Para realizar simpatectomía química se puede utilizar solución de fenol 6-10% o alcohol 50-100%.

#### Durante cuánto tiempo funciona

En general, es un tratamiento eficaz que según la base patológica, puede aliviar el dolor y mejorar la funcionalidad durante meses y/o años. En caso de mejoría del dolor se recomienda esperar la decisión de la repetición 2 o 3 semanas. En caso de no mejoría se puede realizar infiltración semanal hasta cumplir 6 semanas del tratamiento.

TABLA I. Complicaciones del bloqueo del ganglio estrellado

- Ronquera temporal y sensación de cuerpo extraño en la faringe (bloqueo del nervio recurrente)
- Síndrome de Horner
- Hematomas en la zona de punción
- Neuralgia de la caja torácica
- Afectación del plexo braquial
- Parálisis temporal del diafragma por bloqueo del nervio frénico
- Neumotórax
- Osteítis de la apófisis transversa o del cuerpo vertebral
- Inyección intraarterial
- Inyección epidural o intradural
- Bloqueo transitorio motor de la extremidad superior
- Bradicardia
- Pérdida de reflejo laríngeo
- Hipotensión
- Reacción alérgica a sustancia administrada
- Infección de la zona de pinchazo
- Lesiones en vasos, músculos y tendones

## EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

Las posibles complicaciones del bloqueo, debidas a su localización anatómica, se muestran en la tabla I<sup>(9-11)</sup>.

### Advertencias

No practicar el bloqueo en casos de infección local en la zona de la infiltración, infección sistémica, coagulopatías severas.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Las publicaciones recientes sobre eficacia en tratamiento del dolor de la extremidad superior, en primer lugar refiriéndose en síndrome de dolor regional complejo tipo I o II pone de manifiesto la falta de los estudios para mostrar la eficacia de esta técnica. Sin embargo, la experiencia clínica y diaria muestra mejoría del dolor al menos a corto plazo<sup>(12)</sup>. El bloqueo realizado en quirófano y con ayuda de ecógrafo para el abordaje anterior sin duda disminuye las complicaciones y efectos adversos del bloqueo<sup>(13-15)</sup>.

## PERLAS CLÍNICAS

- Esta técnica debe realizarse por profesionales bien entrenados.
- Es más útil en cuadros con marcada hiperactividad regional del simpático.
- Utilizarla de forma temprana si el dolor es intenso y refractario a medicación.
- Advertir al paciente de los posibles secundarismos.

- Es importante que el paciente sea colaborador y con adecuado perfil psicológico.

### Alternativas si no funciona

Si la técnica fracasa, se puede evaluar lesión del ganglio estrellado con radiofrecuencia<sup>(12)</sup>.

### A recordar:

- Indicado en SDRC, otros dolores neuropáticos y cuadros isquémicos.
- Se debe utilizar control ecográfico.
- La vía más utilizada es la anterior.
- Valorar bien el balance riesgo-beneficio.
- Un alivio temporal puede ser indicación de implantar un neuroestimulador epidural cervical o de practicar una simpatectomía con toracoscopia.






## BIBLIOGRAFÍA

1. Perovic D. Anatomija covjeka. Sarajevo, 1985.
2. Brown DL. Stellate block. In saunders (ed.). Atlas of Regional Anesthesia. 2ª ed. Philadelphia, 1992.
3. Pritthvi R. Management practice of Pain: Madrid: Harcourt SA; 2002.
4. Aliaga L. Tratamiento del dolor teórico y práctico. Barcelona, 2002. p. 511-2.
5. López Alarcón MD, De Andrés J. Bloqueo del ganglio estrellado: aplicaciones en el tratamiento del dolor crónico. Rev Soc Esp Dolor. 1999; 6: 449-53.
6. Herce M, Llobet E, Viladot R. Técnicas de infiltración. Manual Práctico. Barcelona: Ars Médica; 2007.
7. Andrés J. Manual de bolsillo de anestesia regional. Barcelona, 2004. Reg Anesth. 1995. p. 227-33.
8. Peng AT, Búfalo J, Blancato LS. Rare complication during stellate ganglion block: a case report. Can Anaesth Soc J. 1970; 17: 640-2.
9. Salas I, Huertas L. Bloqueo de ganglio estrellado en el tratamiento de angina de pecho refractaria. Rev Costarric Cardiol. 2002; 4: 33-5.
10. Montero M, Aguilar. Complicaciones de bloqueos nerviosos periféricos. Rev Dolor Investigación, clínica y terapéutica. 1989; 4: 1-3.
11. Forouzanfar F, van Kleef M, Weber WE. Radiofrequency lesions of the stellate ganglion in chronic pain syndromes: retrospective analysis of clinical efficacy in 86 patients. Clin J Pain. 2000; 16 (2): 164-8.
12. Cepeda MS, Carr DB, Lau J. Bloqueo simpático anestésico local para el síndrome de dolor regional complejo (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006; 4. Oxford: Update Software Ltd.
13. Rodríguez R, Bravo L, et al. Determinación de eficacia analgésica de los bloqueos de ganglio estrellado. Rev Col Anest. 2005; 3: 33.
14. Ali NM. Does sympathetic ganglionic block prevent postherpetic neuralgia? Literature review. Reg Anesth. 1995; 20 (3): 227-33.
15. Peng P, Narouze S. Ultrasound-guided interventional procedures in pain medicine: a review of anatomy, sonoanatomy and procedures. Reg anest pain med. 2009; 34: 354-74.



## 5.36. Punción seca en la dorsalgia

J.M. Climent, D. Gómez Gallego, F. Mondéjar Gómez

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Medio	 Consulta	 15 min.	

### INDICACIONES

Dolor musculoesquelético en la región dorsal.

#### Definición de las indicaciones

- *Dorsalgia*: el dolor dorsal apenas ha recibido atención de los investigadores. En la práctica, no se pueden encontrar artículos sobre este tema, solo algunos capítulos monográficos. Por extensión, se generaliza siempre sobre el dolor dorsal desde el concepto de lumbalgia inespecífica. La denominación inglesa puede tener que ver en este fenómeno ya que se habla de *low back pain* para lumbalgia y de *upper back pain* para dorsalgia. Por este motivo se amalgaman los pacientes con dorsalgia y lumbalgia bajo el término común de *back pain*. Las causas más reconocidas de dorsalgia son las anomalías de la alineación de la columna dorsal, hipercifosis y dorso plano<sup>(1,2)</sup>, y las discopatías. La dorsalgia también es muy prominente en el contexto de la osteoporosis, debido a las cifosis que aparecen en el adulto tras los acúñamientos vertebrales osteoporóticos.
- *Síndromes miofasciales dorsales*: puede hacerse un enfoque más definido de la dorsalgia inespecífica a través de la perspectiva miofascial. La búsqueda sistemática de puntos gatillo miofasciales (PGM) en los músculos dorsales permitirá identificar en muchos pacientes dianas terapéuticas útiles para aliviar el dolor.

Apenas hay músculos específicamente dorsales. Muchas de las algias torácicas posteriores proceden de la musculatura segmentaria profunda y de la musculatura erectora. Por este motivo los síndromes más frecuentes son los de los músculos *Rhomboideus*, *Multifidus*, *Longissimus* e *Iliocostalis* (Fig. 1). Muchas veces, casi siempre, los PGM de todos estos músculos coexisten y deben ser tratados simultáneamente. Es precisamente en esta localización donde más fácil es observar el fenómeno del segmentarismo, por el cual algunos músculos inervados por el mismo segmento vertebral pueden presentar simultáneamente PGM (Fig. 2). Este fenómeno es reclutante, de forma que cuanto más activo es el dolor, más músculos de los segmentos adyacentes desarrollan también PG.

### CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se introducen agujas de acupuntura en PGM de algunos músculos dorsales seleccionados.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Antiséptico: clorhexidina en solución alcohólica al 0,5%, u otro disponible
- Gasas estériles
- Guantes estériles
- Agujas de acupuntura con guía:
  - Diámetro: 0,32-0,35 mm
  - Longitud: 25 mm
- Apósitos, por si se produce sangrado en algún punto

#### Localización anatómica

Las eminencias óseas clave para localizar la musculatura dorsal son: el borde medial de la escápula y las apófisis espinosas dorsales. Desde estos puntos se puede localizar la musculatura más superficial y los planos musculares medios (Fig. 3).

- *Rhomboideus*: consta de dos vientres, mayor y menor. Sus PGM producen patrones de dolor referido dorsales muy típicos (Fig. 2). Como fijador escapular que es, controla la abducción escapular y promueve la aducción. Sus PGM pueden activarse en el contexto de anomalías en la movilidad del complejo gleno-húmero-escápulo-torácico. También puede observarse su participación en anomalías de origen cervical que suelen alcanzar también a este músculo de modo cooperativo con *Levator* y *Trapezius* medio.
- *Multifidus*: estos pequeños músculos constituyen una excelente muestra del segmentarismo y del multisegmentarismo. En la región dorsal parten de las apófisis transversas y se dirigen hacia la apófisis espinosa de la vertebral superior. Participan de la regulación de los movimientos vertebrales

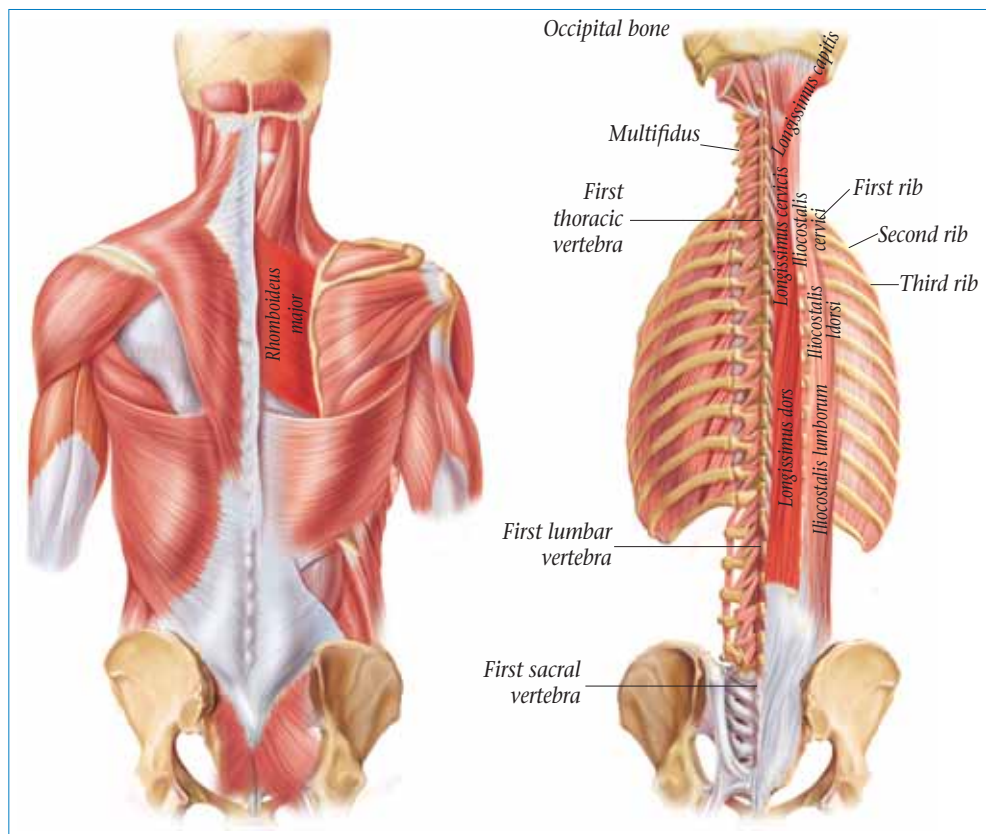


Figura 1. Músculos dorsales que pueden presentar puntos gatillo.

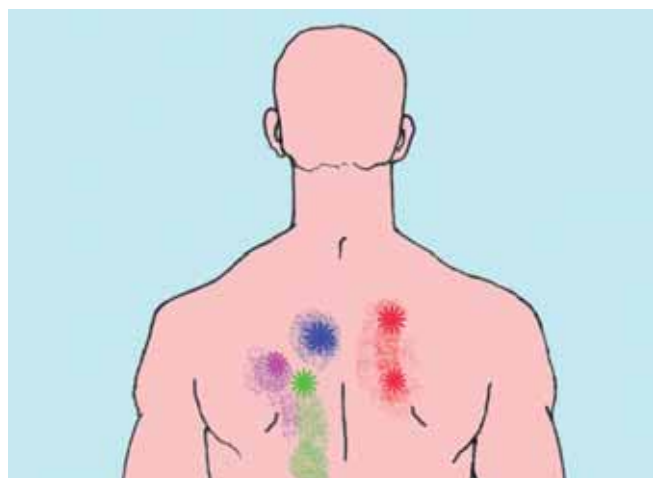


Figura 2. Patrones de dolor sumativos en la dorsalgia. Rojo: Rhomboideus. Azul: Multifidus T4. Lila: Iliocostalis T5. Verde: Longissimus T5, Este último punto es transfixiante e irradia hacia la pared torácica anterior.

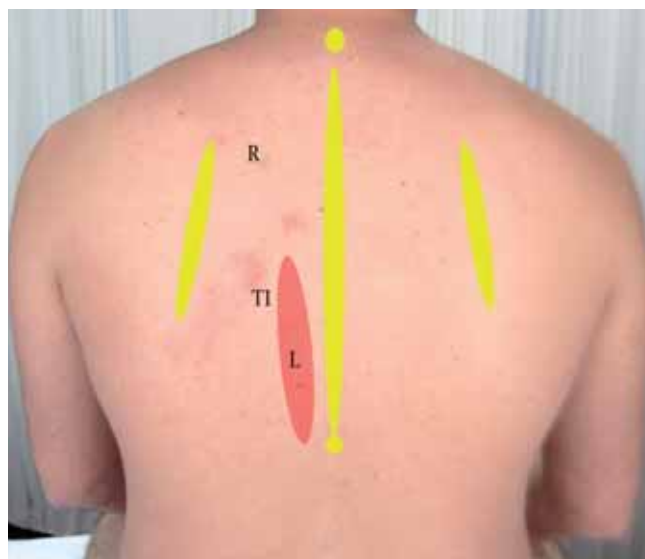


Figura 3. Marcadores anatómicos para localizar los puntos de tratamiento dorsal. En amarillo las líneas de las espinosas y los bordes escapulares. En rojo, el espacio que ocupa el Longissimus (L) en profundidad, por encima Trapezius (T) y Rhomboideus (R).

coordinados y actúan como estabilizadores. Cuando un segmento vertebral se afecta de cualquier modo, el *Multifidus* se contrae para estabilizarlo o inmovilizarlo. Cuando el segmento vertebral se mueve más allá de lo deseable el *Multifidus* es el primero que retiene el movimiento.

- **Erectores:** los músculos erectores del raquis están representados sobre todo por el *Longissimus* y el *Iliocostalis*. Los músculos *Semispinalis* regionales también pertenecen a este grupo pero con menor potencia y relevancia. El *Longissimus* recorre todo el raquis desde el sacro, saltando de

apófisis transversa a apófisis transversa. Se acumula en tres fascículos regionales, *thoracis*, *cervicis* y *capitis*. El *Iliocostalis* tiene también tres porciones, *lumborum*, *thoracis* y *cervicis*. El *lumborum* se origina en la cresta iliaca y su segmentarismo se expresa por pequeños vientres que se insertan específicamente en cada costilla. Los *thoracis* y *cervicis* parten de las costillas y finalizan en las apófisis transversas.



**Figura 4.** Distancia del Rhomboideus (R) a la pleura, por debajo del Trapezius (T).

Estos erectores forman los tejidos palpables paravertebrales más obvios y que reúnen más PGM. De medial a proximal, el *Multifidus* ocupa la porción anatómica profunda entre las espinosas y las transversas. El *Longissimus* es el siguiente cordón palpable, más allá de las transversas (Figura 3. El *Iliocostalis* es la banda muscular palpable más lejana, ya francamente sobre los arcos costales).

#### Ayudas instrumentales

No son necesarias para la punción seca. Se pueden localizar los puntos gatillo y los *acupoints* por marcación anatómica y palpación. Se debe tener especial cuidado con los puntos de punción del *Rhomboideus* que queda a escasos 2 cm de la pleura (Fig. 4). Lo mismo sucede con los erectores en la zona dorsal. Estos músculos ya que están muy cerca de la cavidad torácica. No se debe realizar la punción de estos músculos sin la destreza necesaria para evitar el serio riesgo de neumotórax.

#### Técnica

En primer lugar se limpia con la solución antiséptica toda la superficie a tratar. Tras explorar al enfermo en busca de los PGM más activos y reconocidos como fuente de dolor por el paciente, se decide el número de puntos a tratar. Muchas veces se encontrará que los músculos inervados por los mismos segmentos presentan PGM. No es infrecuente encontrar la afección de 5 o 6 segmentos, generalmente con predominio unilateral, aunque con componente bilateral.

#### Técnica de introducción de la aguja, dirección y profundidad

Se aconseja el uso de guía para la aguja de acupuntura. Una vez seleccionado el punto de introducción se da un pequeño golpe sobre la guía y la aguja queda introducida unos 4 mm. Después se introduce suavemente la aguja hasta alcanzar la profundidad apropiada, que en esta región será limitada. Es conveniente realizar aquí la técnica de punción superficial<sup>(3)</sup>. Otra forma de evitar problemas es introducir las agujas en dirección oblicua hasta alcanzar la fascia, para permanecer más lejos de la pleura. Por este motivo se recomienda el uso de agujas cortas y no realizar las técnicas de pistoneo.

El *Rhomboideus* puede ser puncionado con las precauciones referidas. Se ha recomendado usar una costilla como plano de seguridad, pero su forma redondeada no garantiza que pueda



**Figura 5.** Un ejemplo de punción seca en un paciente con dorsalgia. Aguja situada en: Longissimus (L) Trapezius (T) y Rhomboideus (R). Se observa la reacción simpática típica alrededor de punto de entrada.

producirse un deslizamiento inesperado. *Longissimus* e *Iliocostalis* requieren las mismas precauciones. Sin embargo, el *Multifidus* tiene por debajo los planos vertebrales y apofisarios, por lo que se puede puncionar más profundamente.

Cuando se han localizado todos los puntos se prosigue con la estimulación. Suele bastar con realizar giros lentos hasta sentir el agarre de la aguja, que suele coincidir con una leve transmisión nociceptiva. Este proceder se repite alrededor de 3 veces por punto, de modo rotatorio. Generalmente se obtendrá una respuesta simpática alrededor de las agujas y una liberación del fenómeno de agarre muscular de la aguja que marcará el fin del tratamiento.

Se extraen las agujas suavemente después de este periodo que suele durar alrededor de 5 a 10 minutos.

#### Cómo funciona

La inhibición de los circuitos medulares miofasciales, la estimulación del sistema de inhibición descendente del dolor y la disminución de las aminas sensibilizadoras en el PGM son los mecanismos descritos más recientemente desde la teoría miofascial. Desde el enfoque de la acupuntura se asume que puede existir una combinación de efectos periféricos, medulares, supraespinales y corticales que inducen cambios en la neurofisiología de la transmisión nociceptiva<sup>(3)</sup>.

#### Durante cuánto tiempo funciona

Generalmente se realiza una sesión por semana (como máximo dos), durante uno a dos meses. Una pauta frecuente es realizar una sesión semanal durante un mes y otras dos sesiones quincenales y otras dos mensuales si el dolor es muy crónico. Se debe advertir al paciente de la lentitud de los beneficios tras las primeras sesiones de punción. Incluso no es infrecuente que se produzca un empeoramiento breve a las 24 horas de las primeras punciones.

#### EFFECTOS ADVERSOS, PRECAUCIONES, ADVERTENCIAS, SEGURIDAD, POBLACIONES ESPECIALES

Toda punción tiene el riesgo del síndrome vasovagal por estimulación nociceptiva, así que se debe realizar el tratamien-

to en decúbito y tomar las medidas habituales como elevar los miembros inferiores y realizar compresión abdominal. El tratamiento de eventos vagales más graves se describe en el capítulo de complicaciones.

Al punccionar el *Rhomboideus* o los erectores en la región torácica se puede atravesar por error la pleura, alcanzar el pulmón y producir neumotórax. Aunque el riesgo es remoto por la dimensión de la aguja, la posibilidad es real y no debe desdenarse<sup>(4)</sup>.

### Poblaciones especiales

No hay variaciones en el uso de este procedimiento en pacientes diabéticos o insuficientes renales. El calibre de la aguja no suele proveer sangrados incoercibles en anticoagulados, con la punción superficial.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

No se dispone de revisiones sistemáticas ni recomendaciones basadas en la evidencia para la dorsalgia. Sin embargo si se considera que algunos dolores dorsales han sido incluidos en las revisiones de cervicalgia (cérvico-dorsalgias)<sup>(4)</sup> y lumbalgia (*upper and low back pain*), puede anotarse algún concepto extrapolable<sup>(5)</sup>. En ambas revisiones se pone de manifiesto que la acupuntura y la punción seca son tratamientos útiles y efectivos para el tratamiento del dolor crónico espinal. Por tanto, es posible deducir que este tratamiento tiene bases para poder ser recomendado en la región dorsal.

### PERLAS CLÍNICAS

El *Rhomboideus* requiere frecuentemente un estiramiento tras la punción. Si queda acortado, deja la escápula en aducción relativa y cada vez que se mueve el brazo y la escápula tiene que abducirse, el músculo duele al contraerse con los PG activos. Siempre se recomienda como tratamiento concomitante el ejercicio de estiramiento. En el caso de este fijador escapular el estiramiento es casi una obligación.

Si quiere entender mejor el concepto de sensibilización segmentaria y de activación de los circuitos miofasciales desde un PG activo, es conveniente detenerse un tiempo ante el paciente con dorsalgia o lumbalgia. Busque su PG principal, en *Multifidus* o *Longissimus*. Desde ahí siga palpando todo el músculo en dirección tanto inferior como superior. Observe cuidadosamente el número de segmentos afectos y fíjese en que la activación de los PG que vaya encontrando, disminuirá conforme se aleje del PG principal. Observe también que la respuesta local espasmódica se traslada a todo el vientre muscular afecto. Esta podría ser la expresión clínica de la activación de las neuronas intermediarias multisegmentarias que explican el "contagio" de los segmentos adyacentes.

### Tratamientos concomitantes

Un solo tratamiento en un proceso crónico invalidante suele ser insuficiente. La combinación de otros tratamientos enfocados por objetivos, como aumentar la movilidad o mejorar la fuerza muscular, además de aliviar el dolor, pueden proporcionar mejores resultados y más duraderos.

El tratamiento farmacológico del dolor representa también un apoyo inestimable aunque raramente suele ser suficiente como única línea, en los casos más crónicos.

### Alternativas si no funciona

El tratamiento con toxina botulínica es una alternativa cuando ha fracasado la punción seca. De la misma forma se puede considerar el bloqueo facetario o la radiofrecuencia si se considera la asociación del dolor del paciente a un síndrome facetario.

#### A recordar:

- La dorsalgia no se ha estudiado tan profundamente como el resto de dolores espinales. Se ha de extrapolar a esta región lo que se conoce de las regiones cervical y lumbar.
- Los músculos que se tratan con mayor frecuencia son: *Rhomboideus*, *Multifidus*, *Longissimus* e *Iliocostalis*.
- En el tratamiento de estos músculos (con excepción del *Multifidus*) se recomienda la técnica superficial para evitar el riesgo de alcanzar la pleura.
- Generalmente los cuadros de dorsalgia se presentan en forma multisegmentaria, observable por las características metaméricas de los músculos afectos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Roussouly P, Nnadi C. Sagittal plane deformity: an overview of interpretation and management. *Eur Spine J.* 2010; 19 (11): 1824-36. Epub 2010 Jun 22.
2. Farcy JP, Schwab FJ. Management of flatback and related kyphotic decompensation syndromes. *Spine.* 1997; 22: 2452-7.
3. Baldry PE. Acupuncture, trigger points and musculoskeletal pain. Edinburgh: Elsevier; 2005.
4. Witt CM, Pach D, Brinkhaus B, Wruck K, Tag B, Mank S, et al. Safety of acupuncture: results of a prospective observational study with 229,230 patients and introduction of a medical information and consent form. *Forsch Komplementmed.* 2009; 16 (2): 91-7. Epub 2009 Apr 9.
5. Trinh KV, Graham N, Gross AR, Goldsmith CH, Wang E, Cameron ID, et al; Cervical Overview Group. Acupuncture for neck disorders. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; 3: CD004870.
6. Furlan AD, van Tulder M, Cherkov D, Tsukayama H, Lao L, Koes B, et al. Acupuncture and dry-needling for low back pain: an updated systematic review within the framework of the cochrane collaboration. *Spine (Phila Pa 1976).* 2005; 30 (8): 944-63.

## 5.37. Bloqueo del nervio intercostal (incluye radiofrecuencia)

P. Fenollosa Vázquez, R.M. Izquierdo Aguirre, M.A. Canós Verdecho

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Medio	 Sala de curas	 15 min.	

### INDICACIONES

- Neuralgia intercostal (postherpética aguda o crónica).
- Analgesia en fracturas costales y en contusión torácica.
- Analgesia postoperatoria de cirugía torácica y abdominal alta.
- Alivio del dolor que provoca el tubo de drenaje de la toracotomía.
- Otras: dolor post-esternotomía, fractura esternal y síndrome de Tietze.

#### Definición de las indicaciones

*Neuralgia postherpética*: el herpes zóster se caracteriza por un dolor radicular unilateral acompañado de una erupción vesicular limitada al dermatoma inervado por un mismo ganglio sensitivo, que se resuelve en un plazo de 3 semanas sin complicaciones en la mayoría de los casos. No obstante, determinados pacientes seguirán experimentando dolor neuropático (muchas veces intenso e invalidante) durante un tiempo indefinido, síndrome acuñado como "neuralgia postherpética". Esto ocurre una vez ha desaparecido la erupción del periodo agudo y han transcurrido 3-4 meses. Este cuadro suele ser bastante refractario a múltiples terapias y ocasiona un dolor de carácter neuropático, que suele ser urente, con crisis lancinantes asociadas e hiperestesia o alodinia regional<sup>(1)</sup>.

En las indicaciones posquirúrgica y postraumáticas disminuye la necesidad de medicación, especialmente de opioides y mejora la ventilación.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

- *Bloqueo anestésico*: consiste en inyectar una solución de anestésico local en uno o varios nervios intercostales, en su trayecto por debajo de la costilla.
- *Rizolisis*: se aplica sobre uno o varios nervios intercostales una corriente de radiofrecuencia (RF) pulsada.

### PROCEDIMIENTO

Con el paciente en decúbito prono (o decúbito lateral), se separan los omóplatos y se coloca una almohada bajo el abdomen.

#### Material necesario

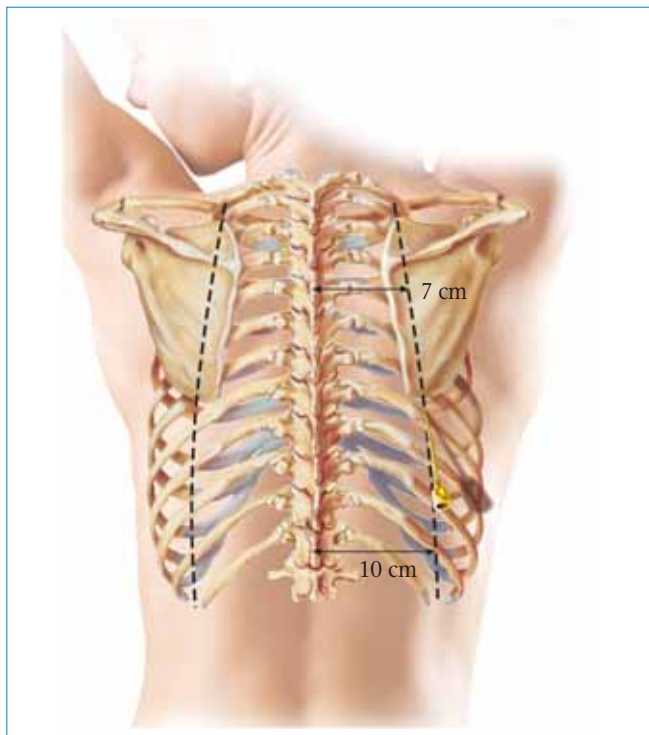
- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo
- Gasas
- Jeringa de 5-10 ml
- Aguja para cargar medicación
  - Aguja recomendada: 22 G × 3-4 cm, bisel corto
  - Para RF: aguja 22 G × 50 mm, punta activa de 4 mm
- Levobupivacaína al 0,25% (Chirocane) o lidocaína al 1-2% o ropivacaína 0,5-0,75%
- Celestone cronodose, 1 ml
- Apósitos

#### Localización anatómica

El punto de referencia fundamental es el reborde inferior de la costilla. El abordaje ideal se realiza a nivel del ángulo de la costilla, que se palpa fácilmente a unos 7 cm de la línea media en la mitad superior del tórax y a unos 10 cm en la mitad inferior (Fig. 1). También se puede utilizar como referencia la línea media axilar o axilar posterior, pero es preferible el ángulo de la costilla, donde el músculo intercostal es más delgado y permite un mejor acceso.

#### Técnica de introducción de la aguja

Se aísla y fija la costilla correspondiente, identificando bien su borde inferior por palpación. Con una aguja de 3 a 4 cm de longitud se avanza con un ángulo de 60° sobre la superficie de la piel, hasta que contacta con el borde inferior de la costilla.



**Figura 1.** Punto de abordaje ideal del nervio intercostal en el ángulo de la costilla. Se encuentra a unos 7 cm de la línea media en la mitad superior del tórax y a unos 10 cm en la mitad inferior.

A continuación se endereza la aguja perpendicularmente y se desliza sobre el reborde costal inferior con mucho cuidado, solamente 2-3 mm (Fig. 2).

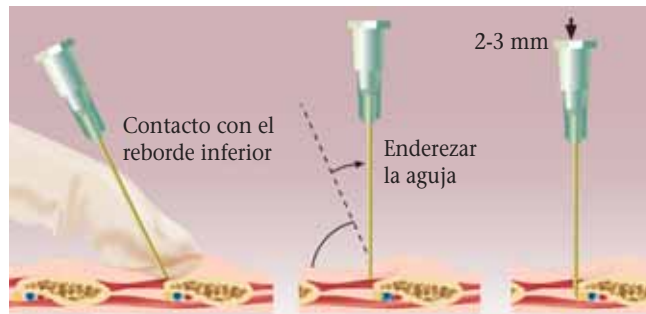
Existe otro método de abordar el nervio intercostal: se identifica y sujeta bien la costilla presionándola entre los dedos índice y medio de la mano izquierda. El dedo índice localiza el borde inferior. Una aguja de 2-3 cm de longitud se avanza en dirección craneal y con un ángulo de 20° sobre la piel, hasta hacer contacto con el periostio de la costilla (Fig. 3A). Acto seguido, la aguja se retira suavemente y se deslizan la piel y la aguja simultáneamente en sentido caudal, todo en un bloque, hasta que la aguja sobrepase el borde inferior de la costilla. Tras perder el contacto con el hueso, se introduce la aguja 2-3 mm (Fig. 3B).

Tras aspiración negativa, se inyectan 3-5 ml del agente anestésico. La existencia de anastomosis entre los nervios intercostales, obliga a bloquear el superior y el inferior al nervio principal objeto del bloqueo<sup>(2)</sup>.

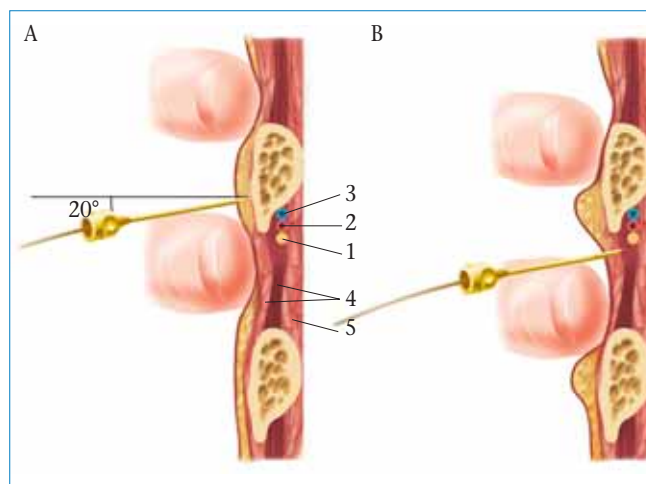
### Dosis

Normalmente son suficientes 3-5 ml de mepivacaína o lidocaína al 1%. Si se van a bloquear pocos nervios, podemos aumentar el volumen de anestésico. Tener presente que la absorción de anestésico a nivel del espacio intercostal es superior a la que se encuentra en todas las formas de anestesia regional, alcanzando los más elevados niveles plasmáticos<sup>(3)</sup>. Estos niveles plasmáticos disminuyen en gran medida añadiendo epinefrina.

Si vamos a utilizar radiofrecuencia pulsada, aplicaremos los siguientes parámetros:



**Figura 2.** Una vez la aguja contacta con el reborde inferior de la costilla entrando en una angulación de unos 60° con respecto a la piel, se sitúa en posición perpendicular y se avanza 2-3 mm, por debajo de dicho reborde costal.



**Figura 3.** A) Punción ósea sobre el margen inferior de la costilla con la aguja inclinada 20° y en sentido craneal; B) Tras descender piel y aguja en bloque, se introduce la punta por el borde inferior de la costilla. 1) nervio intercostal; 2) arteria intercostal; 3) vena intercostal; 4-5) músculos intercostales.

- Estimulación sensitiva previa: 50 Hz, 1 ms, hasta 0,5 voltios.
- Rizólisis: RF pulsada, 42°C, 4 ciclos de 120 segundos (8 minutos).

### Cómo funciona

El anestésico produce un bloqueo en la conducción de las fibras A delta y C al inhibir la despolarización, evitando el desplazamiento iónico en la membrana.

El mecanismo de acción de la radiofrecuencia pulsada se basa en su campo eléctrico, que induce cambios celulares neuronales y bloqueo de nociceptores, atribuido a un posible mecanismo de neuromodulación<sup>(4)</sup> (véase capítulo de Radiofrecuencia).

### Durante cuánto tiempo funciona

La duración del bloqueo anestésico depende del agente utilizado: la mepivacaína y lidocaína al 1% producen bloqueo de 3-4 horas de duración. La levobupivacaína a 0,25%, bloqueos de hasta 6-8 horas.

Si utilizamos radiofrecuencia pulsada, la duración de la analgesia puede ser muy variable, pero típicamente unos 2-3

meses. Se pueden combinar ambas técnicas, inyectando anestésico por la misma aguja de radiofrecuencia una vez finalizada esta.

## EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

### Efectos adversos

- Véase efectos secundarios de los anestésicos locales.
- La radiofrecuencia pulsada no tiene secundarismos, dado que no provoca aumento de temperatura.

### Complicaciones de la técnica

- El neumotórax, aunque raro (menos del 1%) es la complicación más frecuente.
- Punción de la arteria intercostal.
- Si la técnica resulta muy dolorosa, puede aparecer un cuadro vagal.
- Infección.

### Amenazas para la vida

El neumotórax es la lesión más grave que podemos esperar. Requiere su drenaje inmediato.

### Poblaciones especiales

Puede usarse en todos los grupos de edad.

### Advertencias

¡Muy importante!: si la palpación e identificación de la costilla es difícil, no se debe proceder con este bloqueo.

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

Si se provoca un neumotórax, medidas de soporte vital y traslado del paciente a urgencias para el drenaje del mismo.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Una reciente revisión de todas las técnicas analgésicas para dolor agudo por fracturas costales múltiples, señala el bloqueo intercostal como uno de los tratamientos de elección<sup>(5)</sup>, junto al bloqueo torácico epidural y paravertebral.

Una revisión sistemática para dolor postoracotomía aconseja como primera opción el bloqueo epidural torácico o el paravertebral continuo, dejando como tercera opción el bloqueo intercostal porque la duración de su analgesia es menor<sup>(6)</sup>.

Un artículo de revisión retrospectiva de 85 casos tratados de neuralgia postherpética, concluye que la mejor analgesia se obtuvo con la combinación de medicación y bloqueos intercostales<sup>(7)</sup>.

## PERLAS CLÍNICAS

Etiquetar bien el diagnóstico y el área dolorosa para determinar la región torácica que se precisa bloquear. Cerciorarnos de que la región de dolor se va a poder cubrir con los bloqueos, seleccionando bien los niveles mediante un mapa dermatómico del dolor.

### Tratamientos concomitantes

Medicación que incluya opioides, anticomiciales, tratamientos tópicos: parches de lidocaína al 5%, parches de capsaicina al 8%, EMLA crema. Electroterapia analgésica: TENS.

### Alternativas si no funciona

Podemos proceder en casos seleccionados a implantar un neuroestimulador epidural que provoque parestesias en la región afectada.

### A recordar:






- Evitar este bloqueo si la palpación e identificación de la costilla es difícil.
- No introducir la aguja más de 3 mm una vez está a la altura del reborde inferior de la costilla.
- Asegurarnos de que el bloqueo va a cubrir la región dolorosa.
- No administrar más de 5 ml de volumen anestésico por nervio.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Català E, González M, Bernat MJ. Dolor por herpes zóster, neuralgia postherpética y otras neuropatías frecuentes. En: Català E, Ferrándiz M, Genové M, eds. Manual de tratamiento del dolor. 2ª edición, Barcelona: Ed. Permanyer; 2008. p. 337-49.
2. Thivierge C. Bloqueos intercostal, paravertebral y transacro. En Gauthier-Lafaye P. Anestesia locorregional. Barcelona: Ed Masson; 1986. p. 67-73.
3. Haro F. Bloqueo intercostal. En: De Andrés J, Sala-Blanch X. Manual de bolsillo de Anestesia Regional. Barcelona: Caduceo multimedia SL; 2008. p. 114-7.
4. Gauci ChA. The physics of radiofrequency & pulsed radiofrequency. En: Gauci ChA. Manual of RF techniques. FlivoPress SA, Meggen, 2003. p. 8-17.
5. Ho AM, Karmakar MK, Critchley LA. Acute pain management of patients with multiple fractured ribs: a focus on regional techniques. *Curr Opin Crit Care*. 2011; 7 (4): 323-7.
6. Joshi GP, Bonnet F, Shah R, Wilkinson RC, Camu F, Fischer B, et al. A systematic review of randomized trials evaluating regional techniques for postthoracotomy analgesia. *Anesth Analg*. 2008; 107 (3): 1026-40.
7. Chau SW, Soo LY, Lu DV, Chen TI, Cheng KI, Chu KS. Clinical experience of pain treatment for postherpetic neuralgia in elderly patients. *Acta Anaesthesiol Taiwan*. 2007; 45 (2): 95-101.

# 5.38. Punción seca en la lumbalgia: desensibilización segmentaria

J.M. Climent, C. Rodríguez Ruiz

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Muy frecuente	 Fácil	 Consulta	 15 min.	

## INDICACIONES

Lumbalgia inespecífica.

### Definición de las indicaciones

- *Lumbalgia inespecífica*: se define como tal el dolor en la región lumbar de origen y características mecánicas. Son muy numerosas las estructuras que puede generar dolor lumbar: vértebras, discos, facetas, ligamentos, músculos, fascias y raíces nerviosas. Sin embargo hasta el 85% de los pacientes quedan sin diagnóstico lesional, según las revisiones clásicas<sup>(1)</sup>. Esta aseveración ha promovido la acumulación de diagnósticos, hallazgos clínicos y situaciones sociales diferentes, bajo el mismo epígrafe de lumbalgia inespecífica. Lo cierto es que esta generalización no ha impedido que se promuevan y se realicen numerosos tratamientos encaminados al dolor lumbar con muy diferentes dianas terapéuticas y que todos se engloben también bajo este concepto tan impreciso de “inespecífico”. La punción seca es uno de estos tratamientos.
- *Síndromes miofasciales lumbares*: se ha sugerido que la disfunción muscular puede ser uno de los componentes del dolor lumbar, incluso en presencia de enfermedad discal<sup>(2)</sup>. En cualquier caso e incluso asumiendo que el dolor de origen muscular puede acompañar a otras anomalías, más que ser el factor causal primigenio, la búsqueda sistemática de puntos gatillo miofasciales (PGM) en los músculos dorsales, lumbares y pélvicos permitirá identificar en muchos pacientes dianas terapéuticas útiles para aliviar el dolor. Los PGM que pueden producir dolor en la región lumbo-pélvico son muy numerosos:
  - *Músculos dorsales que producen dolor irradiado lumbar*: el *Longissimus* se caracteriza por producir dolor referido a distancia de su PGM. En general, los puntos situados por debajo de T7 pueden producir dolor lumbar e incluso pélvico (Fig. 1).
  - *Músculos lumbares*: los músculos segmentarios lumbares, *Multifidus*, *Longissimus* e *Iliocostalis* producen dolor segmentario. En el plano profundo destaca el *Quadratus*

*lumborum*, quizá sobrevalorado como una de las claves del dolor lumbar. En realidad el *Quadratus* mantiene una actividad, durante la inclinación lateral o la extensión, del 10% en comparación con la que mantienen el *Multifidus* y los erectores. En la práctica clínica se observa que, cuando el *Quadratus* tiene PGM, en los erectores suprayacentes y, en el *Multifidus* de los segmentos adyacentes, hay PGM con similar o incluso mayor importancia clínica. Muchas veces bastará con tratar los músculos superficiales.

- *Músculos pélvicos posteriores*: *Gluteus maximus*, *medius* y *minimus*, producen dolor en la nalga e irradiaciones pseudociáticas (sobre todo el menor). El *Piriformis*, es considerado también una de las claves del dolor lumbar irradiado, dada su íntima relación con el nervio ciático. Una vez más sucede un fenómeno parecido al del *Quadratus* y es muy difícil encontrar PGM solo en el *Piriformis*. Los *Gluteus* casi siempre exhiben también

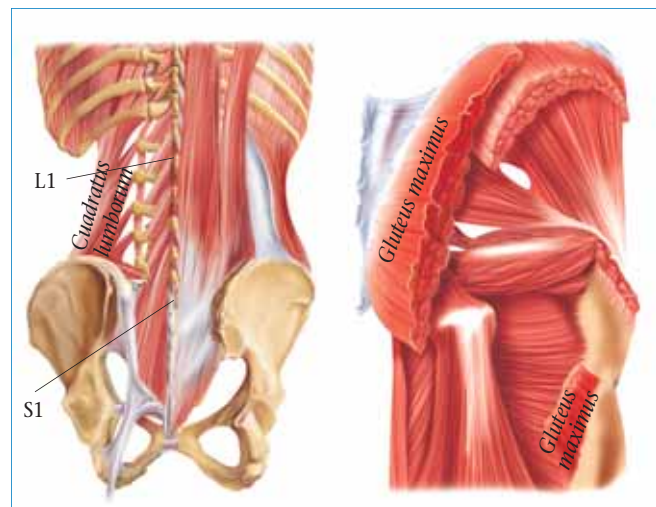


Figura 1. Músculos lumbares y pélvicos que frecuentemente presentan puntos gatillo.



PGM. No obstante aquí el papel del *Piriformis* es crucial y casi siempre debe recibir tratamiento.

En la región lumbar es común observar el fenómeno del segmentarismo, es decir, la activación de PGM en segmentos vertebrales adyacentes y en sus correspondientes músculos metaméricos a distancia. Algunos músculos inervados por el mismo segmento vertebral pueden presentar simultáneamente PGM. Este fenómeno es reclutante, de forma que cuanto más activo es el dolor, más PGM de los segmentos adyacentes desarrollan también PG. En la misma línea se ha observado clínicamente que la afección facetaria se acompaña de algunos PGM sistemáticos en la musculatura cercana (Tabla I)<sup>(3)</sup>. Por otro lado, los patrones de dolor referido suelen presentarse de forma sumativa (Fig. 2).

Se suele recomendar añadir algunos *acupoints* en los tratamientos de punción seca. En este caso no será necesario ya que todos los puntos musculares que referiremos corresponden a puntos de los meridianos de vejiga y del vaso gobernador.

### CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se introducen agujas de acupuntura en puntos gatillo miofasciales (PGM) de los músculos lumbares y pélvicos seleccionados.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Antiséptico: clorhexidina en solución alcohólica al 0,5%, u otro disponible
- Gasas estériles
- Guantes estériles
- Agujas de acupuntura con guía:
  - Diámetro: 0,32-0,35 mm
  - Longitud: 25-40-100 mm
- Apósitos, por si se produce sangrado en algún punto

#### Localización anatómica

Las eminencias óseas clave para localizar la musculatura lumbar y pélvica son: el borde costal inferior, las apófisis es-

**TABLA I. Modelo segmentario facetario lumbar: se anotan las facetes alteradas y los músculos que comúnmente desarrollan puntos gatillo**

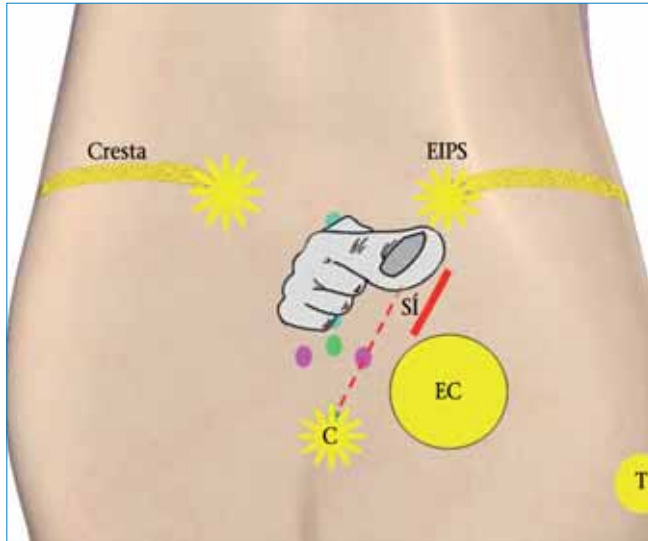
Síndrome facetario	Músculos afectados
L2-L3	<i>Quadratus lumborum, Sartorius</i>
L3-L4	<i>Adductor, Quadriceps</i>
L4-L5	<i>Gluteus, Tensor fascia latae, Tibialis anterior</i>
L5-S1	<i>Piriformis, Geminus</i>

pinosas, la espina iliaca pósterio-superior (EIPS), el cóccix y el trocánter mayor. Con estas referencias podemos valernos para encontrar todas las dianas musculares que se describen en este capítulo. Antes habrá que partir de la EIPS, trazar una línea hasta el cóccix para revelar por debajo de esta diagonal la articulación sacroiliaca y, por debajo, el declive que conduce a la escotadura ciática donde se encuentra el *Piriformis* (Fig. 1). Desde estos puntos se puede localizar la musculatura más superficial y los planos musculares medios (Fig. 3).

- *Multifidus, Longissimus* e *Iliocostalis*: los músculos segmentarios casi siempre participan en el dolor lumbar, se palpan bandas induradas en segmentos paravertebrales contiguos que siempre serán buenas dianas terapéuticas, siempre que produzcan el signo de reconocimiento del dolor. Desde la posición paraespinal, la primera banda es el *Multifidus*, la segunda el *Longissimus* y la tercera el *Iliocostalis*. En el sacro, el más importante es el *Multifidus*. Conforme se va ascendiendo en los segmentos lumbares estos tres músculos metaméricos van individualizándose a la palpación. Su punción no es compleja, siempre es superficial y se realiza en cada uno de los PGM que se encuentren. A veces se encuentran PGM en los tres músculos de la misma metámera. Muchas veces se observa el fenómeno del reclutamiento segmentario al comprobar que los PGM se extienden por los segmentos adyacentes.
- *Quadratus lumborum*: muy profundo y tridimensional, curvo (siguiendo el diseño de la cresta iliaca y de la lordosis lumbar), no es un músculo al que se accede con facilidad. Se enmarca su posición entre la costilla 12, la cresta iliaca y las apófisis espinosas lumbares. Desde aquí se rebasan los erectores y se accede a un vacío anatómico en el flanco. Por



**Figura 2. Patrones de dolor sumativos en el dolor lumbar.**



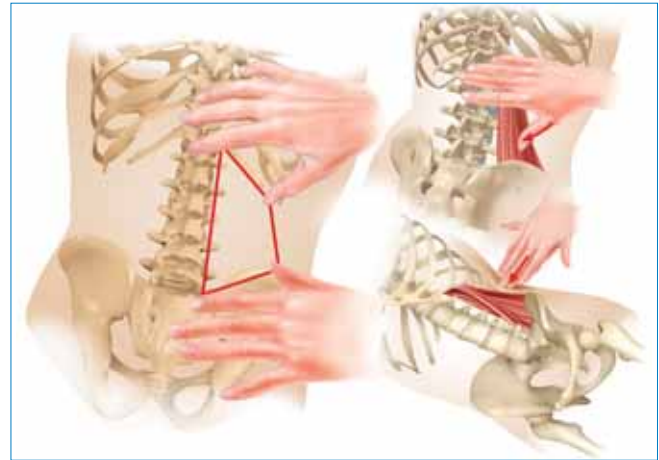
**Figura 3.** Marcadores óseos pélvicos. EIPS: espina iliaca postero-superior; T: trocánter; C: coxis; SI: sacroiliaca; EC: escotadura ciática.

debajo de los erectores (y del *Latissimus*, una gran sábana superficial en este punto), se palpa el *Quadratus*, dirigiendo el dedo explorador hacia las apófisis transversas. El músculo queda entre la prolongación de la transversa y los erectores. Se palpa con más facilidad en decúbito lateral (Fig. 4). No obstante, puede puncionarse en decúbito prono, acudiendo por el plano lateral descrito y dirigiendo la aguja en sentido lateral hacia la vértebra. También puede recurrirse a la punción de los planos superficiales según la técnica de Baldry<sup>(4)</sup>.

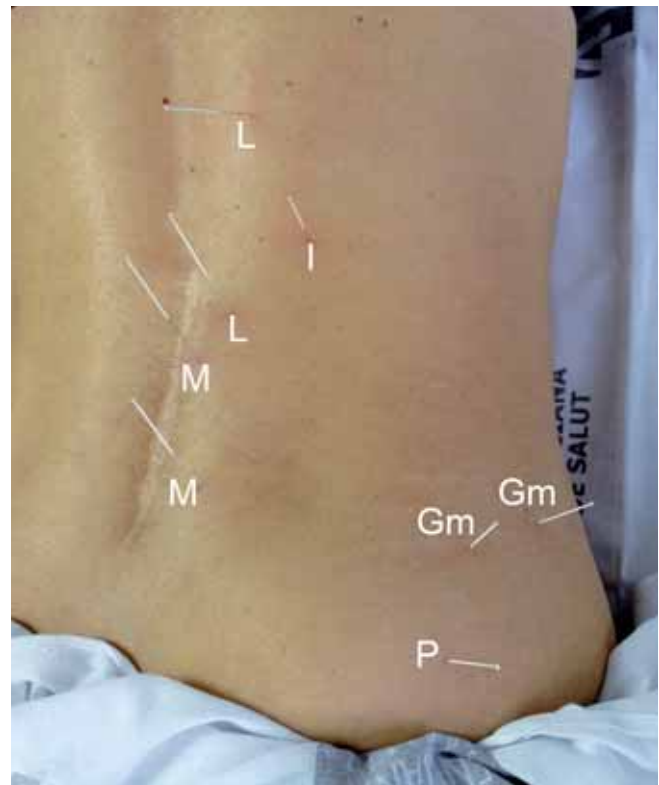
- **Músculos pélvicos:** si revisamos la marcación anatómica de la figura 3, será más sencillo realizar los tratamientos. El *Piriformis* será nuestra primera diana. Para localizarlo partiremos del polo inferior de la articulación sacroiliaca donde encontraremos el borde libre del sacro sobre la escotadura. Se marcará el trocánter mayor y entre estos dos puntos discurre el *Piriformis*, bajo el cual se organiza el ciático. Lo cubre el *Gluteus maximus*. El *Medius* se encuentra por encima del *Piriformis*, ya con la pala iliaca al fondo. Hay una ventana anatómica entre el *Maximus* y el *Tensor fascia latae* por la que se accede directamente al *Medius*. El *Minimus* es más profundo y lateral. Los PGM más frecuentes, con mucho, son los del *Piriformis* y *Gluteus medius* (Fig. 5).

#### Ayudas instrumentales

Con la excepción del *Quadratus*, no son necesarias para la punción seca. Se pueden localizar los puntos gatillo y los *acupoints* por marcación anatómica y palpación. Se debe tener especial cuidado con los puntos de punción del *Quadratus* que cubre directamente la cavidad peritoneal en toda su fascia anterior. Además el polo superior del músculo está en la vecindad renal. Naturalmente se debe evitar la punción abdominal y renal. Incluso con una aguja de acupuntura puede derivar en problemas serios. Por este motivo se debe realizar este tratamiento con mucho rigor y conocimiento. Un modo de evitar problemas es abordar el *Quadratus* lateralmente y tomar como barrera que no se debe franquear la marcación de las apófisis transversas (Fig. 6). En cualquier caso, se aconseja ponderar la



**Figura 4.** Localización del *Quadratus lumborum* por palpación.



**Figura 5.** Un ejemplo de punción seca en un paciente con lumbalgia. I: Iliocostalis; L: Longissimus; M: Multifidus; Gm: Gluteus medius; P: Piriformis.

necesidad de puncionar este músculo sin ayudas instrumentales ya que se pueden obtener buenos resultados con la punción superficial de los músculos segmentarios.

Se puede argumentar lo mismo con el *Piriformis*, aunque aquí el posible alcance del ciático será obvio por la sensación de descarga neuropática producida.

#### Técnica

En primer lugar se limpia con la solución antiséptica toda la superficie a tratar. Tras explorar al enfermo en busca de los PGM más activos y reconocidos como fuente de dolor



**Figura 6.** Localización anatómica de los músculos lumbares en un corte TAC a nivel de L4. CL: Quadratus lumborum; IC: Iliocostalis; L: Longissimus; M: Multifidus.

por el paciente, se decide el número de puntos a tratar. Muchas veces se encontrará que los músculos inervados por los mismos segmentos presentan PGM. No es infrecuente encontrar la afección de 5 o 6 segmentos, generalmente con predominio unilateral, aunque es posible encontrar puntos bilateralmente.

#### Técnica de introducción de la aguja, dirección y profundidad

Se aconseja el uso de guía para la aguja de acupuntura. Una vez seleccionado el punto de introducción se da un pequeño golpe sobre la guía y la aguja queda introducida unos 4 mm. Después se introduce suavemente la aguja hasta alcanzar la profundidad apropiada. Con excepción del *Quadratus*, en esta región se puede realizar las técnicas profundas de pistoneo y atornillado. En el *Piriformis* se puede realizar la técnica profunda con introducción lenta y suave con la aguja de 7 a 10 cm. Se ha de atravesar el *Gluteus maximus* para alcanzar el *Piriformis*. Cada fascia se siente como una resistencia tensa, así que hay que pasar dos de estas resistencias, la primera inmediatamente y la segunda ya es la diana. Si se va muy despacio es muy difícil infligir un daño. En caso de producir descarga neuropática, esta será muy suave si hemos progresado muy despacio. Se retira la aguja 1 cm y se deja en esta posición.

Cuando se han localizado todos los puntos se prosigue con la estimulación escogida por el operador, de acuerdo con la tolerancia del paciente. Pueden usarse las técnicas de entrada y salida rápida con atornillado o la más suaves superficiales, con giros lentos hasta sentir el agarre de la aguja, que suele producir una leve transmisión nociceptiva. Este proceder se repite alrededor de 3 veces por punto, de modo rotatorio. Generalmente se obtendrá una respuesta simpática alrededor de las agujas y una liberación del fenómeno de agarre muscular de la aguja, que marcarán el fin del tratamiento.

Se extraen las agujas suavemente después de este periodo que suele durar alrededor 10-15 minutos.

#### Cómo funciona

La inhibición de los circuitos medulares miofasciales, la estimulación del sistema de inhibición descendente del dolor y la disminución de las aminas sensibilizadoras en el PGM son los mecanismos descritos más recientemente desde la teoría miofascial. Desde el enfoque de la acupuntura se asume que

puede existir una combinación de efectos periféricos, medulares, supraespinales y corticales que inducen cambios en la neurofisiología de la transmisión nociceptiva<sup>(4,5)</sup>.

#### Durante cuánto tiempo funciona

Se ha recomendado un tratamiento intensivo para las lumbalgias crónicas severas, consistente en 12 sesiones de tratamiento. El primer mes se realizan dos sesiones por semana, y el siguiente mes, una semanal. Si fuese necesario se pueden administrar más sesiones de refuerzo mensualmente<sup>(6)</sup>. También se puede rebajar la cadencia en función de los resultados. Se debe advertir al paciente de la lentitud de los beneficios tras las primeras sesiones de punción. Incluso no es infrecuente que se produzca un empeoramiento breve a las 24 horas de las primeras punciones.

#### EFFECTOS ADVERSOS, PRECAUCIONES, ADVERTENCIAS, SEGURIDAD, POBLACIONES ESPECIALES

Toda punción tiene el riesgo del síndrome vasovagal por estimulación nociceptiva, así que se debe realizar el tratamiento en decúbito y tomar las medidas habituales como elevar los miembros inferiores y realizar compresión abdominal. El tratamiento de eventos vagales más graves se describe en el capítulo de complicaciones.

El *Piriformis* cubre al nervio ciático. La punción debe realizarse con mucho cuidado para no dañar dicho nervio. Si se realiza más externamente de la escotadura el riesgo es menor ya que el piramidal discurre por encima del iliaco cerca de la ceja cotoidea.

#### Riesgos para la vida

Al puncionar el *Quadratus lumborum*, se puede alcanzar por error la cavidad peritoneal o la fosa renal con los riesgos de punción de un asa o del riñón. Cualquiera de estas eventualidades podría requerir un ingreso hospitalario.

#### Poblaciones especiales

No hay variaciones en el uso de este procedimiento en diabéticos o insuficientes renales. El calibre de la aguja no suele proveer sangrados incoercibles en anticoagulados, con la punción superficial. No se recomienda la punción profunda en anticoagulados.

#### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Se han publicado numerosas revisiones sistemáticas sobre acupuntura y punción seca en el tratamiento del dolor lumbar. Todas ellas coinciden, con mayores o menores matices, y con recomendaciones más o menos sólidas, que la acupuntura constituye un tratamiento eficaz para el dolor lumbar inespecífico<sup>(7)</sup>. No obstante, algunos revisores indican que sus resultados, aunque son positivos, no mejoran los de otros tratamientos de la lumbalgia<sup>(8)</sup>. Se sugiere que es más probable un buen resultado si se combina con otros tratamientos<sup>(9)</sup>. También se hace énfasis en que la calidad de los estudios no es óptima<sup>(10)</sup>.

## PERLAS CLÍNICAS

Se puede dedicar toda una vida a debatir sobre el dilema de si la primera disfunción es articular, segmentaria o muscular. Si este debate es, de por sí, estéril (la disfunción probablemente atañe a todo el sistema neuro-musculoesquelético), en la lumbalgia alcanza su cénit. No se puede mejorar a un paciente con dolor lumbar solo con un tratamiento muscular. Se debe atender a las disfunciones segmentarias y sacroiliacas con la misma atención e intensidad que a los PGM miofasciales. La terapia manual vertebral, los reposicionamientos de las distorsiones sacroiliacas y de las malposiciones sacras son elementos necesarios para conseguir mejoras más sostenidas y duraderas.

No se puede esperar mejorar una lumbalgia crónica de muchos años de evolución, con una sola técnica de tratamiento. Hay que tomarse mucho tiempo con un paciente con lumbalgia para poder establecer objetivos terapéuticos racionales y establecer un plan de tratamiento individualizado y multimodal. Puede establecer pasos o escalones terapéuticos que deberá ascender de forma programada. Comenzar con un tratamiento farmacológico, de educación de estrategias y de ejercicio es un buen primer paso. Puede continuar con la punción seca. Continúa después con infiltraciones sacroiliacas, facetarias o de las articulaciones sacroiliacas. También es conveniente saber hasta dónde se puede llegar y el terreno que se pisa.

Si hay banderas amarillas psicosociales el intervencionismo puede ser un error que mantenga el *status* de enfermo del paciente.

Hay algunas reflexiones clínicas sobre el segmentarismo en el capítulo de punción seca de la dorsalgia que bien podrían haberse escrito en este apartado.

### Tratamientos concomitantes

La evidencia disponible sobre el tratamiento de la lumbalgia indica que los programas de terapia cognitiva, el ejercicio, la manipulación vertebral y la rehabilitación multidisciplinaria mejoran el dolor y la función<sup>(11)</sup>. Parece sensato utilizar todos los elementos con pruebas de eficacia siempre que estén disponibles.

El tratamiento farmacológico del dolor representa también un apoyo inestimable aunque raramente suele ser suficiente como única línea, en los casos más crónicos.

### Alternativas si no funciona

Las alternativas son muy variables. Todo depende de si se ha alcanzado racionalmente un diagnóstico etiológico

posible. En ese caso, se puede realizar un tratamiento con toxina botulínica o bien un bloqueo facetario, o bien una radiofrecuencia.

### A recordar:

- La lumbalgia inespecífica engloba una gran variedad de anomalías de las estructuras lumbares: vértebras, discos, ligamentos, músculos, fascias y raíces nerviosas que resultan difíciles de identificar.
- Los músculos que se tratan con mayor frecuencia son: *Multifidus*, *Longissimus*, *Iliocostalis* y *Quadratus lumborum*. En la pelvis posterior, *Gluteus* y *Piriformis* son los más relevantes.
- La evidencia de la eficacia de la punción seca y la acupuntura en la lumbalgia es sólida.
- Para el dolor lumbar se recomienda un tratamiento multimodal. La probabilidad de mejorar al paciente con una sola técnica de tratamiento es menor que si se utilizan tratamientos combinados.






## BIBLIOGRAFÍA

1. Deyo RA, Weinstein JN. Low back pain. *N Engl J Med*. 2001; 344 (5): 363-70.
2. Hirayama J, Yamagata M, Ogata S, Shimizu K, Ikeda Y, Takahashi K. Relationship between low-back pain, muscle spasm and pressure pain thresholds in patients with lumbar disc herniation. *Eur Spine J*. 2006; 15 (1): 41-7.
3. Hong CZ. New trends in myofascial pain syndrome. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)*. 2002; 65 (11): 501-12.
4. Baldry PE. Acupuncture, trigger points and musculoskeletal pain. Edinburgh; Elsevier; 2005.
5. Cheng KJ. Neuroanatomical basis of acupuncture treatment for some common illnesses. *Acupunct Med*. 2009; 27 (2): 61-4.
6. Berman BM, Langevin HM, Witt CM, Dubner R. Acupuncture for chronic low back pain. *N Engl J Med*. 2010; 363 (5): 454-61.
7. Ernst E, Lee MS. Acupuncture for rheumatic conditions: an overview of systematic reviews. *Rheumatology (Oxford)*. 2010; 49 (10): 1957-61. Epub 2010 Jun 29.
8. Manheimer E, White A, Berman B, Forsy K, Ernst E. Meta-analysis: acupuncture for low back pain. *Ann Intern Med*. 2005; 142 (8): 651-63.
9. Furlan AD, van Tulder M, Cherkin D, Tsukayama H, Lao L, Koes B, Berman B. Acupuncture and dry-needling for low back pain: an updated systematic review within the framework of the cochrane collaboration. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2005; 30 (8): 944-63.
10. Lewis K, Abdi S. Acupuncture for lower back pain: a review. *Clin J Pain*. 2010; 26 (1): 60-9.
11. Chou R, Huffman LH; American Pain Society; American College of Physicians. Nonpharmacologic therapies for acute and chronic low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society/American College of Physicians clinical practice guideline. *Ann Intern Med*. 2007; 147 (7): 492-504.




# 5.39. Infiltración de toxina botulínica para el tratamiento de la lumbalgia

J.M. Climent, A. García López

Técnica paravertebral

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Muy frecuente	 Medio	 Consulta	 30 min.	 2

Técnica con infiltración del *Quadratus lumborum*

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Muy frecuente	 Difícil	 En quirófano	 >30 min.	 3

## INDICACIONES

- Lumbalgia crónica inespecífica.
- Síndromes miofasciales asociados al dolor lumbar.

### Definición de las indicaciones

- *Lumbalgia crónica inespecífica*: se ha impuesto en la literatura médica el concepto de lumbalgia inespecífica según el cual no se puede identificar una lesión causal que explique el dolor lumbar en el 85% de los pacientes<sup>(1)</sup>. Este diagnóstico es muy impreciso: se realiza en pacientes muy diversos y con problemas muy diferentes relacionados con problemas discuales, vertebrales, ligamentosos, facetarios, musculares o radiculares, como se detalla en el capítulo de lumbalgia de esta obra.
- *Síndromes miofasciales asociados al dolor lumbar*: los músculos lumbares pueden desarrollar puntos gatillo miofasciales (PGM) en un contexto de sobrecarga aguda o crónica, síndrome facetario o irritación radicular. Los músculos que más frecuentemente participan en la lumbalgia son: *Multifidus*, *Longissimus*, *Iliocostalis*, *Quadratus lumborum*, *Gluteus* y *Piriformis*. Se describen estos músculos más detalladamente en el capítulo previo de punción seca en la lumbalgia. Hay que añadir también el *Psoas*, músculo crucial cuando se produce un patrón de irradiación anterior.

Los músculos suelen presentar PGM de forma conjunta. Para identificarlos puede ser de utilidad recordar sus patrones de dolor referido en tres grupos: lumbar (*Multifidus* y erectores, fig. 1), pélvico (grupo glúteo y *Piriformis*, fig. 2) y con irradiación anterior (*Psoas* y *Quadratus*, fig. 3). Estos grupos pueden también combinarse entre sí.

## CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

### Descripción precisa del procedimiento

Se inyecta toxina botulínica (TB) en músculos lumbares seleccionados.

Se describirán dos procedimientos: la técnica paravertebral de Jabbari y Foster<sup>(2)</sup> y el enfoque miofascial, infiltrando PGM.

El *Psoas* y el *Piriformis* deberán ser infiltrados en muchos pacientes con lumbalgia, pero la técnica específica para cada músculo se describe en otro capítulo.

## PROCEDIMIENTO

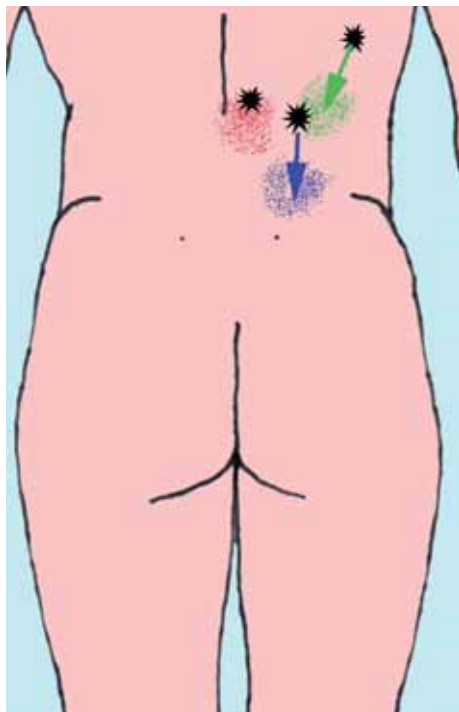
### Material necesario

Técnica paravertebral y puntos gatillo glúteos:

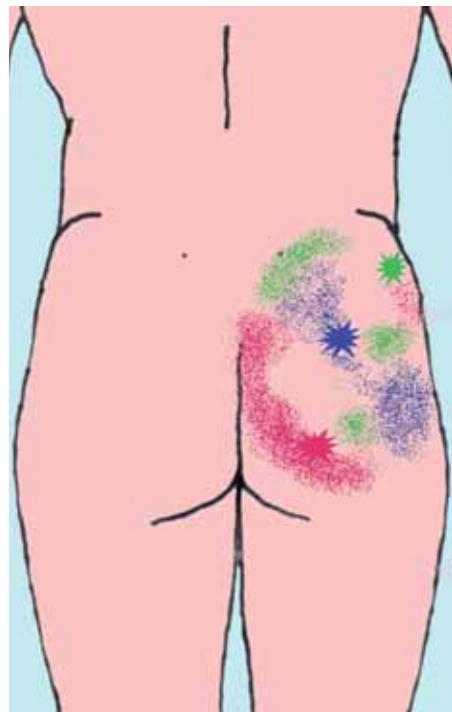
- Antiséptico (clorhexidina en solución alcohólica)
- Gasas estériles
- Toxina botulínica A (TB A)
- Suero fisiológico para su disolución
- Aguja para cargar (20 G)
- Aguja para infiltrar [4 cm (o 3,8 cm) y 27 G]
- Jeringas de 1-2 ml
- Guantes estériles
- Apósitos

Para el *Quadratus lumborum* es necesario apoyo instrumental:

- Control EMG, ecográfico o arco C



**Figura 1.** Puntos gatillo y patrones de irradiación que se expresan preferentemente en la región lumbar: Multifidus (rojo), Longissimus (azul) e Ilicostalis (verde). Los patrones son segmentarios y varían según el nivel.



**Figura 2.** Puntos gatillo y patrones de irradiación que se expresan preferentemente en la región pélvica: Gluteus mayor (rojo), Piriformis (azul) y Gluteus medius (verde).

## Localización anatómica

### Técnica paravertebral

La técnica paravertebral, desarrollada por el grupo de Jabbari<sup>(2,3)</sup> consiste en la aplicación de toxina botulínica en los músculos erectores.

### Marcadores anatómicos

Los puntos óseos guía son las apófisis espinosas entre L1 y L5 que permitirán encontrar con facilidad la musculatura paraespinal. Deben localizarse los segmentos L1 a S1.

- **Técnica:** se busca el punto paravertebral segmentario de máxima sensibilidad. Una vez encontrado se introduce la aguja y se realiza la infiltración. A continuación, se infiltra uno (o dos) segmentos inmediatos, superiores e inferiores, según el grado de sensibilidad a la presión. Este procedimiento suele hacerse unilateralmente aunque puede hacerse bilateralmente si fuese necesario. Si el dolor es muy expansivo se puede infiltrar un segundo punto más externo en los mismos erectores.
- **Ayudas instrumentales:** este procedimiento no requiere de ayudas instrumentales aunque un EMG o un ecógrafo garantizarán la introducción de la medicación en planos musculares.
- **Dirección de la aguja:** se infiltra en dirección perpendicular para alcanzar la musculatura erectora. Se utiliza una aguja de 3,8 mm (1,5 pulgadas).
- **Dosis:** se infiltran 50 U de toxina A (Botox®) por punto (40 si la persona es delgada). Como generalmente se infiltran un mínimo de 5 puntos, la dosis estándar es de 200 a 500 unidades<sup>(3)</sup>.

Recientemente se ha publicado un ensayo clínico con la misma técnica pero realizada con dosis de 40 U Dysport® por punto<sup>(5)</sup>, que son sensiblemente inferiores a las recomendadas por Jabbari.

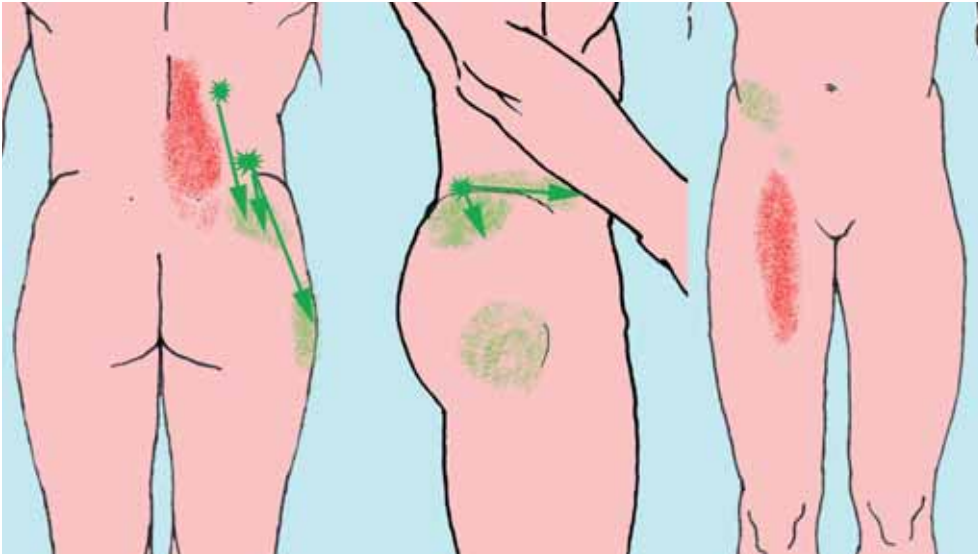
- **Dilución:** se tiene preparada la toxina botulínica A disuelta a razón de 100 U por 1 ml de suero fisiológico.
- **Cómo funciona:** la toxina botulínica disminuye la hiperactividad muscular inhibiendo la liberación de acetilcolina de manera que puede reducir los espasmos locales. Podría tener un papel directo en la inhibición de los neurotransmisores del dolor en la reducción de la inflamación local y en la neurotransmisión simpática<sup>(4)</sup>.
- **Durante cuánto tiempo funciona:** esta técnica constituye un programa a largo plazo para pacientes con dolor crónico lumbar en el que han fracasado otros tratamientos. Las mejoras iniciales aparecen hacia la tercera semana y se mantienen a veces durante seis meses. Hay pacientes que recaen y necesitan una nueva infiltración. En un estudio abierto las reinfiltaciones se realizaron cada 4 meses hasta realizar 4 en un año<sup>(3)</sup>.

### Técnica de infiltración de puntos gatillo

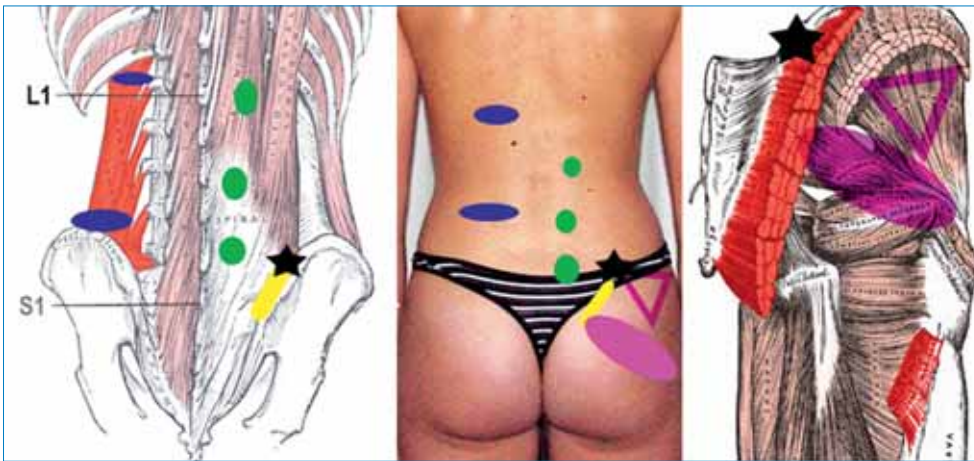
Desde la perspectiva miofascial, la inactivación de los PGM relacionados con el dolor lumbar permitirán un alivio del dolor. La primera tarea será identificar los PG con signo de reconocimiento y planificar una técnica dirigida a estos puntos.

### Marcadores anatómicos

Las zonas clave se resumen en la figura 4. El punto más importante que se debe encontrar es la espina iliaca posterosuperior. A partir de aquí todos los elementos anatómicos pueden reconocerse. Una línea imaginaria hacia el coxis marcará el plano del sacro y por debajo la articulación sacroiliaca. Desde el plano del sacro surge la fascia que engloba a los erectores y es fácil seguirla con un primer vientre que corresponde al *Longissimus* y uno más externo que distingue al *Iliocostalis*. Por debajo, quedará el *Quadratus lumborum*.



**Figura 3.** Puntos gatillo y patrones de irradiación que se expresan en la zona lumbar pero tiene irradiación anterior: Psoas (rojo) y Quadratus lumborum (verde).



**Figura 4.** Marcadores anatómicos y su correlato sobre la anatomía de superficie. La espina iliaca posterosuperior es el punto de partida (estrella oscura), para localizar la articulación sacroiliaca (amarillo), por cuyo límite inferior emerge el Piriformis (morado), en dirección al trocánter. El Gluteus medius (triángulo queda justo por arriba). En la zona lumbar, se destacan los planos de los erectores (verde) y la posición del Quadratus (azul), más profundo.

Bajo el polo inferior de la articulación sacroiliaca queda la escotadura ciática que está cubierta por el Piriformis y el Gluteus maximus. El Piriformis es muy profundo pero se identifica bien si se considera que se inserta en el polo posterointerno del trocánter, por lo que se puede seguir bien su trayectoria desde este punto.

- **Técnica:** una vez encontrados los PGM a tratar se introducirá la aguja en cada una de ellos, intentando aproximarse lo máximo posible al PGM por palpación, percepción dolorosa o producción de la respuesta local espasmódica (RLE). Generalmente se encontrarán PGM en el Multifidus y los erectores, en varios segmentos contiguos, unilateral o bilateralmente. También se pueden encontrar en el Quadratus, pero es muy difícil encontrar PG solo en el Quadratus sin que existan otros, tantos o más relevantes, en Multifidus y en erectores.
- **Ayudas instrumentales:** los erectores y el Multifidus pueden infiltrarse por marcación pero para el resto de músculos es necesaria la ayuda de un EMG o bien de un ecógrafo. Puede infiltrarse el Quadratus con ayuda de un EMG por vía lateral, siempre que no se rebase el plano de las apófisis transversas (Fig. 5).



**Figura 5.** Infiltración del Quadratus por vía lateral con control EMG. Debe palparse la apófisis transversa. La aguja nunca debe rebasar este plano apofisario.



**Figura 6.** Infiltración del Quadratus con ayuda de contraste y control con arco C (imagen cedida por el Dr. Alfredo Rodríguez).

Sin embargo, la técnica más difundida en nuestro medio es la infiltración con contraste apoyada por el arco C (Fig. 6). Para infiltrar el *Psoas* con seguridad, debe utilizarse el arco C o la TAC. Las técnicas de marcación anatómica son muy inseguras ya que el *Psoas* puede ser inesperadamente delgado y, entonces, el riesgo de punción de la cavidad abdominal es muy elevado (Fig. 7).

- **Dirección de la aguja:** para los músculos paraverterbrales, la aguja se dirige perpendicularmente. Para alcanzar el *Quadratus* la dirección de la aguja depende de la técnica. Con arco C la aproximación es perpendicular u oblicua. Con EMG, transversal. El *Psoas* se infiltra perpendicularmente bajo escopia o TAC, como se explica en el capítulo correspondiente.
- **Dosis:** la variabilidad reflejada en la literatura es muy amplia. Con las técnicas de aproximación al PG se utilizan alrededor de 20-40 U Botox® por punto en la musculatura paravertebral. Otros autores inyectan hasta 100 U Botox® o 250 U Dysport® para músculos como el *Quadratus*<sup>(6)</sup>.
- **Dilución:** una vez más, la variabilidad presente en literatura no permite hacer una recomendación expresa. Hay diluciones desde 1 a 5 ml en suero fisiológico, e incluso en anestésico local. En este momento, la práctica clínica más habitual es la de preparar la TB A disuelta a razón de 100 U Botox® por 1 o 2 ml de suero fisiológico.
- **Cómo funciona:** la toxina botulínica disminuye la hiperactividad muscular inhibiendo la liberación de acetilcolina de manera que puede reducir los espasmos locales. Podría tener un papel directo en la inhibición de los neurotransmisores del dolor en la reducción de la inflamación local y en la neurotransmisión simpática<sup>(4)</sup>.



**Figura 7.** El tamaño del Psoas es impredecible, incluso en el mismo paciente. Véase la asimetría, con una delgadez mayor en el lado derecho.

- **Durante cuánto tiempo funciona:** en el caso de los pacientes con buena respuesta al tratamiento, la mejora puede durar meses, incluso ayudar a la resolución junto a otras medidas terapéuticas. Un grupo de enfermos puede evolucionar favorablemente durante 4 a 16 meses y después presentar reagudizaciones del dolor. En ese caso puede realizarse nuevamente el tratamiento.

Como con cualquier tratamiento con TB A, la mejora puede esperarse a partir de la tercera semana por lo que es conveniente realizar las evaluaciones de resultados a partir del mes.

## **EFFECTOS ADVERSOS, PRECAUCIONES, ADVERTENCIAS, SEGURIDAD, POBLACIONES ESPECIALES**

### **Derivados de la toxina**

Los efectos locales: dolor e irritación local postpunción. Ocasionalmente pueden observarse efectos generales como adormecimiento, fatiga general, febrícula y síndrome pseudogripal.

Amenazas para la vida: la difusión de la toxina a distancia de donde se ha inyectado puede producir síntomas serios como disfagia, debilidad y dificultad respiratoria.

La hipersensibilidad al fármaco es también un riesgo potencial.

### **Derivadas del procedimiento**

Como en toda punción, es posible un síndrome vagal.

Los ensayos clínicos con TB A en la lumbalgia han publicado una muy baja incidencia y gravedad de efectos adversos<sup>(7)</sup>.

Una punción técnicamente inadecuada del *Quadratus lumborum*, puede afectar en teoría a la cavidad abdominal (Fig. 8).

Advertencias: la TB está contraindicada en miastenia gravis y en enfermedades de la motoneurona inferior (incluye la poliomielitis).

### **Poblaciones especiales**

Puede usarse en todos los grupos de edad. No hay contraindicación en insuficiencia renal ni en diabetes. Para pacientes anticoagulados se procederá según el protocolo detallado en el capítulo general.





**Figura 8.** Relación del Quadratus con la región retroperitoneal. Constituye el último plano muscular por lo que su infiltración perpendicular debe ser muy cuidadosa.

#### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- **Síndrome vagal:** paciente en decúbito, compresión abdominal, control tensión arterial.
- La aparición de síntomas graves botulismo-like es indicación de ingreso hospitalario.

#### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Hay un acuerdo sobre la posible utilidad de la toxina botulínica para el tratamiento de la lumbalgia. Todas las revisiones sistemáticas han descrito mejoras con el tratamiento, desde la Fundación Cochrane<sup>(7)</sup>, hasta la Academia Americana de Neurología<sup>(8)</sup>. Todo ello se debe a la existencia de un ensayo clínico de alta calidad en la que la TB A mostró una neta superioridad a la inyección de suero fisiológico<sup>(2)</sup>. Con todo, dada la escasez de trabajos confirmatorios, la recomendación de los revisores es de grado C (posiblemente efectivo). Se aconseja sobre todo cuando el dolor es unilateral<sup>(9)</sup>.

#### PERLAS CLÍNICAS

El *Quadratus lumborum* tiene una fama inmerecida en el contexto de la lumbalgia. La fuerza que ejerce durante los movimientos lumbares solo alcanza al 10% de la de los erectores<sup>(11)</sup>. Se debe fijar más la atención en estos músculos y en el *Multifidus*. En el raquis lumbar se debe pensar más en el concepto de desensibilización multisegmentaria que en la exclusiva punción un solo músculo como el *Quadratus*.

El paciente con lumbalgia que visita una clínica especializada se parece poco al que describen las revisiones clásicas de lumbalgia inespecífica que sostienen que se trata de un cuadro benigno y que, la mayoría de las veces, se resuelve en poco tiempo. Lo cierto es que en algunos pacientes entran en una senda de cronicidad, dolor e incapacidad muy difícil de sortear.

Algunos acuden a la consulta tras años de dolor, incapacidad y conflictos laborales. Otros acuden tras haber recibido hasta 6 cirugías lumbares. Cuando se recibe a un paciente con estas características, se tiende a tirar la toalla de entrada. Sin embargo, se puede hacer una buena historia clínica que revise todos los tratamientos recibidos y se puede conseguir una lista de tratamientos no realizados y otra de aquellos que han aportado alguna mejora. Puede proponer al paciente alguno de estos tratamientos, incluyendo la toxina.

Es posible que fracase muchas veces. Pero, de cada diez pacientes que trate con esta actitud, alguno se beneficiará, quizás dos, quizás tres. No parece mucho, pero en este grupo de pacientes se puede considerar que ha tenido un gran éxito terapéutico.

Por otro lado, se debe huir del encarnizamiento técnico, es decir, de la sucesión inacabable de procedimientos. Las banderas amarillas ayudarán a delimitar aquellos enfermos con los que no se debe realizar más esfuerzo terapéutico.

#### Tratamientos concomitantes

No se puede esperar que un solo tratamiento mejore la lumbalgia crónica. Los cuadros más incrustados, inveterados y refractarios (por ejemplo los pacientes con fracaso de la cirugía lumbar) son los que generalmente pueden requerir tratamientos técnicos como el de la infiltración con TB A. Estos pacientes, por tanto, ya han recibido otras terapias y, probablemente, deban continuar con un tratamiento multimodal, basado en el ejercicio terapéutico, la punción seca colaborativa, la escuela de espalda, o la rehabilitación multidisciplinar<sup>(10)</sup>.

#### Alternativas si no funciona

En función del tipo de paciente se puede programar alternativas como la infiltración facetaria o la radiofrecuencia. En caso de fracaso prolongado de todos los escalones terapéuticos puede considerarse tratamientos alternativos discales, o bien el uso de ozono.

#### A recordar:

- Los músculos que generalmente presentan puntos gatillo o presentan hiperactividad son: *Multifidus*, *Longissimus*, *Iliocostalis*, *Quadratus lumborum*, *Psoas*, *Gluteus* y *Piriformis*.
- La infiltración con toxina botulínica puede realizarse con facilidad en los paravertebrales, pero la infiltración de los músculos profundos requiere la ayuda instrumental.
- Se debe considerar la gran importancia de los músculos paravertebrales en el tratamiento de la lumbalgia, por lo que casi siempre que se planifique un tratamiento con TB A debe plantearse su infiltración.
- La variabilidad de las dosis usadas no permite realizar una recomendación precisa.
- Hay evidencia de la posible utilidad de la TB A en la lumbalgia.



#### BIBLIOGRAFÍA

1. Deyo RA, Weinstein JN. Low back pain. *N Engl J Med.* 2001; 344 (5): 363-70.
2. Foster L, Clapp L, Erickson M, Jabbari B. Botulinum toxin A and chronic low back pain: a randomized, double-blind study. *Neurology.* 2001; 56 (10): 1290-3.

3. Jabbari B, Ney J, Sichani A, Monacci W, Foster L, Difazio M. Treatment of refractory, chronic low back pain with botulinum neurotoxin A: an open-label, pilot study. *Pain Med.* 2006; 7 (3): 260-4.
4. Jabbari B. Botulinum neurotoxins in the treatment of refractory pain. *Nat Clin Pract Neurol.* 2008; 4 (12): 676-85.
5. Moghtaderi AR, Loghmani A. Efficacy of botulinum toxin type a for treating chronic low back pain. *Anesth Pain.* 2011; 1 (2): 77-80.
6. Royal MA. Botulinum toxins in pain management. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2003; 14 (4): 805-20.
7. Waseem Z, Boulias C, Gordon A, Ismail F, Sheean G, Furlan AD. Botulinum toxin injections for low-back pain and sciatica. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011; (1): CD008257.
8. Naumann M, So Y, Argoff CE, Childers MK, Dykstra DD, Gronseth GS, et al.; Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Assessment: Botulinum neurotoxin in the treatment of autonomic disorders and pain (an evidence-based review): report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2008; 70 (19): 1707-14.
9. Jabbari B, Machado D. Treatment of refractory pain with botulinum toxins—an evidence-based review. *Pain Med.* 2011; 12 (11): 1594-606.
10. Chou R, Huffman LH; American Pain Society; American College of Physicians. Nonpharmacologic therapies for acute and chronic low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society/American College of Physicians clinical practice guideline. *Ann Intern Med.* 2007; 147 (7): 492-504.
11. Phillips S, Mercer S, Bogduk N. Anatomy and biomechanics of quadratus lumborum. *Proc Inst Mech Eng H.* 2008; 222 (2): 151-9.

## 5.40. Infiltración de toxina botulínica en el iliopsoas por vía posterior

P. Fenollosa Vázquez, R.M. Izquierdo Aguirre, J. Pallarés Delgado de Molina

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Medio	 En radiología	 15 min.	

### INDICACIONES

- Dolor miofascial del *Iliopsoas*.
- Espasticidad del *Iliopsoas*, en adultos y niños.
- Tendinitis del *Iliopsoas* tras artroplastia de cadera.

### Definición de las indicaciones

El músculo *Iliopsoas* tiene como función principal la flexión de la cadera. Con la cadera fija puede provocar hiperlordosis lumbar y anteversión de la pelvis. El cuadro clínico de dolor miofascial del *Iliopsoas* se debe sospechar ante la presencia de dolor en la región lumbar, con irradiación hacia la ingle y tercio proximal del muslo en su cara anterior (Fig. 1). Este dolor aumenta con las actividades en carga y se alivia en decúbito y con la cadera en flexión. Es relativamente frecuente

en pacientes intervenidos de columna lumbar con artrodesis, con especial incidencia en la etiología del denominado “síndrome de fracaso de cirugía lumbar”<sup>(1)</sup>. También se ha descrito recientemente como una causa frecuente de dolor de cadera en pacientes intervenidos de prótesis<sup>(2)</sup>. El dolor se incrementa con las maniobras de estiramiento de dicho músculo. Para valorar si existe un acortamiento del músculo, resulta de utilidad la prueba de Thomas. Con el paciente en supino y los miembros inferiores fuera de la camilla, se realiza una flexión pasiva forzada de cadera del lado sano. Si el *Iliopsoas* contralateral está acortado, se aprecia una elevación espontánea del muslo. Debemos percatarnos de que la rodilla se mantiene flexionada, en caso contrario la elevación del muslo puede atribuirse a un acortamiento de cuádriceps, al ser un músculo biarticular, resultando un falso positivo (Fig. 2).

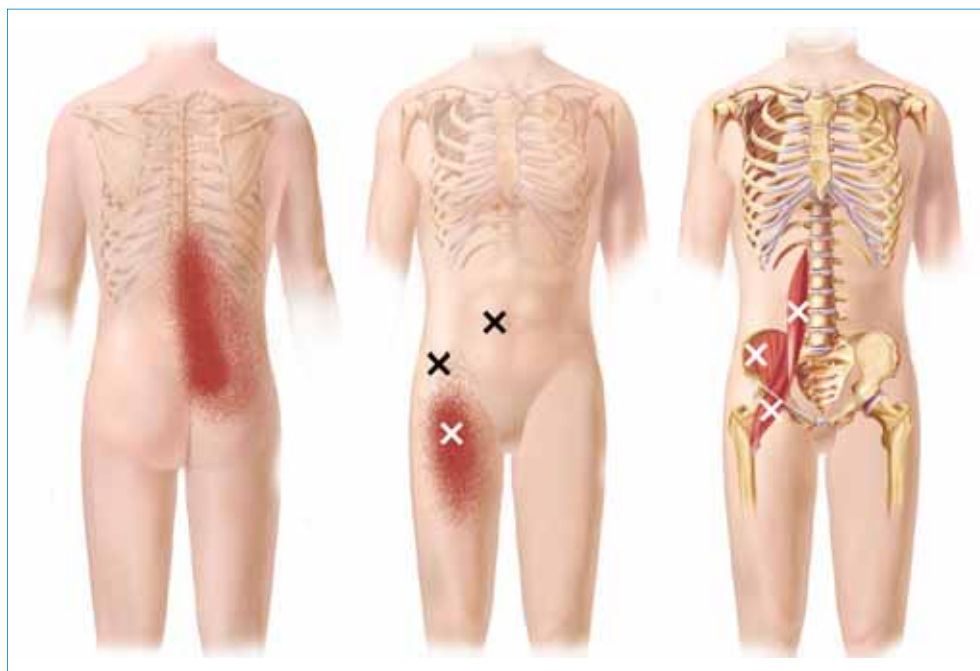


Figura 1. Irradiación del dolor y puntos gatillo del Iliopsoas.

## CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Consiste en inyectar toxina botulínica en el músculo *Psoas* por vía paravertebral lumbar, con el paciente en decúbito prono.

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo
- Gasas
- 3 jeringas de 5-10 ml (para cargar respectivamente lidocaína, contraste y toxina)
- Aguja para cargar medicación
- Aguja recomendada: espinal 22 G de 9 o 12 cm
- Lidocaína 2%
- Contraste yodado (se puede disolver al 50% con suero salino, o puro)
- Suero fisiológico
- Toxina botulínica A (75-100 U Botox® o Xeomin®; 200-300 U Dysport®)
- Apósito

### Localización anatómica

El *Iliopsoas* es un potente músculo con dos vientres. El *Psoas mayor* se origina en las caras laterales de los cuerpos vertebrales lumbares, en las caras anteriores de las apófisis transversas y discos intervertebrales de la 12ª vértebra dorsal a la 5ª vértebra lumbar. La parte del *Iliacus* en la cara interna de la fosa iliaca. Ambos vientres confluyen a la altura de la rama ileopubiana y van a terminar fijándose en el trocánter menor, enrollándose en el cuello del fémur (Fig. 1, imagen derecha). Al ser un músculo profundo, se precisa ayuda instrumental para su infiltración. Se puede realizar con la ayuda de un tubo de Rs con arco en C, con TC o con ecografía.

### Técnica de introducción de la aguja

#### Arco en C

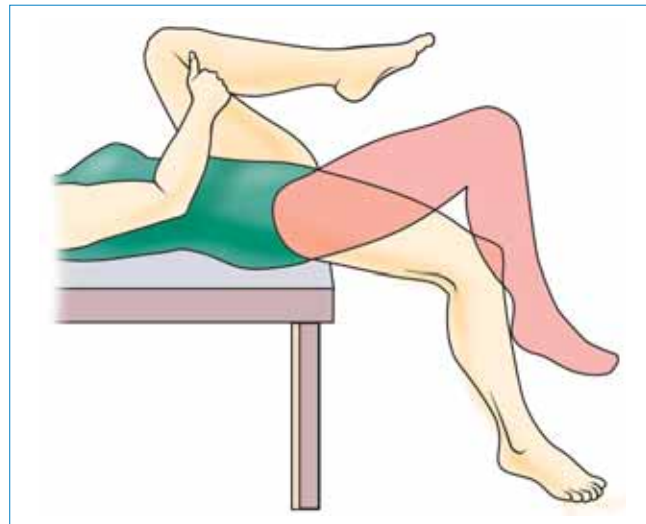
Paciente en decúbito prono con almohada abdominal para borrar la lordosis. Visión anteroposterior de la columna lumbar, región L3 a S1.

Se traza una línea imaginaria que una los vértices de las transversas L3 a L5 (Fig. 3) y en cualquier punto de ella se practica un habón cutáneo con lidocaína.

Se introduce la aguja en visión túnel (Fig. 4) y se profundiza 2-3 cm. A continuación se cambia el tubo de Rx a visión lateral y se avanza entonces la aguja hasta que alcance una línea imaginaria que pase por el punto medio de los cuerpos vertebrales o discos. En ese momento, previa aspiración para descartar inyección intravascular, se inyecta 0,5-1 ml de contraste, que debe dibujar el patrón de distribución del músculo *Iliopsoas* (Fig. 5)<sup>(3)</sup>.

#### TC

Paciente en la misma posición en decúbito prono. Se busca un corte nivel L3 a L5 que muestre una buena imagen del *Iliopsoas*. Previo habón cutáneo con lidocaína a unos 6-7 cm. de la línea media, se introduce la aguja espinal en dirección

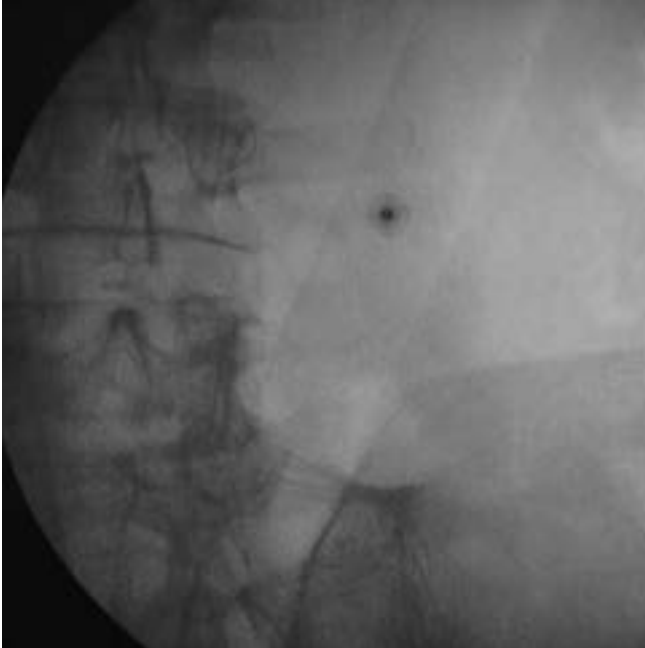


**Figura 2.** Prueba de Thomas. Al flexionar forzosamente la cadera izquierda, aparece flexión de cadera derecha manteniendo la rodilla flexionada (Iliopsoas derecho acortado).



**Figura 3.** Visión AP de la columna lumbar. Línea imaginaria por el ápice de las transversas.

oblicua hacia el *Iliopsoas*. Se hace una comprobación con otra imagen TC visualizando la aguja (por si se precisa redirigirla) y se profundiza hasta alcanzar el músculo. El TC nos mide la distancia desde la piel hasta el centro de la masa muscular (Fig. 6).



**Figura 4.** Visión AP. Aguja en "visión túnel", a la altura de L4, introducida unos 3 cm.

#### Dosis

Se inyectan 75-100 U Botox® o Xeomin® (dilución 100 U en 4 ml); o bien 200-300 U Dysport® (500 U en 5 ml). Se puede administrar todo en un punto o inyectar en dos puntos separados del músculo, en cuyo caso se aconseja introducir dos agujas y colocar cada una de ellas en visión AP y posteriormente avanzarlas en visión lateral, como ventaja práctica para no realizar dos veces el mismo procedimiento con el tubo de Rx de manera completa. Una vez inyectada la toxina, se retira la aguja y se coloca el apósito.

#### Cómo funciona

Véase capítulo general de la toxina botulínica. La TB actúa por un doble mecanismo: miorelajación al bloquear la liberación de acetilcolina en la placa motora y por un mecanismo analgésico propio, inactivando neuropéptidos nociceptivos (sustancia P, CGRP, glutamato)<sup>(4)</sup>.

#### Durante cuánto tiempo funciona

El beneficio analgésico es el habitual de la toxina: 3-4 meses, aunque en algunos casos llega incluso a los 6-8 meses. Se debe insistir al paciente en que no debe dejar de practicar los mioestiramientos del *Iliopsoas*.

#### EFECTOS ADVERSOS DEL FÁRMACO

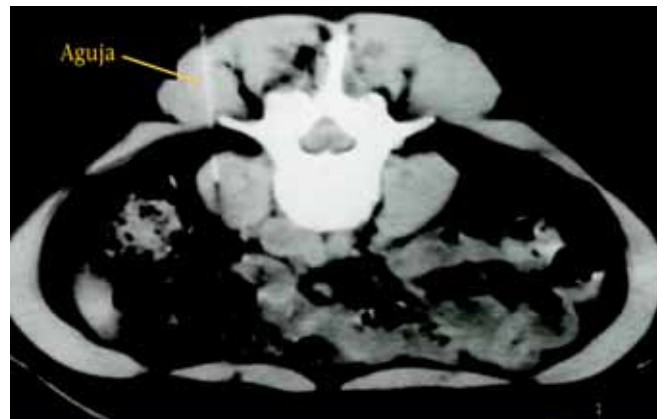
- Los propios de la toxina descritos en ficha técnica.
- *Dependiente de la dosis:* excesiva debilidad del *Iliopsoas*, con posible dificultad para la marcha y para mantener la posición en bipedestación, especialmente en casos en que se infiltre de manera bilateral.

#### Advertencias

Adecuada asepsia de la zona, explicar bien el procedimiento al paciente y mantenerlo tranquilo. Es una técnica simple y



**Figura 5.** Visión lateral. La aguja se introduce hasta que la punta coincida con la mitad del cuerpo vertebral y se inyecta el contraste. Se aprecia cómo sigue la dirección del Iliopsoas.



**Figura 6.** Imagen TC corte L4. Introducción de la aguja en el Iliopsoas izquierdo (paciente en prono).

bien tolerada. En general no se requiere vía i.v., pero debemos tener siempre a mano atropina por si aparece un cuadro vagal, especialmente en pacientes predispuestos (como en toda técnica).

#### Contraindicaciones y precauciones

- Son bastante raras, pero puede ocurrir una punción accidental de una raíz nerviosa (radiculalgia), o de un vaso. Hematoma.
- Paresia transitoria del miembro inferior si se infiltra anestesia local en un foramen radicular.
- Ocasionalmente, molestias inguinales autolimitadas.
- Infección superficial o profunda.
- Si se infiltra demasiado craneal y lateralmente (L2 o por encima), riesgo de punción renal.

#### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- Si aparece dolor local, infiltrar más lidocaína y esperar.

- Si se presenta dolor radicular, retirar la aguja y cambiar el punto de entrada.
- Si el paciente está muy ansioso, diazepam sublingual.
- Si cuadro vagal: administrar atropina: 0,3-0,5 mg i.v.

### Poblaciones especiales

Ajustar las dosis de toxina en niños y ancianos, y también según potencia muscular. Por escasa experiencia clínica, la TB no debe emplearse durante el embarazo.

### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

No se han publicado ensayos clínicos ni revisiones específicas sobre este tratamiento en el *Iliopsoas*, sino englobado en el contexto de dolor miofascial lumbar o lumbalgia crónica, con un nivel de evidencia grado 2A<sup>(5)</sup>.

A nivel específico, esta técnica está aceptada de forma general por la comunidad científica en base a estudios descriptivos de casos<sup>(6)</sup>.

### PERLAS CLÍNICAS

Este cuadro aparece sobre todo en paciente intervenidos de columna lumbar y se asocia con frecuencia a puntos gatillo del *Quadratus lumborum* o paraespinales. Siempre sospechar dolor miofascial de *Iliopsoas* en pacientes con lumbalgia referida hacia tercio superior de muslo, por cara anterior o anterointerna. Pensar este posible diagnóstico y no encasillarlo en dolor radicular si no se documenta como tal.

### Tratamientos concomitantes

Asociar siempre mioestiramientos del iliopsoas y evitar posiciones prolongadas en sedestación y flexión de caderas. Considerar y tratar la presencia de otros puntos gatillo satélites.

### Alternativas si no funciona

Se puede hacer un segundo intento, infiltrando el músculo entrando a dos niveles distintos. Descartar radiculopatía L1-L2-L3 y patología de cadera.

### A recordar:

- El dolor miofascial de *Iliopsoas* se debe sospechar en pacientes con dolor lumbar irradiado a tercio antero-superior del muslo y zona inguinal, especialmente en casos intervenidos de columna lumbar y de prótesis de cadera.
- Siempre seguir las recomendaciones del abordaje posterior: línea que une el ápice de las transversas en AP y línea media de cuerpos vertebrales en visión lateral.
- Aspirar antes de inyectar el contraste y utilizar poco volumen (1 ml).
- Insistir en estiramientos y posiciones correctoras.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Travell Jannet G, Simons David G. Músculo iliopsoas. En: Travell y Simons (eds.). Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Vol II. Ed. Panamericana; 2004. p. 111-36.
2. Nikolaou V, Bergeron SG, Huk OL, Zukor DJ, Antoniou J. Evaluation of persistent pain after hip resurfacing. Bull NYU Hosp Jt Dis. 2009; 67 (2): 168-72.
3. Collado A, Climent JM, Insausti J, Fenollosa P. Tratamiento. En: Grupo de Trabajo Multidisciplinar para la elaboración de una Guía Clínica para la Evaluación y Tratamiento del Dolor Miofascial. Síndrome del Dolor Miofascial. Edika Med SL; 2007. p. 57-78.
4. Aoki KR. Review of a proposed mechanism for the antinociceptive action of botulinum toxin type A. Neurotoxicology. 2005; 26: 785-93.
5. Jeynes LC, Gauci CA. Evidence Based Medicine. Section Editor: Jan Van Zundert. Evidence for the use of botulinum toxin in the chronic pain setting—a review of the literature. Pain Pract. 2008; 8 (4): 269-76.
6. Insausti J, Djibilian R, Pellejero EM, Mendiola A. Técnicas en Dolor Miofascial. Toxina Botulínica. Rev Soc Esp Dolor. 2011; 18 (6): 361-5.

## 5.41. Ozonoterapia intradiscal lumbar

M.A. Canós Verdecho, R.M. Izquierdo Aguirre, P. Fenollosa Vázquez

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Muy frecuente	 Difícil	 En quirófano	 30 min.	 3

### INTRODUCCIÓN

Dentro de las causas más frecuentes de dolor de espalda, el 40% se originan en el disco intervertebral<sup>(1)</sup> siendo la hernia discal (HD) la responsable en el 95% de ellos. La HD se origina por procesos degenerativos o envejecimiento articular, microtraumatismos, mecanismos repetitivos de flexión, rotación y exceso de carga<sup>(2)</sup>. La fisura, protrusión o hernia discal se produce cuando la presión dentro del disco es mayor que la resistencia del anillo fibroso, éste es un 1/3 más grueso en su pared anterior que en la posterior, por ello la mayoría de las fisuras, protrusiones y hernias son posteriores.

Hace 25 años el 80% de los pacientes eran susceptibles de cirugía, cifra que apenas llega al 2% en la actualidad. Este cambio se ha producido gracias al desarrollo de las técnicas percutáneas o mínimamente invasivas. La discolisis por ozono fue descrita por Alexandre en 1996, según técnica avalada por el Instituto Neuroquirúrgico Europeo (EUNI).

#### Definición de las indicaciones

La discolisis con ozono está indicada en:

1. Hernias discales lumbares contenidas o extruídas pero sin secuestro de material, confirmadas por RM (Fig. 1), con clínica de lumbalgia o lumbociatalgia en las que han fracasado las medidas de tratamiento conservador y que no tengan déficits neurológicos<sup>(3)</sup>.
2. Hernias lumbares contenidas o extruídas en las que por motivos personales o médicos no quieran o no puedan someterse a los riesgos de una intervención quirúrgica. Está especialmente indicada esta técnica en trabajadores manuales, sometidos a importantes esfuerzos laborales en los que la cirugía, por mínima que sea, puede desestabilizar la columna.
3. También puede estar indicado en procesos articulares degenerativos de columna mediante aplicaciones paravertebrales e intradiscales.

Hay que tener en cuenta que “no existe una ficha técnica realizada por el Ministerio que establezca las indicaciones o la posología (dosis, concentración, intervalos, duración del tratamiento)”, siendo la adecuada práctica clínica basada en

el conocimiento de la técnica y las indicaciones y recomendaciones realizadas por las respectivas sociedades científicas, las que sirven actualmente como guía terapéutica.

Como en toda técnica, es muy importante asegurarse de que el dolor en la extremidad inferior es realmente de origen discal (una verdadera radiculalgia), con una clara relación causa-efecto, descartando algias pseudoradiculares de otro origen.

Con una adecuada indicación y realización de la técnica, alrededor del 75% de pacientes evitan tener que ser intervenidos al mejorar o desaparecer los síntomas<sup>(4)</sup>.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Consiste en la introducción de un volumen determinado de ozono en el núcleo pulposo de un disco intervertebral, mediante acceso percutáneo paravertebral del lado de la raíz afecta. Habitualmente se aprovecha la técnica para administrar en el mismo acto otra dosis adicional de ozono en el foramen vertebral correspondiente, así como a nivel paravertebral.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Ambiente quirúrgico. Campo quirúrgico
- Monitorización de constantes
- Radioscopia con arco en c. funda estéril para el arco
- Fluidos IV
- Antibióticos: vancomicina y tobramicina
- Guantes estériles de protección radiológica
- Pinza de anillos “(ginecológica)” para el manejo de la aguja en visión túnel
- Jeringas y agujas para infiltrar el trayecto
- Aguja Spinocan 22 G × 12 cm
- Anestésicos locales (lidocaína, bupivacaína, mepivacaína), Celestone cronodose, suero fisiológico
- Generador de ozono (Fig. 3): concentración de O<sub>3</sub> = 27%. 3 jeringas de 10 ml de ozono, cargadas de manera estéril

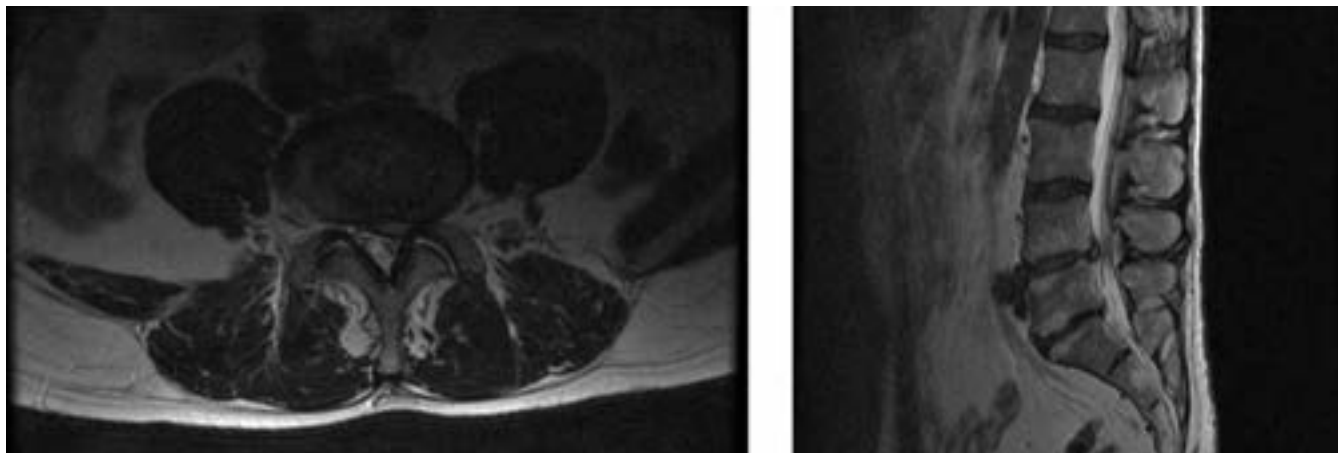


Figura 1. Hernia discal lumbar L4-L5 foraminal izquierda.



Figura 2. Aparato generador de ozono.

El paciente ingresa en la UCSI (Unidad de Cirugía Sin Ingreso) y previo a la realización de la técnica se le administra antibioterapia oral (vancomicina i.v. + tobramicina i.v.). Se realizará en quirófano por especialistas quirúrgicos con buen conocimiento de la técnica y bajo control y vigilancia hemodinámica de un anestesiólogo.

La mayoría de autores coinciden básicamente con la técnica del Prof. Alexander de 1996, según el Instituto Neuroquirúrgico Europeo. Sin embargo, no existe acuerdo general en muchos aspectos como el volumen de la mezcla de gases, la concentración de ozono, la frecuencia de la terapia, ni tampoco en el mejor lugar de inyección.

#### Técnica del abordaje intradiscal: el procedimiento paso a paso

1. Paciente en prono, con una almohada bajo el abdomen para borrar la lordosis.
2. Visión posteroanterior del raquis lumbar, localizando el espacio discal correspondiente (Fig. 3).
3. Buscar la visualización de los platillos vertebrales y oblicuar escopia craneo-caudal hasta alinear los platillos de los cuerpos vertebrales, borrando el doble contorno.
4. Oblicuar escopia en inclinación lateral hacia el mismo lado que vamos a infiltrar, unos 20-30°, hasta que la espinosa



Figura 3. Escopia en AP (localizando espacio lumbar).

coincida con la faceta articular del lado contrario al que se punciona.

5. Marcar con lápiz dermatográfico estéril punto de entrada al disco (Fig. 4).
6. Usar "pinza de anillos (ginecológica)" para el manejo de la aguja en visión túnel (Fig. 5).
7. Visualizar la aguja siempre en visión "túnel" (Fig. 6).
8. Pasar escopia por debajo de la mesa quirúrgica hasta una visión lateral del raquis.
9. Avanzar en la introducción de la aguja; al llegar al disco se percibe como si se atravesara una goma de borrar densa, la diana es el centro del disco (núcleo pulposo).
10. Administrar unos 5 ml de ozono, a concentración 27  $\mu\text{g}/\text{ml}$ , y si no hay sobrepresión intentar llegar a 10 ml. Se debe observar cómo se blanquea el disco afecto ("efecto discografía") (Fig. 7).
11. Retirar lentamente la aguja hasta alcanzar la zona del agujero de conjunción e inyectar en foramen 8 o 10 ml de ozono (blanqueamiento del espacio epidural, figura 7) +





Figura 4. Señalar punto de entrada al disco.



Figura 5. Usar "pinza de anillos (ginecológica)" para manejo de la aguja en visión túnel.



Figura 6. Aguja en visión túnel.

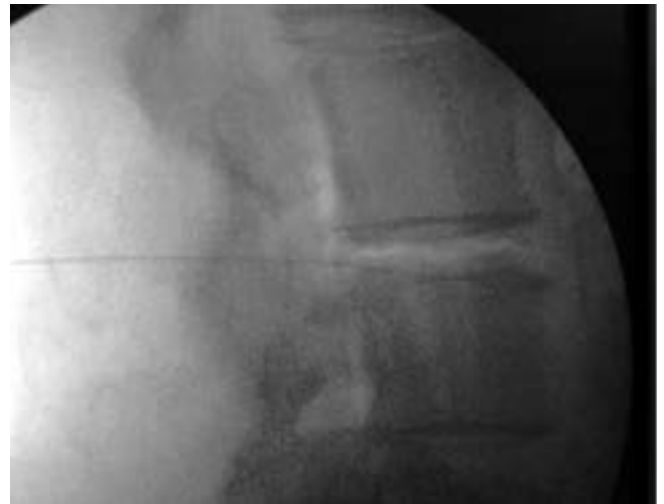


Figura 7. Blanqueamiento del disco y del espacio epidural por el ozono ("discografía").

una mezcla de levobupivacaína 0,125% y celestone cronodose (total 3 ml).

12. Posteriormente retirar aguja hasta la musculatura paravertebral e inyectar otros 10 ml de ozono.

Es importante destacar que, en caso de hernias multinivel, podemos realizar esta técnica en uno o más discos intervertebrales.

#### Cómo funciona

Se ha documentado un efecto antiinflamatorio sobre la raíz, mediante el bloqueo de sustancias proinflamatorias, como la fosfolipasa A2 y metaloproteasas, además de reducir los niveles de TNF.

En algunos casos consigue disminuir el tamaño de la hernia, aunque no parece ser este su mecanismo de acción principal. Véase capítulo de ozonoterapia general.

#### EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

Las **contraindicaciones** de la técnica se muestran en la tabla I<sup>(5)</sup>.

TABLA I.

##### Contraindicaciones absolutas

- Favismo
- Embarazo confirmado o sospechado
- Anemia hemolítica
- Insuficiencia renal o hepática grave
- Infarto de miocardio reciente
- Incapacidad legal de emitir consentimiento firmado
- Patología de naturaleza hemorrágica o grave alteración de la coagulación, trombocitopenia

##### Relativas (con una buena preparación previa del paciente se podría utilizar)

- Hipertensión severa
- Hipertiroidismo
- Conocimiento de abuso a cualquier tipo de drogas
- Presencia de patologías o terapias concomitantes u otras condiciones, que a juicio del especialista puedan interferir en el correcto efecto del tratamiento
- Pacientes anticoagulados (ya que usando el protocolo de la sustitución por heparina de bajo peso molecular sería incluso una técnica más indicada que la cirugía abierta)

Hay pocas referencias bibliográficas sobre *complicaciones graves* acontecidas tras el tratamiento de la discosis con ozono. Se han descrito:

- Un caso de septicemia fulminante tras discosis con ozono en hernia discal lumbar 6 (posteriormente se comprobó colibacilo por punción del colon).
- Hemorragia bilaterales vítreo-retinianas tras discosis con ozono en hernia discal lumbar<sup>(7)</sup>.
- Lesión de la raíz dorsal tras el tratamiento de hernia discal lumbar<sup>(8)</sup>.
- Discitis piógena C3-C4 con absceso epidural asociado desde C1-C4<sup>(9)</sup>.
- Ictus vertebrobasilar, en discosis cervicales<sup>(10)</sup>. Como complicaciones *menos graves* se han descrito<sup>(11,12)</sup>.
- Meningismo, discitis, cefalea transitoria, disfonía transitoria, radiculalgia transitoria (la más común, al contactar la aguja con la raíz en el foramen durante la entrada), síncope vasovagal, agravamiento de la propia sintomatología (normalmente transitoria).

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

En los 2 últimos años han aparecido publicaciones en revistas científicas de impacto sobre el tratamiento del dolor lumbar con ozonoterapia por distintas vías de acceso:

Muto M.<sup>(13)</sup> realizó un estudio con 2.900 pacientes con hernia discal lumbar tratados con ozono intradiscal e intraforaminal. Las tasas de éxito eran del 75-80% para la hernia de disco blando, el 70% para hernias discales múltiples y el 55% para el síndrome de cirugía fallida de espalda (FBSS). Ninguno de los pacientes sufrió complicaciones neurológicas o infecciosas tempranas o tardías.

Steppan<sup>(4)</sup> ha publicado recientemente un trabajo de metaanálisis en el que se incluyeron 12 estudios con 8.000 pacientes de varios centros. Edades comprendidas entre 13-94 años con todo tipo de hernias de disco. Se valoró la mejoría en el VAS (escala analógica visual), el índice de discapacidad Oswestry, y la escala modificada de MacNab. La mejora del VAS fue >3,9 y el ODI 25,7%. La probabilidad de mejoría en la escala modificada de MacNab fue 79,7%.

La probabilidad de complicaciones fue de 0,064%. Con ello los autores concluyen que el tratamiento de las HD con ozono es un procedimiento extremadamente eficaz y seguro (teniendo en cuenta los criterios de inclusión tan amplios) y aunque los resultados con respecto al dolor y la discapacidad son similares a los discos lumbares tratados con discectomía quirúrgica, la tasa de complicaciones es mucho menor (<0,1%) y el tiempo de recuperación es significativamente más corto.

Alexandre<sup>(14)</sup>, ha publicado recientemente un estudio realizado en el Sistema Nacional de Salud Italiano de 1920 pacientes con lumbociática tratados con ozonoterapia con un seguimiento de 3 años. Los pacientes fueron divididos en tres grupos: a) pacientes con enfermedad degenerativa del disco y artropatía: 509 (26,5%); b) pacientes con *Fail Back Surgery Syndrome* (FBSS): 1.027 (53,489%); y c) pacientes con hernia de disco lumbar pura: 384 (20%). Según el origen del dolor se trataron con ozono paravertebral, epidural e

intradiscal (vía percutánea y/o endoscópica). Los resultados obtenidos son buenos, teniendo en cuenta que si la técnica pierde eficacia se puede repetir con un coste económico muy bajo comparado con procedimientos de microcirugía. Se subrayan la necesidad de utilizar la técnica en quirófano, con control anestésico y por especialistas en el manejo de estas técnicas.

Masini<sup>(15)</sup> realiza un estudio retrospectivo con 32 pacientes del tratamiento de dolor lumbar refractario con epiduroscopia asociada a inyección de ozono y esteroides concluyendo que es un procedimiento seguro y eficaz de invasión mínima que proporciona un alivio del dolor de larga evolución.

Un ensayo clínico realizado por Paoloni M<sup>(16)</sup> en el tratamiento del dolor lumbar agudo por HD con ozono intramuscular paravertebral lumbar (multicéntrico, controlado, aleatorizado y doble ciego) concluye que aunque la evolución natural del dolor lumbar agudo suele ser autolimitada, muchas veces la terapia conservadora es ineficaz, en cuyo caso, las inyecciones de O<sub>2</sub>-O<sub>3</sub> paravertebral lumbar intramuscular, que son mínimamente invasivas, parece ser una técnica segura y efectiva para aliviar dolor, así como reducir la discapacidad y la ingesta de analgésicos.

El diseño y realización de estudios randomizados para comparar técnicas quirúrgicas para analgesia entraña grandes dificultades. La medicina basada en la evidencia no llega a avalar, como desearíamos, todas nuestras decisiones quirúrgicas y con frecuencia hemos de tomarlas en base a buenos resultados publicados, nuestra propia experiencia y al sentido común.

## PERLAS CLÍNICAS

Los mejores candidatos para esta técnica son pacientes con hernia discal lumbar contenida o extruída pero sin secuestro de material, confirmadas por RM lumbar, con clínica de lumbalgia o lumbociatalgia que se corresponde con la imagen. Mejor accesibles las situadas en L4-L5 o por encima de este nivel.

### Tratamientos concomitantes

Tratamiento fisioterápico que incluya ejercicios específicos y aeróbicos de bajo impacto para la espalda, educación del paciente para sus hábitos posturales y manejo farmacológico.

### Alternativas si no funciona

Valorar la posible indicación de rizolisis de facetas (si predomina la lumbalgia) asociada a rizolisis preganglionar (si predomina el dolor radicular). Si fracasa todo, plantear si existe indicación quirúrgica.

### A recordar:

- La principal indicación es la lumbociatalgia con compresión de la raíz por material discal, descartando la compresión clara de la raíz por material óseo degenerativo y los cuadros multicausales.
- Se realiza por vía ambulatoria pero en quirófano, con sedación, máxima asepsia y amplia cobertura antibiótica parenteral.






- Existen artículos de adecuado diseño científico que demuestran su utilidad en series muy amplias de pacientes, demostrando un balance riesgo beneficio claramente favorable. A pesar de ello, sigue siendo una técnica controvertida por otros factores.
- En nuestra opinión, se debe realizar esta técnica ante el fracaso de medidas más conservadoras y antes de toda cirugía discal.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Devereaux M. Anatomy and Examination Spine. *Neurologic Clinics*. 2007; 25: 331-51.
2. Miralles RC. Biomecánica de la columna. *Rev Soc Esp Dolor*. 2001; 8 (II): 2-8.
3. Benoist M. The natural history of lumbar disc herniation and radiculopathy. *Joint Bone Spine*. 2002; 69 (2): 155-60.
4. Steppan J, Meaders T, et al. A metaanalysis of the effectiveness and safety of ozone treatments for herniated lumbar discs. *J Vasc Interv Radiol*. 2010; 21 (4): 534-48.
5. Canos MA. Limitaciones al tratamiento con ozono. *Rev Soc Esp Dolor*. 2007; 14 (I): 113-7.
6. Gazzeri R, Galarza M, Neroni M, Esposito S, Alfieri A. Fulminating septicemia secondary to oxygen-ozone therapy for lumbar disc herniation: case report. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2007; 32 (3): E121-3.
7. Lo Giudice G, Valdi F, Gismondi M, Prodocimo G, De Belvis V. Acute bilateral vitreo-retinal hemorrhages following oxygen-ozone therapy for lumbar disk herniation. *Am J Ophthalmol*. 2004; 138 (1): 175-7.
8. Ginanneschi F, Cervelli C, Milani P, Rossi A. Ventral and dorsal root injury after oxygen-ozone therapy for lumbar disk herniation. *Surg Neurol*. 2006; 66 (6): 619-20; discussion 620-1.
9. Bo W, Longyi C, Jian T, Guangfu H, Hailong F, Weidong L, Haibin T. A pyogenic discitis at C3-C4 with associated ventral epidural abscess involving C1-C4 after intradiscal oxygen-ozone chemonucleolysis: a case report. *Spine*. 2009; 34 (8): E298-304.
10. Corea F, Amici S, Murgia N, Tambasco N. A case of vertebrobasilar stroke during oxygen-ozone therapy. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2004; 13 (6): 259-61.
11. Albertini F, Bonetti M. Intraforaminal O2-O3 infiltration: use of CT guidance in case of accidental puncture of the periganglionic venous plexus. *Rev Ital Ossigeno-Ozonoter*. 2006; 5: 21-6.
12. Murga M, Albarreal A, Baena J, Alexandre A. Neuroaxial infiltration with ozone. Indications, techniques and clinical experience. *Rev Soc Esp Dolor*. 2005; 12 (II): 10-2.
13. Muto M, Ambrosanio G, Guarnieri G, Capobianco E, Piccolo G, Annunziata G, Rotondo. Low back pain and sciatica: treatment with intradiscal-intraforaminal O(2)-O (3) injection. Our experience. *Radiol Med*. 2008; 113 (5): 695-706.
14. Alexandre A, Corò L, Paradiso R, Dall'aglio R, Alexandre AM, Fraschini F, Spaggiari PG. Treatment of symptomatic lumbar spinal degenerative pathologies by means of combined conservative biochemical treatments. *Acta Neurochir Suppl*. 2011; 108: 127-35.
15. Masini M, Calaça A. Minimally invasive treatment for refractory low back pain, targeted by epidural endoscopy with O2/O3 and steroid therapy. *Acta Neurochir Suppl*. 2011; 108: 33-7.
16. Paoloni M, Di Sante L, et al. Intramuscular oxygen-ozone therapy in the treatment of acute back pain with lumbar disc herniation: a multicenter, randomized, double-blind, clinical trial of active and simulated lumbar paravertebral injection. *Spine*. 2009; 34 (13): 1337-44.

## 5.42. Epiduroscopia percutánea

J.J. Pallarés Delgado de Molina, M.A. Canós Verdecho, R.M. Izquierdo Aguirre

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Difícil	 En quirófano	 >30 min.	 3

### INTRODUCCIÓN

Dado que es una técnica que precisa asepsia absoluta (posibilidad de meningitis o encefalitis en caso de posible contaminación) y métodos de RCP intraoperatoria (puede presentarse casos de inestabilidad hemodinámica, depresión respiratoria, y/o crisis vagales) deberá realizarse siempre en quirófano. Por tanto es preciso contar con la presencia de un anestésista que se haga cargo de los cuidados, vigilancia de constantes y sedación, además del especialista quirúrgico que realice la técnica del implante. Ello nos obliga a tener en cuenta una serie de **requisitos** tanto **pre** como **intraoperatorios** que exponemos a continuación en la tabla I.

**TABLA I. Requisitos imprescindibles para realizar la epiduroscopia**

#### Requisitos previos:

- Visita y valoración preanestésica
- Preoperatorio en el que deberá contar con:
  - Estudio radiológico de raquis AP y lateral
  - Analítica preoperatoria habitual comprendido el estudio de la hemostasia
  - Protección antibiótica preoperatoria
  - Ayuno mínimo de 6-8 horas por si se precisase sedación profunda o incluso anestesia general
- Ingreso hospitalario programado

#### Requisitos intraoperatorios:

- Pre-medicación con atropina, con el fin de prevenir eventos vagales
- Analgesia mediante opioide mayores i.v. (fentanilo o remifentanilo)
- Sedación moderada mediante (midazolán en bolos) y/o (propofol en infusión)
- Monitorización de constantes como ECG, SpO<sub>2</sub>; TA, etc.
- Administración de O<sub>2</sub> suplementario en respiración espontánea

#### Personal mínimo requerido:

2 médicos especialistas operando, 1 anestésista, 1 enfermero/a instrumentista, 1 auxiliar de enfermería de circular, 1 técnico de Rx

### TÉCNICA DE LA EPIDUROSCOPIA PERCUTÁNEA

La técnica de epiduroscopia o endoscopia del espacio Epidural, es una técnica percutánea de visualización del espacio epidural y las estructuras nerviosas y vasculares del mismo para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con dolor crónico de origen raquídeo (lumbalgias, radiculalgias, síndromes fibróticos, etc.). El acceso al espacio epidural se realiza mayoritariamente a través del hiato sacro (Fig. 1) y muy rara vez por vía paramedial lumbar<sup>(3)</sup>. El objetivo es identificar estructuras patológicas tales como zonas inflamadas, zonas de neo-vascularización, y fibrosis en el canal epidural de la región lumbar (L1-S1). Una vez identificadas se procede al tratamiento aprovechando la visión directa de estas estructuras<sup>(1,2,4,6)</sup>.

Previamente a la realización de una epiduroscopia debemos revisar la lista de material necesario, que se enumera en la tabla II. Además del material específico de Epiduroscopia descrito, se necesitara material genérico de cualquier tipo de endoscopia y que enumeramos en la tabla III.

#### Preparación y colocación del material<sup>(5,9)</sup>

Previo a la intervención deberemos proceder a la preparación y colocación del material:

1. Cubrir una mesa con paños de campo estériles e impermeables.



**Figura 1.** Acceso por hiato sacro-coxígeo.

TABLA II. Material específico para epiduroscopia

1. Epiduroscopio, flexible y desechable de 3,2 mm de diámetro y 30 cm de longitud. Con posibilidad de direccionarlo hacia los 4 puntos cardinales. Resascope Ref.: RS-01
2. Introdutor desechable 10 F con dilatador y guía metálica de 15-30 cm. Ultimun. Ref.: 407653
3. Aguja epidural calibre 18 G punta Touhy o Huestead
4. Fibra óptica de 150 cm de longitud y 6.000 pixeles de resolución, reesterilizable. Ref.: PD-PS-0090
5. Ocular estándar de conexión a la cámara. Reesterilizable. Ref.: PD-FS-4001
6. Catéter de embolectomía tipo Fogarty, de 80 cm y 2 Frech. Ref.: 1601-28
7. 250 cc de suero salino normotónico de uso i.v.
8. Batea o pocillo estéril
9. Contraste hidrosoluble aprobado para uso intratecal

Si además de la epiduroscopia diagnóstica, se desea realizar la resección de fibrosis mediante RF (radiofrecuencia coablative) precisaremos:

1. Electrodo desechable de RF coablative Resaflex, de 0,8 mm de diámetro y 495 mm de longitud. Ref.: 3011
2. Equipo de RF coablative 4 MHz resablador con placa paciente para cerrar circuito

TABLA III. Material necesario en cualquier tipo de exploración endoscópica

1. Fármacos (anestésicos, corticoides, etc.) prescritos por el especialista
  2. Jeringas de 5, 10, 20 ml
  3. Agujas intramuscular, intradérmica e intravenosa
  4. Coberturas estériles para el arco en C de Rx
  5. Paños estériles e impermeables para cubrir el campo y mesa
  6. Torre de endoscopia: Storz, Wolf, Olympus, Conmed-Linvatec, Smith&nephew
  7. Monitor HD
  8. Cable de video
  9. Cámara digital
  10. Fuente de luz fría
  11. Cable de luz reesterilizable
  12. Funda extensible estéril para la cámara y cable de video
  13. Arco en C de Rx y escopia amplificadora
  14. Mesa de quirófano articulada y radiotransparente
2. Preparar el epiduroscopio Resascope RS-01, introduciendo la fibra óptica por el portal *Optic* y avanzar hasta el extremo distal, hacer que ésta sobresalga 1-2 mm del extremo distal o punta (Fig. 2).
  3. La fibra óptica por su extremo proximal se conectara al cable de luz estéril y al ocular.
  4. Conectar el cable de luz a la fuente de luz (situada en la torre de endoscopia).
  5. Conectar el ocular a la cámara (situada en la torre de endoscopia). La cámara digital si no está estéril irá cubierta con protección de plástico estéril.
  6. Introducir un Fogarty de 80 cm de longitud 2 F por el portal *tools* del epiduroscopio y avanzarlo hasta su extremo distal, hacer que sobresalga 1-2 mm desde la punta (Fig. 3).
  7. Preparar el introdutor de PVC de 10 F así como la guía corrugada metálica o "pelo".



Figura 2. Introducción de la fibra óptica hasta el extremo distal.



Figura 3. Balón de Fogarty.

8. Aguja epidural Tuohy o Haestead 18 G y jeringa de baja resistencia para la detección del espacio epidural a nivel caudal.
9. Preparar en una batea metálica suero salino normotónico (máx. 250 ml) que posteriormente se inyectará a través del portal *Fluid* del epiduroscopio con una jeringa de 20 ml.
10. Contraste soluble, anestésicos locales, corticoides, hialuronidasa, etc., y jeringas de 5, 10 y 20 ml, así como aguja intradérmica, intravenosa e intramuscular.
- Si se va a utilizar radiofrecuencia (RF) coablative<sup>(10,11)</sup>:
11. Preparar el equipo de RF Resablador® con placa paciente, cables y pedal.
12. Disponer en la mesa de instrumental un catéter Resaflex 3011 para RF. Nótese que para poder introducir el Resaflex por el epiduroscopio es preciso sacar antes el Fogarty (Fig. 4).

#### Personal mínimo requerido en la realización de la epiduroscopia

- 2 médicos especialistas para el manejo del epiduroscopia, accesorios e irrigación.
- 1 anestésista.



Figura 4. Generador y sonda Resaflex® para adhesiolisis.



Figura 6. "Pelo" o tutor para guiar el introductor.

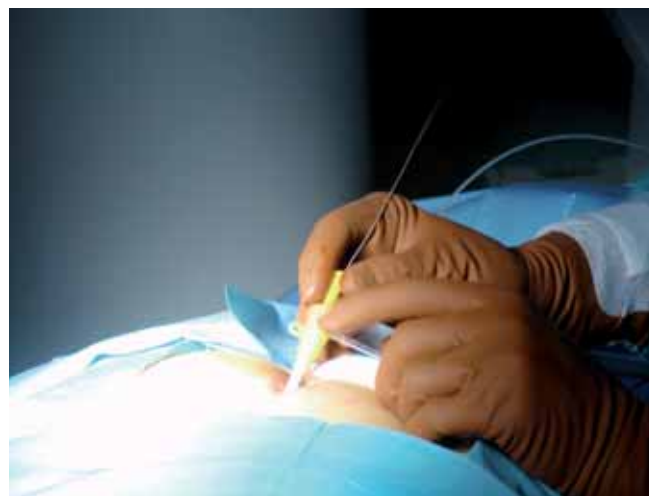


Figura 7. Introductor.

- 1 enfermero/a instrumentista.
- 1 auxiliar de enfermería como circulante.
- 1 técnico de Rx.

## INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

Se realizará en dos fases o tiempos quirúrgicos bien diferenciados. La duración de toda la intervención será de unos 45-60 min.

### 1º Tiempo quirúrgico, visualización del espacio y uso del Fogarty<sup>(5-9)</sup>

Tras localizar el hiato sacro se infiltrará generosamente la zona con anestésico local, para proceder a detectar el espacio epidural vía caudal, mediante la pérdida de resistencia con la aguja de Tuohy o Huestead y la jeringa de baja presión (visión lateral del raquis por Rx). **Una vez que se accede a través del hiato sacro** mediante la aguja de Tuohy, se introduce la guía metálica flexible ("pelo") efectuando un pequeño corte en la zona de entrada con el bisturí frío (Fig. 5). Tras ello **bajo visión con fluoroscopia** y comprobado con la inyección de contraste,

se retira la aguja y se inserta el introductor utilizando el "pelo" como tutor del espacio localizado (Fig. 6), para más tarde y a través de dicho introductor de PVC (Fig. 7) permitir el paso finalmente al espacio del **epiduroscopio** (preparado previamente con la fibra óptica y el Fogarty). A partir de este momento y con la visión directa del canal se **progresará en dirección cefálica** comprobando la posición con visión anteroposterior del raquis en Rx constantemente y procurando dirigir el epiduroscopio a la zona de lesión (Fig. 8). **La correcta visualización del canal lumbo-sacro** se logra por distensión, usando pequeños bolos de 2-3 ml de suero salino (jeringa de 20 ml, inyectar muy despacio para generar los mínimos cambios de presión en el interior del espacio epidural). Se debe hacer con intervalos de 30 seg cada 3 o 4 bolos para permitir la salida foraminal del exceso de líquido. **La cantidad total de líquido inyectado no debe sobrepasar los 350 ml** (como media 220 ml). Si la inyección del primer mililitro de suero salino produce dolor repentino y severo indica (salvo que se deba a reacción psicológica) una severa inflamación e hiperemia con alodinia, que si persiste podría contraindicar la técnica. **El principal objetivo de esta fase I** será visualizar *Pannus* (formación de tejido conjuntivo



Figura 8. Fluoroscopia: el epiduroscopio se dirige a la zona de la lesión.

muy vascularizado de carácter inflamatorio) y áreas patológicas (Fig. 9). Avanzaremos lentamente el Fogarty 2F para quitar grasa y pequeñas adhesiones y alcanzar el área patológica. El balón de Fogarty se expande con 0,5 ml de suero salino inyectados mediante jeringa de insulina para mayor seguridad (se puede acompañar de contraste soluble). **Si se localizan pequeñas estructuras fibróticas dispuestas en Septums** (Fig. 10), tras el inflado del Fogarty se arrastra hacia atrás extrayéndolo con una ligera rotación. Podemos repetir esta maniobra varias veces según se vayan encontrando estas estructuras. Además, esta disección mecánica también permite la **visualización de las diferentes estructuras**: fibrosis, áreas con hiperemia, zonas donde la duramadre se adhiere a tejido conectivo periférico. Podemos encontrar tejido fibrótico conteniendo redes de vasos de nueva formación. Escondidos en las membranas transversas de la red de tejido conectivo, podría haber vasos en el tejido fibrótico que podrían causar una hemorragia si se dañan. **En toda la fase y es conveniente un control fluoroscópico en visión antero-posterior** para controlar altura y lado al que dirigir el epiduroscopio y las maniobras.

#### Tiempo quirúrgico, uso del electrodo de radiofrecuencia coagulativa<sup>(10,11)</sup>

En esta segunda fase del procedimiento, se pretende la **resección total o parcial de la fibrosis** causante del cuadro. **Primero se infla el balón del Fogarty** allá donde se haya localizado la estructura fibrótica "diana" o *target*; se saca el Fogarty y se introduce el **electrodo de RF Resaflex® (conectado al generador de RF Resablator®)**, llevando la punta hasta el

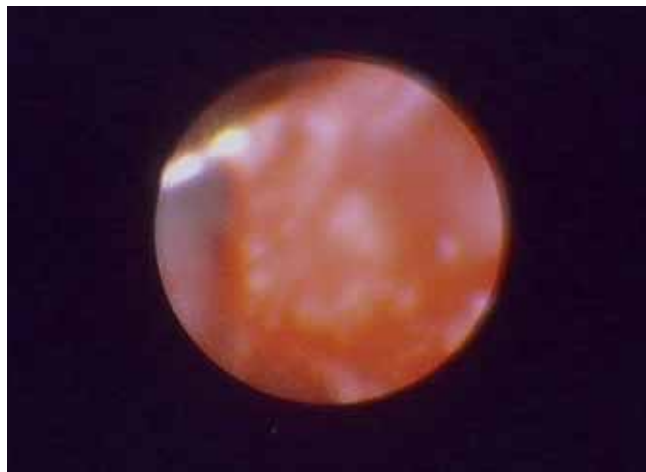


Figura 9. Áreas inflamatorias.

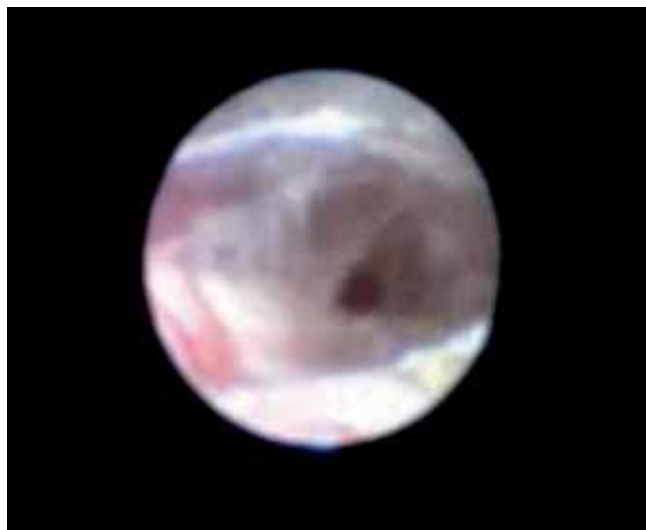


Figura 10. Fibrosis adherenciales.

huevo que dejó el Fogarty, se aplica una potencia entre 25 y 35W en una primera lesión, pasados unos segundos se repite esta lesión. La estructura fibrótica a reseca deberá ser siempre la base del *Septum (target)* y repetir la operación para la resección

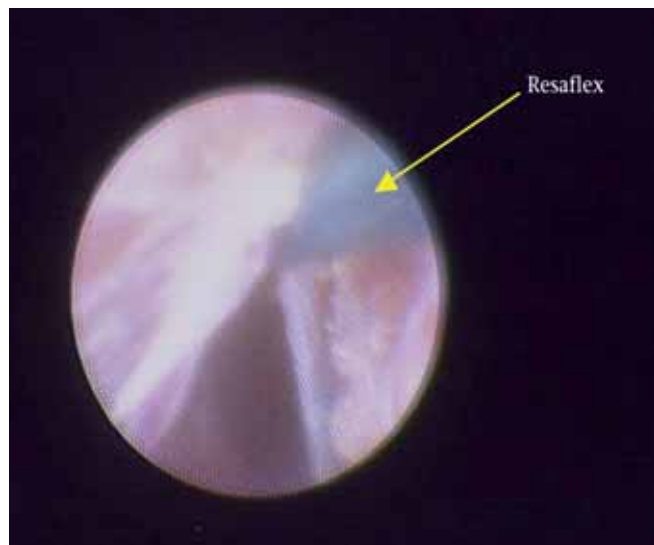


Figura 11. Resección de la fibrosis y liberación de la raíz.

de toda la fibrosis que se considere necesario (Fig. 11). En cada repetición se debe lavar la zona con suero tras la coablación del tejido, volver a colocar el Fogarty e inflarlo de nuevo. Es importante evitar daño en la base de la duramadre y proceder con la lesión sólo donde el punto de contacto dura-adhesión sea claramente visible. Los micro sangrados que se puedan producir tras la coablación pueden ser selectivamente coagulados usando el catéter Resaflex® en su función coagulación. Se inyectará O<sub>3</sub> y/o corticoides en las zonas inflamatorias y por último la instrumentación se retira finalmente tras inyectar antibiótico, realizando una aproximación de los bordes del corte de entrada pero sin cerrarlo por completo para permitir el drenaje de líquido sobrante. En toda la fase II es conveniente un control fluoroscópico en visión antero-posterior.

#### INDICACIONES DE LA EPIDUROSCOPIA<sup>(7-9)</sup>

- Síndrome postlaminectomía con dolor radicular que no respondan al tratamiento conservador.
- Estenosis de canal raquídeo.
- Dolor lumbar con o sin irradiación y sin diagnóstico claro.
- Coccigodinia.

#### CONTRAINDICACIONES DE LA EPIDUROSCOPIA<sup>(8,9)</sup>

Presencia de: coagulopatía, infección, embarazo, paciente que precise anestesia general, paciente que rechace o sea incapaz de comprender el consentimiento informado, déficit neuronal central y/o periférico en fase no estabilizada, epilepsia, vasculopatía cerebral de tipo aneurismático-angiomatoso, patología ocular en fase de estudio y/o evolutiva, patología retiniana/glaucoma, respuesta positiva a test con placebo (SF intratecal), evidencia de psicopatología, estenosis cervical con mielopatía, cefalea crónica persistente (salvo la forma menstrual). Otras consideraciones: pacientes que presenten insuficiencia renal, pacientes con antecedentes de reacciones adversas a anestésicos locales y/o contraste, pacientes con disfunción hepática crónica.

#### COMPLICACIONES DE LA EPIDUROSCOPIA<sup>(8-11)</sup>

Tras la práctica de una epiduroscopia percutánea se podría presentar: infección subcutánea, absceso epidural/infección, aracnoiditis, meningitis, hemorragia intracraneal, hemorragia retiniana, incremento del dolor, falta de sensibilidad, disestesia, parestesia, parálisis, ruptura o avulsión de la raíz nerviosa, cefalea post punción dural: cefalea, síndrome de aumento de presión intracraneal con cefalea por exceso de instilación de SF.

*Técnicas básicas de precaución para procedimientos invasivos, rigor en la esterilidad-asepsia, y el uso de indicadores clínicos basados en la respuesta del paciente, ayudan a evitar complicaciones.*

#### Potenciales efectos secundarios de la epiduroscopia

La queja más frecuente es una molestia o dolor muscular en el sitio de la inserción (hiato sacro) cuando se pasa el efecto del anestésico local, y que se resuelve espontáneamente en 3-4 días. Otros efectos secundarios son: dolor persistente en el lugar de la inserción por bastantes días, parestesias durante el procedimiento, pequeñas cantidades de líquido que se drenan desde la incisión del hiato sacro, cefalea durante e inmediatamente después al procedimiento.

#### A recordar:

- La epiduroscopia es una técnica quirúrgica que requiere ingreso hospitalario, una curva de aprendizaje larga y control bajo anestesiólogo (sedación profunda).
- Se necesita torre de escopia y fluoroscopio con arco en C.
- La principal indicación es la fibrosis postquirúrgica con atrapamiento de raíces.



#### BIBLIOGRAFÍA

1. Pool JL. Myelography: intraspinal endoscopy. *Surgery*. 1942; 2: 1942.
2. Blomberg RG, Olsson SS, et al. The lumbar epidural space in patients examined with Epiduroscopy. *Anesth & Analg*. 1989; 68 (2): 157-60.
3. Blomberg RG. Technical advantages of the paramedian approach in the epidural puncture and catheter introduction. Study using epiduroscopio at autopsy. *Anaesthesia*. 1988; 43 (10): 837-43.
4. Saberski LR, Kitahata LM. Direct visualization of the lumbosacral epidural space through sacral hiatus. *Anesth Analg*. 1995; 80: 839-40.
5. Saberski LR, Kitahata LM. Review of the clinical basis and protocol for epidural endoscopy. *Connecticut Medicine*. 1996; 60 (2).
6. Raffaelli W, Soldati E, Righetti D. Periduroscopia: ruolo nella diagnosi e terapia del dolore rachideo. *ALR*. 2002; 12: 49-55.
7. Blomberg RG. Method and espinaloscopia epiduroscopia. Presentation of preliminary results. *Rec Anaesthes Scand*. 1985; 29 (1): 113-6.
8. Di Donato A, Fontana C, Pinto R, et al. The effectiveness of endoscopic epidurolysis in treatment of degenerative chronic low back pain: a prospective analysis and follow-up at 48 months. En: Alexandre A, et al. (eds.). *Advances in minimally invasive surgery and therapy for spine and nerves*. Acta Neurochirurgica. 2011; Supplementum 108: 67-73.
9. Raffaelli W, Righetti D, Caminiti A, Balestri M. The periduroscopia in the low back pain: its role from diagnosis to therapy. *ESRA*. 2004; 04 (54): 59-68.
10. Raffaelli W, Righetti D, Andruccioli J, Sarti D. Epiduroscopia and radiofrequency technique: the Raffaelli-Righetti technique. *The Pain Clinic*. 2007; 19 (4): 185-91.
11. Raffaelli W, Righetti D. Surgical radio-frequency epiduroscopia technique (Raffaelli-Righetti's ablator) and FBSS treatment: preliminary evaluations. *Acta Neurochir Suppl*. 2005; 92: 121-5.



## 5.43. Bloqueo epidural lumbar

F.J. Jorge Barreiro, A. López Castro, T. Jorge Mora

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Difícil	 Sala de curas	 30 min.	

### INDICACIONES

La principal indicación del bloqueo epidural lumbar es el dolor lumbar con irradiación radicular. Especialmente en aquellos casos en que ha fracasado una primera fase de tratamiento con medicación y fisioterapia y en procesos agudos o subagudos.

#### Definición de las indicaciones

Las infiltraciones epidurales lumbares se utilizan en los pacientes que tienen sintomatología de dolor lumbar irradiado a extremidades inferiores, y que habiendo sido tratados por métodos conservadores (medicación y fisioterapia) no evolucionan satisfactoriamente.

Las causas más frecuentes de infiltración epidural en los Servicios de Rehabilitación son lumbo-radiculalgias discales ligadas a conflictos medios o paramedios<sup>(1)</sup>, a un canal lumbar estrecho, a discopatías<sup>(2)</sup>, y a los pacientes que sufren fibrosis post-operatorias<sup>(3)</sup>. La lumboradiculalgia la definimos como dolor lumbar asociado a una irradiación en la extremidad inferior que suele cursar con signos de tensión radicular. Por

lumbalgia el dolor de la región lumbar no irradiando por debajo del pliegue glúteo, que pueden cursar con o sin sensación de bloqueo raquídeo.

### CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

La infiltración en el espacio epidural lumbar de anestésicos locales y/o corticoides se practica para tratar síndromes lumbo-radiculares (lumbo-ciáticos) refractarios al tratamiento conservador (medicamentoso y fisioterapia). Existen diversas técnicas: interespinosa-interlaminar, transforaminal y caudal. Hablaremos en este capítulo de la interespinosa.

Las indicaciones y la frecuencia de las infiltraciones son muy variables, en especial por la diferencia en la experiencia de los médicos que la aplican, por las controversias en relación con su eficacia, y los efectos secundarios y complicaciones que aparecen después su aplicación.

La técnica consiste en la introducción de un anestésico local y/o un corticoide en el espacio epidural, con el objetivo de producir analgesia y disminuir la inflamación local en el punto más próximo a la producción teórica de la lesión.

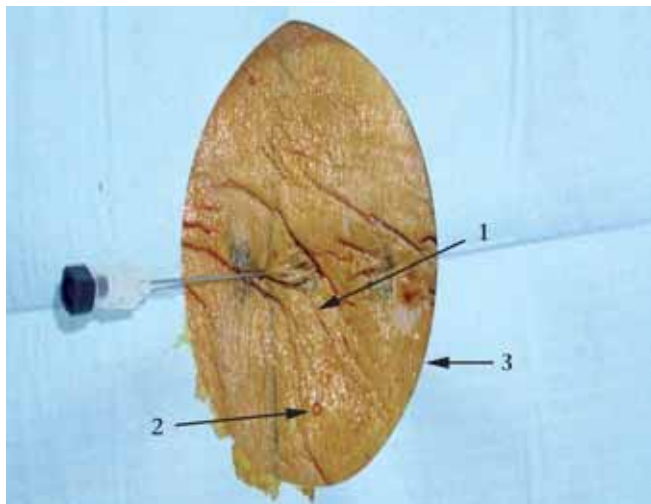
### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario (Fig. 1)

- Jeringa de baja resistencia
- El tipo de aguja más utilizado es la de bisel Tuohy de diámetro 18 G, longitud 8 cm, se puede utilizar opcionalmente catéter epidural. Comercialmente existen *kits* completos. Alternativamente puede ser utilizada aguja espinal de 8 cm
- Jeringuilla y aguja (0,8 × 4 cm) para anestesia local
- Xilocaína al 0,5% o bupivacaína al 0,25%
- Betametasona acetato y fostato 6-12 mg o triamcinolona 40-80 mg
- Equipo básico de reanimación



**Figura 1.** Material utilizado para la punción epidural: Kit epidural con aguja Tuohy, jeringuilla de baja resistencia, catéter epidural, aguja epidural, y agujas para anestesia local.



**Figura 2.** Campo quirúrgico para aplicación de epidural lumbar: 1) Marcado de apófisis espinosa de L4. 2) Marcado de apófisis espinosa de L5. 3) Línea bicrestal.

### Localización anatómica

El espacio epidural raquídeo se halla entre la duramadre y el hueso del conducto raquídeo. Está repleto de grasa y de una rica red venosa que forma parte del plexo venoso intrarraquídeo. Es frecuente en adultos que se hallen fibras conjuntivas que tabiquen parcialmente este espacio.

La aplicación epidural lumbar se hace entre las espinosas de L3-L4, L4-L5 y L5-S1, ya que a estos niveles es más frecuente la patología discal, y son menores los problemas secundarios. De los tres niveles solemos utilizar el espacio L4-L5, por los menores riesgos de incidentes y porque a través de este espacio podemos llegar fácilmente a las raíces L3-L4, L5 y S1.

Para localizar las espinosas lumbares se hace por palpación de las mismas, que se pueden marcar. Se comprueba la idoneidad de la palpación teniendo en cuenta que la línea que une las dos crestas ilíacas se halla entre las apófisis espinosas de L4 y L5 (Fig. 2).

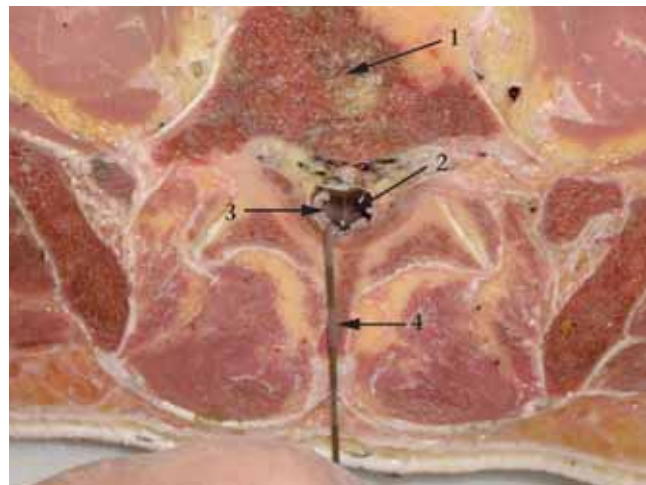
### Ayudas instrumentales

Pueden utilizarse únicamente referencias anatómicas, o ayudarse con métodos de imagen como el TC o la radioscopia con intensificador de imagen. Estas ayudas técnicas son recomendadas en la actualidad por todos los autores<sup>(4)</sup>. También es muy recomendable el disponer de equipo de reanimación.

### Preparación del paciente

Canalización de una vía venosa. Asepsia rigurosa mediante povidona yodada.

Situar al paciente sentado o en decúbito lateral con el tronco flexionado para abrir el espacio interespinoso (posición fetal, del lado afecto por el dolor radicular). Otra posición más cómoda para el paciente pero más incómoda para el médico es la de decúbito prono con una almohada bajo el abdomen. Esta postura la desaconsejamos porque provoca aumento de estasis venosa intrarraquídea y dificulta la separación de las espinosas.



**Figura 3.** Corte transversal de tronco a nivel de L5: 1) Cuerpo de L5. 2) Espacio intradural. 3) Duramadre del conducto raquídeo. 4) Aguja epidual Tuohy situada en espacio epidural.

### Técnica de introducción de la aguja

#### Anestesia local en el punto de inyección

Primeramente anestésiar localmente la piel del punto de inyección mediante la aplicación de 1 ml de lidocaína al 2%, y seguidamente introducir la aguja epidural entre el espacio interespinoso L4-L5.

#### Planos que es preciso atravesar (Fig. 3)

- Piel y tejido celular subcutáneo.
- Ligamentos epiespinoso e interespinoso.
- Ligamento amarillo: es más sólido y duro que los planos anteriores. En esto se basa la técnica de pérdida de resistencia al paso de la aguja y la pérdida de resistencia al introducir líquido en el espacio epidural.
- Espacio epidural: no debe existir reflujo ni de líquido ni de sangre.

### Precauciones

Verificar la ausencia de reflujo de líquido cefalorraquídeo y de sangre.

Injectar 1 ml de lidocaína al 0,5% para comprobar si se está en el espacio epidural, ya que si nos encontramos en el espacio intradural, aparece raquianestesia y sensación de calor en las extremidades inferiores. Si disponemos de radiología o de TC aplicamos un mililitro de contraste radiológico no neurotóxico para comprobar que la punta de la aguja se halla en espacio epidural. Esta técnica es segura casi en un 100% de los casos. Mediante la utilización únicamente de referencias anatómicas, para Maigne<sup>(5)</sup>, se producen errores en el 20% de los casos. Para Somri M. y cols.<sup>(6)</sup>, la punción accidental de la duramadre durante las infiltraciones epidurales puede llegar a ser de hasta el 50% de los casos, cuando no se utilizan métodos de imagen.

Podemos inyectar directamente el anestésico y el corticoide, o pasar un catéter a través de la aguja del kit de epidural.

La inyección del anestésico local y el corticoide debe ser lenta, al menos 5 minutos por cada 10 ml.

Después de la aplicación de la epidural el paciente debe estar controlado en el hospital durante tres horas.

### Dosis

Se pueden utilizar como anestésicos locales bupivacaína al 0,25%, o lidocaína al 0,5%, con un volumen entre 5 y 10 ml. Al anestésico local se le asocia acetato y fosfato de betametasona 6-12 mg o acetónido de triamcinolona 40-80 mg.

Nosotros habitualmente usamos la lidocaína con betametasona.

### Mecanismo de acción

La principal indicación de las infiltraciones epidurales es el dolor, producido por conflicto mecánico, por inflamación local en la que intervienen neuropéptidos, mediadores inmunohistoquímicos e hipoxia radicular.

La administración de anestésicos locales y corticoides en el espacio epidural lumbar, permite situar los medicamentos en contacto con las raíces nerviosas afectadas. Produce un efecto antiinflamatorio local en las raíces irritadas, y analgesia. Mejora también la microcirculación en las raíces comprimidas. A su vez existe un efecto mecánico relacionado con el volumen de la inyección. Secundariamente desaparecen las contracturas musculares.

### Duración del efecto

Hay un cierto consenso en que la duración del efecto de la infiltración epidural con corticoides y anestésicos locales a nivel lumbar es de 3 a 6 semanas y que se deben realizar tres infiltraciones con cadencia de tres semanas. Pero no existe ningún estudio controlado que demuestre cómo influye en el resultado el número y la cadencia de las infiltraciones.

La duración del efecto depende del corticoide y del anestésico local utilizado:

- *Anestésicos locales*: lidocaína, duración del efecto 1 hora, bupivacaína: duración del efecto 4 horas.
- *Corticoides*: prednisolona y metilprednisolona: 8 días. Dexametasona: 8 días. Triamcinolona: 26-50 días. Betametasona: 9-21 días.

Aconsejamos la aplicación de lidocaína o de bupivacaína como anestésicos locales, y betametasona y triamcinolona como corticoides. Nosotros preferimos la betametasona por los menores riesgos en caso de rotura de duramadre y por la menor incidencia de aracnoiditis química.

Las **contraindicaciones** se muestran en la tabla I.

### EFFECTOS ADVERSOS Y COMPLICACIONES

- Hipotensión arterial por vasoplejía.
- Cefaleas, náuseas y vómitos, que suelen ser pasajeros en ausencia de otra complicación. Pueden aparecer entre el 10 y el 30% de los pacientes.
- Temblores. Toxicidad de anestésicos locales.
- Complicaciones sistémicas de los corticoides: miopatía proximal regresiva, retención hídrica, hipertensión arterial, edema facial, descompensación de paciente diabético.
- Hematoma epidural, aunque extremadamente rara, es una complicación importante por las graves secuelas neurológicas que produce.
- Una infección es posible, pero si realiza la técnica mediante asepsia rigurosa es excepcional.

**TABLA I. Contraindicaciones**

- Infección cercana al punto de inyección
- Septicemia
- Trastornos de la coagulación
- Tratamiento anticoagulante
- Alergia a los anestésicos locales
- Hipovolemia y trastornos hemodinámicos o cardíacos
- Enfermedades desmielinizantes evolutivas
- Hipertensión endocraneal

- Rotura de la aguja o del catéter, que es excepcional.
- Rotura de la duramadre que cursa con cefaleas y fuga de líquido cefalorraquídeo, que desaparecen en decúbito.
- Bloqueo medular completo por inyección de anestésicos en espacio intradural que puede cursar con raquianestesia, colapso y parada respiratoria. Es preciso tratar al paciente mediante intubación, oxigenoterapia, reposición de líquidos, vasoconstrictores y reanimación. Este accidente suele ser reversible en unas horas.
- Las aracnoiditis secundarias a la aplicación de corticoides depot han sido descritas en la literatura, y experimentalmente es posible producirlas con la utilización de alcoholes bencílicos y el polietilenglicol, preparados que se utilizan como excipientes en algunos corticoides depot. Las aracnoiditis son mucho más frecuentes cuando por error en la técnica se aplica el corticoide en el espacio leptomeníngeo.

### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Al analizar el tratamiento de la lumbociática mediante la infiltración epidural, debemos de tener en cuenta que el 70% de los pacientes el dolor regresa en el transcurso de las primeras 6 semanas con tratamiento conservador, y que tratamos mediante infiltración epidural solamente aquellos pacientes en los que el tratamiento conservador no es eficaz.

Fanciullo y cols.<sup>(7)</sup>, en un estudio observacional de 25.479 pacientes con dolor espinal y radicular, se le recomendó infiltración epidural al 8% de ellos.

La eficacia del tratamiento de los síndromes lumbociáticos con corticoides es muy variable, entre el 20 y el 95%<sup>(8)</sup>, lo que nos indica las grandes discrepancias entre los autores, incluso alguno considera está técnica solamente tiene efecto placebo<sup>(9)</sup>.

Carette S. y cols.<sup>(10)</sup> sobre las bases de varios metaanálisis calculó el NNT (*Number Needed to Treat*) y llega a la conclusión de la eficacia de los corticoides epidurales a corto plazo (1-60 días) NNT=7, y una disminución del 50% del dolor a largo plazo (12 semanas-1 año) NNT=3.

Rozemberg<sup>(11)</sup> realizó una revisión sistemática en la que incluyó 13 estudios, de los cuales 5 eran favorables a la aplicación de infiltraciones de corticoides epidurales. Los estudios, algunos de ellos bien planificados, eran metodológicamente heterogéneos por los diferentes corticoides y anestésicos locales empleados, por la técnica utilizada, por el volumen inyectado, por la cadencia de las infiltraciones y por el sistema de valoración de los resultados.

Este mismo autor comparó la aplicación de infiltración epidural mediante acetato prednisolona (50 mg) con la aplicación epidural de suero fisiológico, el corticoide era más eficaz, pero el suero fisiológico también mejoraba los pacientes<sup>(12)</sup>. También comparó la triamcinolona con el suero salino y llegó a la conclusión de que durante las primeras 5 semanas era muy superior la eficacia de la triamcinolona al suero salino, pero a los dos años se igualaban los resultados. Llega a las conclusiones de que hasta la sexta semana post infiltración los corticoides son muy efectivos y que el volumen de líquido que se infiltra es un factor importante<sup>(13,14)</sup>.

Manchikanti y cols.<sup>(15)</sup> llegan a conclusiones similares al comparar el anestésico con el corticoide a nivel epidural, los dos preparados disminuye el dolor en los primeros tres meses con ventaja del corticoide, y a los seis meses se igualan los resultados.

Wilson y cols.<sup>(16)</sup> realizaron un estudio en 93 pacientes a los que trataban con metilprednisolona (80 mg) y bupivacaína en dos grupos, un grupo mediante infiltración epidural y otro mediante simple inyección intramuscular. Llegaron a la conclusión de que a las tres semanas los tratados con epidural mejoraban mucho más, a las 52 semanas los resultados se igualaban.

Ninguna de las vías para la aplicación de infiltración epidural es superior a otra<sup>(17)</sup>, aunque para Vad y cols.<sup>(18)</sup>, se obtienen mejores resultados utilizando la vía transformacional que la interespinosa.

La eficacia de la aplicación epidural de corticoides es relacionada por algunos autores con dolor radicular inflamatorio reciente<sup>(19)</sup>.

Airaksinen y cols.<sup>(20)</sup> en la Guía Europea para el tratamiento del dolor lumbar crónico inespecífico, concluye que la infiltración epidural con corticoides podría ser considerada en los dolores radiculares con prolapso de disco, inyectando el corticoide cercano a la raíz nerviosa afecta. Indica que debería utilizarse la fluoroscopia para mejorar la fiabilidad y eficacia de la técnica.

En los síndromes lumbociatálgicos, y a pesar de los resultados discordantes de la literatura científica, las infiltraciones epidurales lumbares con corticoides y anestésicos locales tienen un efecto antiálgico a corto plazo (entre 3 y 6 semanas) con evidencia científica, y los resultados a largo plazo no tienen más que evidencia científica muy limitada<sup>(21)</sup>.

Derby<sup>(22)</sup>, analizando la respuesta favorable a la inyección epidural de corticoides cree que es un factor indicativo de buen pronóstico en el caso de realizar cirugía posteriormente, por lo que podría ser una indicación el valorar la eficacia de un posible tratamiento quirúrgico. Esta indicación de la infiltración epidural no presenta evidencia científica.

## PERLAS CLÍNICAS

En la eficacia de esta técnica es muy importante la experiencia del médico que la aplica, tanto por la indicación adecuada de la infiltración, como por el necesario periodo de entrenamiento imprescindible para realizarla.

Nunca utilizar epidurales en pacientes con conflictos laborales o económicos, con síndromes miofasciales, o con fibromialgia, ya que además de no ser efectiva corremos el riesgo de convertir al paciente en un enfermo incurable.

Aunque no es una primera vía de elección, nuestra experiencia nos indica que los resultados mejoran aplicando la infiltración en los primeros 6 meses.

Habitualmente realizamos tres infiltraciones, una cada tres semanas. En la primera infiltración aplicamos 5 cc de lidocaína al 0,5% más celestone cronodose 6 mg. En la siguiente infiltración aumentamos la dosis.

Debemos ser conscientes de que la mayor parte de los corticoides que utilizamos, no figura en la ficha técnica la indicación aprobada para la inyección epidural, por ello debemos explicarle bien al paciente que se trata de una utilización fuera de las indicaciones oficiales, y este extremo deberá constar en el consentimiento informado.

## Tratamientos concomitantes

Es habitual tratar al paciente mediante analgesia medicamentosa o con fisioterapia analgésica durante la primera semana de la aplicación de la epidural, disminuyendo el tratamiento en relación con la evolución del paciente. Nosotros no aconsejamos otro tratamiento asociado a no ser que la infiltración epidural no haga el efecto deseado.

Cuando en el paciente han desaparecido las contracturas musculares y el dolor, se debe comenzar la reeducación, utilizando las técnicas de flexibilización lumbar y ejercicios de potenciación muscular de espinales y abdominales en decúbito.

## Alternativas si no funciona

Ortesis rígida lumbosacra.

Se deberá valorar la cirugía mediante laminectomía y/o artrodesis.

### A recordar:

- La principal indicación de esta técnica es el dolor radicular.
- Se precisa un adecuado entrenamiento para realizarla.
- Vigilar previamente la hemostasia del paciente.
- Se requiere campo estéril.
- La complicación más común es la punción accidental de la duramadre.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bush K, Hillier S. A controlled study of caudal epidural injections of triamcinolone plus procaine for the management of intractable sciatica. *Spine*. 1991; 16: 572-5.
2. Karppinen J, Malmivaara A, Kurunlahti M, et al. Periradicular infiltration for sciatica: a randomized controlled trial. *Spine*. 2001; 26: 1059-67.
3. Helsa PE, Breivik H. Epidural analgesia and epidural steroid injection for treatment of chronic low back pain and sciatica. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 1979; 99: 936-9.
4. Botwin K, Brown LA, Fishman M, et al. Fluoroscopically guided caudal epidural steroid injections in degenerative lumbar spine stenosis. *Pain Physician*. 2007; 10: 547-58.
5. Maigne JY, Gourjon A, Aigne R. Taux de réussite de trois techniques d'injection épidurale. Étude de l'étalement d'un contraste radio opaque. *Rev Rhum*. 1990; 57 (7,8): 575-8.
6. Somri M, Teszler CB, Vaida SJ, Yanovski B, Gaitini D, Tome R, et al. Postdural puncture headache: an imaging-guided management protocol. *Anesth Analg*. 2003; 96 (6): 1809-12.

7. Fanciullo GJ, Hanscom B, Seville J, Ball PA, Rose RJ. An observational study of the frequency and pattern of use of epidural steroid injection in 24479 patients with spinal and radicular pain. *Reg Anesth Pain Med.* 2001; 26: 5-11.
8. Kepes ER, Duncalf D. Treatment of backache with spinal injections of local anesthetics, spinal and systemic steroids. A review. *Pain.* 1985; 22: 33-47.
9. Huntoon MA, Burgher AH: Back to the future: The end of the steroid century? *Pain Physician.* 2008; 11: 713-6.
10. Carette S, et al. Epidural corticosteroid injections for sciatica due to herniated nucleus pulposus. *New Engl J Med.* 1997; 336: 1634-40.
11. Rozenberg S. Corticoïdes et pathologie rachidienne lombaire commune. *Rev Rhum.* 1998; 65: 719-26.
12. Valat JP, Giraudeau B, Rozenberg S, et al. Epidural corticosteroid injections for sciatica: a randomised, double blind, controlled clinical trial. *Ann Rheum Dis.* 2003; 62: 639-43.
13. Valat JP, Rozenberg S. Les infiltrations de corticoïde dans les lombosciatiques et les lombalgies communes. *Revue du Rhumatisme.* 2008; 75: 590-5.
14. Rozenberg S. Corticoïdes et pathologie rachidienne lombaire commune. *Rev Rhum.* 1998; 65: 719-26.
15. Manchikanti L, Cash KA, McManus CD, et al. Preliminary results of a randomized, equivalence trial of fluoroscopic caudal epidural injections in managing chronic low back pain: Part 1. Discogenic pain without disc herniation or radiculitis. *Pain Physician.* 2008; 11: 785-800.
16. Wilson-MacDonald J, Burt G, Griffin D, et al. Epidural steroid injection for nerve root compression. A randomised controlled trial. *J Bone Joint Surg.* 2005; 87-B: 352-5.
17. Watts A, Silagy CA. A meta-analysis on the efficacy of epidural corticosteroids in the treatment of sciatica. *Anaesth Intensive Care.* 1995; 23: 564-9.
18. Vad VB, Bhat AL, Lutz GE, et al. Transforaminal epidural steroid injections in lumbosacral radiculopathy: A prospective randomized study. *Spine.* 2002; 27: 11-5.
19. Abdi S, Datta S, Tescot AM, et al. Epidural steroids in the management of chronic spinal pain: a systematic review. *Pain Physician.* 2007; 10: 185-212.
20. Airaksinen O, Brox JI, Cedraschi C, et al. Chapter 4. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. *Eur Spine J.* 2006; 15: S192-S300.
21. Watts RW, Silagy SA. A meta-analysis of the efficacy of epidural corticosteroids in the treatment of sciatica. *Anesth Intensive Care.* 1995; 23: 564-9.
22. Derby R, Kine G, Saal JA. Response to steroid and duration of radicular pain as predictors of surgical outcome. *Spine.* 1992; 17: S176-83.

## 5.44. Bloqueo epidural lumbar por vía del hiato sacro-coccígeo

T. Jorge Mora, B. Villamayor Blanco, F.J. Jorge Barreiro

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Medio	 Sala de curas	 15 min.	

### INDICACIONES

La principal indicación del bloqueo epidural lumbar es el dolor lumbar con irradiación radicular. Especialmente en aquellos casos en que ha fracasado una primera fase de tratamiento con medicación y fisioterapia y en procesos agudos o subagudos.

La vía del hiato sacrocoxígeo la elegiremos especialmente en pacientes con radiculalgia L5-S1 y en casos con dificultad para la vía lumbar, como artrodesis y alteraciones estáticas del raquis.

#### Definición de las indicaciones

Las infiltraciones epidurales a través del hiato sacro-coccígeo están indicadas en aquellos pacientes que tienen dolor lumbar irradiado a extremidades inferiores, y que habiendo sido tratados por métodos conservadores (medicación y fisioterapia) no evolucionan satisfactoriamente. Estos pacientes además del dolor irradiado, pueden tener signo de Laségue, disminución de reflejos osteotendinosos y trastornos sensitivos.

Si se observan déficits motores objetivos, se deberá valorar como preferente la indicación quirúrgica.

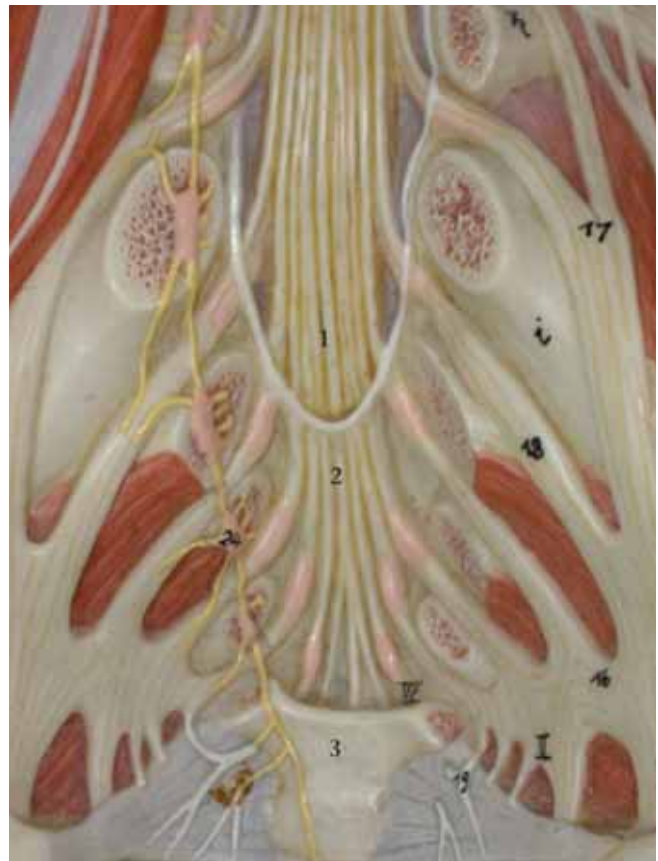
Las causas más frecuentes de infiltración epidural en los Servicios de Rehabilitación son lumbo-radiculalgias discales ligadas a conflictos medios o paramedios<sup>(1)</sup>, a un canal lumbar estrecho, a discopatías<sup>(2,3)</sup>, y a los pacientes que sufren fibrosis post-operatorias<sup>(4)</sup>. La lumboradiculalgia la definimos como dolor lumbar asociado a una irradiación en la extremidad inferior que suele cursar con signos de tensión radicular. Por lumbalgia el dolor de la región lumbar no irradiando por debajo del pliegue glúteo, que pueden cursar con o sin sensación de bloqueo raquídeo.

### CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

El fondo de saco de la duramadre espinal habitualmente se extiende hasta la segunda vértebra sacra (Fig. 1), por lo que existe un amplio espacio epidural en el interior del conducto raquídeo sacro por debajo de esta segunda vértebra sacra (Fig. 2).

Este espacio es muy accesible a través del espacio fibroso que existe entre el sacro y cóccix (Fig. 3).

La técnica consiste en puncionar este hiato fibroso sacro-coccígeo para acceder al espacio epidural sacro, que se halla en comunicación directa con el espacio epidural lumbar.



**Figura 1.** Maqueta en donde se observa el conducto sacro abierto por su parte anterior: 1) Borde del saco dural. 2) Conducto sacro y espacio epidural, 3) Cara anterior del cóccix.



**Figura 2.** Huesos sacro y cóccix: 1) Cresta sacra media y apófisis espinosa de S4. 2) Astas del sacro. 3) Hiato sacro-coccígeo. 4) Hueso cóccix.

Utilizando esta vía podemos introducir medicamentos en la región en donde hipotéticamente se encuentran las lesiones que producen el dolor lumbo-radicular.

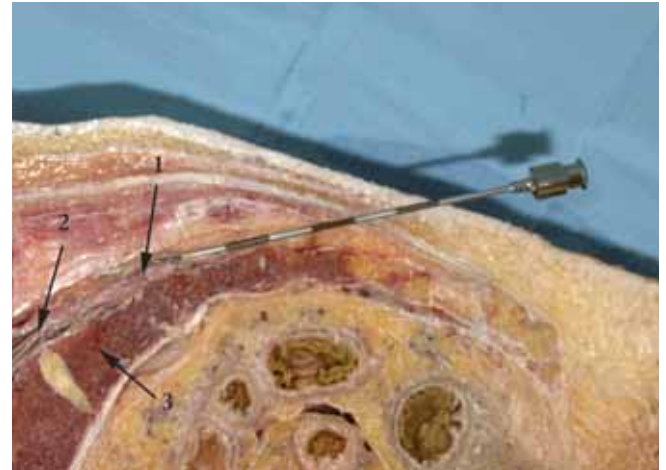
## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Aguja espinal (Spinocan) de 22 G × 8,8 cm (alternativamente jeringa de baja resistencia y aguja de Tuohy 18 G × 8 cm)
- Jeringuilla y aguja (0,8 × 4 cm) para anestesia local
- Corticoide y anestésico local
- Paños y guantes estériles
- Equipo básico de reanimación
- Si se desea control de imagen, se puede utilizar ecografía o arco en C con contraste

### Localización anatómica

El hiato sacro-coccígeo es una escotadura en forma de V invertida de la pared posterior del conducto sacro. Es muy variable en su forma y en su extensión. Su aspecto es triangular de base inferior y de vértice superior. A nivel de su vértice superior se suele observar un tubérculo saliente que corresponde a la apófisis espinosa de la cuarta vértebra sacra y sirve de referencia para la localización del hiato. Sus bordes



**Figura 3.** Corte sagital medio del pelvis mostrando la dirección de la aguja para acceder al espacio epidural: 1) Espacio epidural sacro. 2) Fondo de saco dural. 3) Hueso sacro.

laterales son romos y terminan distalmente en las astas o cuernos posteriores del sacro, que también son palpables (Fig. 2). En estado fresco el hiato está recubierto por los ligamentos sacro-coccígeos posteriores que forman una membrana que lo recubre, denominada membrana tectoria del hiato sacro (Fig. 3).

Su situación exacta es encima del pliegue interglúteo. Para su localización palpamos el tubérculo de la apófisis espinosa de la cuarta sacra y los bordes de la escotadura hasta los cuernos del sacro. Aconsejamos marcar con lápiz dermatográfico los bordes del hiato.

### Ayudas instrumentales

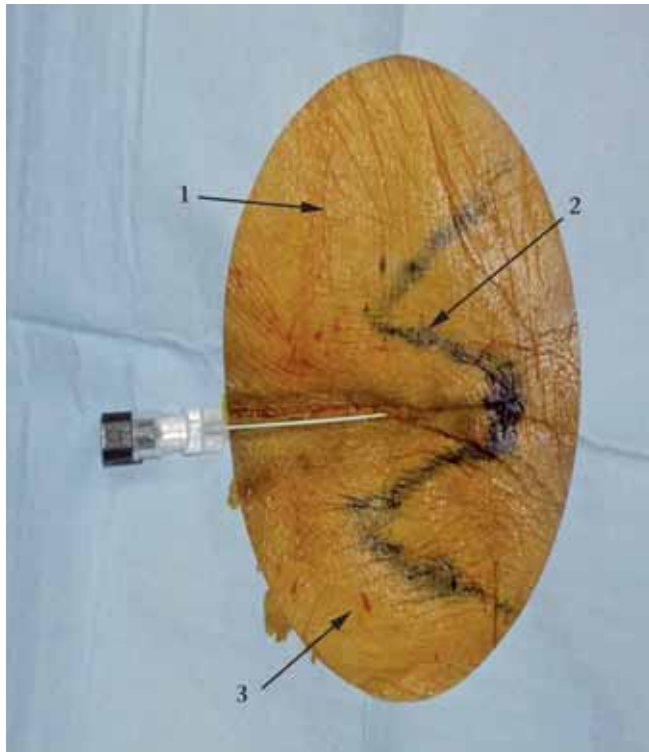
No se precisan ayudas instrumentales especiales. Aunque algún autor aconseja la utilización de métodos de imagen, en nuestra opinión son laboriosos y no afectan a la precisión de la técnica.

Lo que sí aconsejamos es el haber realizado previamente una radiografía anteroposterior y otra lateral del sacro, para valorar la curvatura y la amplitud del conducto sacro, que como ya dijimos con anterioridad es muy variable. En el caso de que sea excepcionalmente estrecho nos dificultará la técnica y en el caso de que sea muy amplio nos facilitará su punción y aumenta el riesgo de permitir la salida de la aguja del conducto sacro por posterior, o incluso llegar al fondo de saco dural. La radiografía lateral también nos permite calcular el ángulo de inclinación de la aguja.

### Aplicación de la técnica

Para la aplicación de la técnica aconsejamos realizarla de forma sistemática en siete fases:

1. Colocación del paciente en decúbito prono en una camilla y en postura confortable. No es necesario utilizar la posición genupectoral. Después de haber localizado por palpación los puntos de referencia del hiato, se pintan sobre la piel del paciente los márgenes del mismo (Fig. 4).
2. Aplicación de asepsia rigurosa de la región. Para ello después de realizar una aplicación de povidona yodada (betadine) en la piel de la región, se pone una gasa impregnada en



**Figura 4.** Marcado del hiato sacro-coccígeo: 1) Borde inferior de la cresta sacra media. 2) Astas del sacro. 3) Aguja epidural introducida en conducto sacro.

betadine en el pliegue interglúteo para separar el campo de la infiltración de la región anal, y se cubre la zona con un paño estéril con un orificio que permite acceder a la región sacro-coccígea.

3. Palpación de la zona sacro-coccígea después de haber colocado el campo quirúrgico con las referencias que hemos dibujado en la piel, para diferenciar nuevamente por palpación la cresta sacra media, las astas posteriores del sacro y localizar bien el hiato inmediatamente antes de la punción. Habitualmente el punto de introducción de la aguja es de 0,5 cm por debajo del punto medio de la línea que une los bordes inferiores de los dos cuernos sacros. En el caso de que el hiato sacro sea excesivamente pequeño la punción será 2 cm por debajo de la citada línea, también en el punto medio.
4. Penetración de la aguja en un ángulo inferior a 20° sobre la horizontal para introducirla suavemente en el canal sacro sin notar resistencias (Figs. 3 y 4). Si se notan resistencias es que la dirección no ha sido la correcta y la aguja choca con alguna de las paredes del canal sacro. En este caso sacaremos parcialmente la aguja y cambiaremos suavemente su dirección.
5. Aspiración con una jeringuilla vacía para observar si sale sangre o líquido cefalorraquídeo por punción de la duramadre. En este caso hay que retirar la aguja y realizar un nuevo intento transcurridas al menos 72 horas.
6. Inyección del anestésico local solo o con corticoides. Se deberá inyectar lentamente la solución. Aconsejamos 5ml. por minuto. Si aparece dolor lo más probable es que estamos realizando la inyección del líquido demasiado rápido.

El paciente suele tener sensación de adormecimiento y/o parestesias en extremidades inferiores, que suelen tener una duración de una o dos horas y es signo de situación adecuada de la aguja<sup>(5)</sup>.

7. El paciente deberá quedar 2-3 horas controlado en la consulta hospitalaria.

### Dosis y dilución

Como anestésicos locales podemos utilizar la bupivacaína al 0,25%, o lidocaína al 0,5%, con un volumen entre 20 y 50 ml. Para realizar la dilución del anestésico local deberemos hacerlo en suero salino, ya que de esta forma es menos doloroso para el paciente. Por ejemplo si queremos preparar 40 cc. De lidocaína al 0,5%, utilizamos una ampolla de lidocaína al 2% mezclándola con 30 cc de suero salino isotónico. Al anestésico local se le puede asociar acetato y fosfato de betametasona 6-12 mg o acetónido de triamcinolona 40-80 mg. Habitualmente usamos la lidocaína con betametasona.

Es importante el volumen del anestésico inyectado, pues la lámina de líquido epidural debe de llegar al espacio epidural donde se produce la lesión, por lo que cuanto más alta sea la lesión que queremos tratar, más volumen de líquido debemos de inyectar.

### Mecanismo de acción

La infiltración epidural con corticoides actúa en el lugar en donde teóricamente se produce la lesión que provoca dolor lumbo-radicular y a través de cuatro mecanismos:

1. Efecto mecánico: al intentar descomprimir una estructura nerviosa. Por ello es importante el volumen de líquido inyectado.
2. Efecto antiinflamatorio: ligado a la inyección de corticoides que revierten la cascada bioquímica y enzimática secundaria a la inflamación local.
3. Mejora la vascularización local, a través de mecanismos antiinflamatorios, reducción de la permeabilidad capilar, mecánicos y reflejos.
4. Produce analgesia, evitando la sensibilización del sistema nervioso central, y rompiendo los ciclos reverberantes de dolor-contracción muscular.

### Duración del efecto

La duración del efecto depende en gran parte del medicamento utilizado, la duración media utilizando lidocaína y betametasona es de tres semanas:

Anestésicos locales: lidocaína, duración del efecto 1 hora, bupivacaína: duración del efecto 4 horas.

Duración de efecto de los corticoides: prednisolona y metilprednisolona: 8 días. Dexametasona: 8 días. Triamcinolona: 26-50 días. Betametasona: 9-21 días.

No existe consenso sobre el calendario y el número de infiltraciones a aplicar, aunque la mayor parte de los autores realizan series de tres infiltraciones, una cada tres semanas. Esta es la norma que habitualmente aplicamos. Tampoco existe consenso sobre la precocidad de su aplicación, teniendo en cuenta que es una terapia agresiva, la mayor parte de los autores consideran que se debe aplicar después del fracaso de la terapia conservadora, sobre todo conociendo que la mayor parte de las lumbociatalgias se resuelven en dos meses. Wheeler y Murrey<sup>(6)</sup>



plantean la hipótesis de realizar epidurales lo más precozmente posible, pues de esa forma se interrumpe precozmente el mecanismo nociceptivo que refuerza las señales de dolor y así es posible evitar la sensibilización del sistema nervioso central que a su vez es la responsable de la hiperalgesia, alodinia y dolor crónico.

## CONTRAINDICACIONES

1. Infección cercana al punto de inyección, septicemia.
2. Trastornos de la coagulación, tratamiento anticoagulante. En caso de antiagregantes plaquetarios, no es una contraindicación absoluta, ya que suprimiéndolos durante una semana puede realizarse la epidural.
3. Relacionados con procesos alérgicos a cualquiera de los anestésicos locales y corticoides.
4. Enfermedades sistémicas: hipovolemia y trastornos hemodinámicos o cardíacos, enfermedades desmielinizantes evolutivas, hipertensión endocraneal.

## EFFECTOS ADVERSOS Y COMPLICACIONES

Los efectos adversos de las epidurales utilizando la vía baja son muy raros. Podemos valorarlos como unas diez veces menos frecuentes que utilizando otras vías de infiltración epidural:

- Hipotensión arterial por vasoplejia.
- Cefaleas, náuseas y vómitos, que suelen ser pasajeros en ausencia de otra complicación. Pueden aparecer entre el 1 y el 3% de los pacientes.
- Temblores.
- Toxicidad de anestésicos locales.
- Complicaciones sistémicas de los corticoides: miopatía proximal regresiva, retención hídrica, hipertensión arterial, edema facial, descompensación de paciente diabético.
- Hematoma epidural (0,001%), aunque extremadamente rara, es una complicación importante por las graves secuelas neurológicas que produce.
- Una infección es posible, pero si se realiza la técnica mediante asepsia rigurosa es excepcional.
- Rotura de la aguja o del catéter son excepcionales.
- Rotura accidental de la duramadre que cursa con cefaleas y fuga de líquido cefalorraquídeo, que desaparecen en decúbito.
- Las aracnoiditis secundarias a la aplicación de corticoides depot han sido descritas en la literatura y experimentalmente es posible producirlas con la utilización de alcoholes bencílicos y el polietilenglicol, preparados que se utilizan como excipientes en algunos corticoides depot. Las aracnoiditis son mucho más frecuentes cuando por error en la técnica se aplica el corticoide en el espacio leptomeníngeo.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Troisier<sup>(7)</sup>, después de haber practicado más de 15.000 infiltraciones epidurales, aconseja la vía epidural baja para el tratamiento de la lumbociática y aunque también ocasionalmente utilizó corticoides, utilizó fundamentalmente los anestésicos locales. Considera que esta vía es la más adecuada y la que menos complicaciones tiene.

No existe argumento alguno para utilizar corticoides locales en la lumbalgia sin radiculopatía, sin embargo una parte importante de los estudios doble ciego nos indican que el dolor lumbar con irradiación a extremidad inferior es tratable mediante epidural baja con corticoides y anestésicos locales con resultados satisfactorios cuando fallan otras técnicas<sup>(8,9)</sup>.

Comparando las infiltraciones epidurales bajas utilizando procaína y triamcinolona con las de pacientes testigo usando exclusivamente suero fisiológico, a las cuatro semanas era mucho más favorable la evolución de los pacientes tratados con corticoides<sup>(9)</sup>. Los resultados tendían a igualarse al año de tratamiento. En todos los casos a los pacientes se les aplicaba al mismo tiempo tratamiento antiinflamatorio y fisioterapia.

Breivik<sup>(11)</sup> en pacientes con lumbociática crónica, comparó los efectos del tratamiento mediante epidural sacro-coccígea de metilprednisolona y bupivacaína, con los efectos solamente de bupivacaína, llegando a la conclusión de que si en ambos grupos de pacientes ha habido mejoría, en los pacientes tratados con corticoides la mejoría era mucho más significativa.

Abdi y cols.<sup>(11)</sup> han analizado por separado las diversas vías de aplicación epidural de corticoides, y concluyen con la demostración de que la eficacia de la vía sacro-coccígea es similar o superior a las otras en la lumbalgia crónica y en la lumbociática.

En una reciente revisión de Neira y Ortega<sup>(12)</sup>, concluyen que la infiltración epidural con corticoides en pacientes con radiculalgia tiene una recomendación 1A-1B para el tratamiento del dolor por hernia discal y discogénico sin hernia y de 1B-1C para pacientes con síndrome de post-laminectomía lumbar y estenosis de canal.

## PERLAS CLÍNICAS

De los tres niveles de aplicación de la infiltración epidural (alta, transforaminal, baja), para nosotros el más útil para el médico especialista en rehabilitación es a través de la vía sacro-coccígea (epidural baja), ya que es técnicamente más sencilla, se puede realizar en la propia consulta, no precisa de técnicas de imagen para su realización, es la que menos complicaciones tiene, y la eficacia es similar a la de las otras vías. Su inconveniente en relación con otras vías, es la necesidad de inyectar mayor volumen para llegar al espacio epidural lumbar.

Debemos tener siempre presente la variación importante del tamaño del hiato sacro y de la curvatura sacra, por lo que existe la necesidad de realizar una prueba de aguja epidural sobre la radiografía, para estudiar la dirección de la aguja, y hasta dónde debe llegar la misma.

Un hiato sacro-coccígeo muy estrecho, debe hacernos meditar sobre la indicación de la epidural por esta vía.

En patología vertebral las infiltraciones epidurales no tienen un papel como primera línea de tratamiento, sino que las empleamos más ante el fracaso de otras técnicas menos agresivas. Pero a pesar de ello creemos que cuanto más precozmente las apliquemos mejor serán los resultados.

En cuanto al número y espacio entre de infiltraciones, aunque el protocolo es de tres infiltraciones, una cada tres semanas, si con una infiltración el paciente queda asintomático, no aplicamos más.

Nunca utilizar infiltraciones epidurales en pacientes con conflictos laborales, con litigios económicos, con síndromes miofas-

ciales o con fibromialgia, ya que además de no ser efectiva corre-mos el riesgo de convertir al paciente en un enfermo incurable.

Debemos ser conscientes de que la mayor parte de los corticoides que utilizamos, no figura en la ficha técnica la indicación aprobada para la inyección epidural, por ello debemos explicarle bien al paciente que se trata de una utilización fuera de las indicaciones oficiales, y este extremo deberá constar en el consentimiento informado.

#### Tratamientos concomitantes

Es bastante habitual recomendar analgésicos, antiinflamatorios y fisioterapia. Nosotros no los recomendamos en los primeros días. Cuando el paciente ha quedado sin dolor y sin contracciones, es cuando indicamos flexibilización progresiva lumbar y progresivamente ejercicios espinales y abdominales en decúbito.

#### Alternativas si no funciona

- Ortesis rígida lumbosacra.
- Analgesia.

Se deberá valorar la cirugía mediante laminectomía y/o artrodesis.

#### A recordar:






- La mejor indicación del bloqueo epidural por hiato sacro es la radiculalgia L5-S1.
- Es una técnica más sencilla que el bloqueo por vía lumbar.
- Se precisa la misma asepsia que para el bloqueo por vía lumbar.
- Presenta menos complicaciones que la vía lumbar alta.
- La punción de la duramadre es excepcional, dado que ésta termina en S2.
- Diferentes estudios demuestran que el grado de eficacia es similar a la vía lumbar.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Bush K, Hillier S. A controlled study of caudal epidural injections of triamcinolone plus procaine for the management of intractable sciatica. *Spine*. 1991; 16: 572-5.
2. Karppinen J, Malmivaara A, Kurunlahti M, et al. Periradicular infiltration for sciatica: a randomized controlled trial. *Spine*. 2001; 26: 1059-67.
3. Botwin K, Brown LA, Fishman M, et al. Fluoroscopically guided caudal epidural steroid injections in degenerative lumbar spine stenosis. *Pain Physician*. 2007; 10: 547-58.
4. Helsa PE, Breivik H. Epidural analgesia and epidural steroid injection for treatment of chronic low back pain and sciatica. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 1979; 99: 936-9.
5. Eastwood D, Williams C, Cuchan I. Caudal epidurals: the whoosh test. *Anaesthesia*. 1998; 53: 305-7.
6. Wheeler AH, Murrey DB. Chronic lumbar spine and radicular pain: Pathophysiology and treatment. *Curr Pain Headache Rep*. 2002; 6: 97-105.
7. Toisier O. *Sémiologie et traitements des algies discales et ligamentaires du rachis*. París: Masson el Cie; 1973.
8. Bush K, Hillier S. A controlled study of caudal epidural injections of triamcinolone plus procaine for the managements of intractable sciatica. *Spine*. 1991; 16: 572-5.
9. Watts RW, SilagY CA. A meta-analysis on the efficacy of epidural corticosteroids in treatment of sciatica. *Anaest Intens Care*. 1995; 23: 564-9.
10. Breivik H, Hesla PE, Molnar I, Lind B. Treatment of chronic low back pain and sciatica: comparison of caudal epidural injections of bupivacaine and methylprednisolone with bupivacaine followed by saline. *Adv Pain Res Ther*. 1976; 1: 927-32.
11. Abdi S, Lucas LF, Datta S. Role of epidural steroids in the management of chronic spinal pain: A systematic review of effectiveness and complications. *Pain Physician*. 2005; 8: 127-43.
12. Neira F, Ortega JL. Revisión del tratamiento con corticoides en el dolor de espalda según la medicina basada en la evidencia. *Rev Soc Esp Dolor*. 2009; 16 (6): 352-69.

## 5.45. Infiltración facetaria lumbar

J. Figueroa Rodríguez, S. Pensado Parala, A. Antelo Pose

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Medio	 En radiología	 30 min.	

### INDICACIONES

Síndrome facetario lumbar (SFL).

#### Definición del síndrome

Definimos el SFL como el conjunto de signos y síntomas producidos principalmente por fenómenos patológicos de las articulaciones facetarias lumbares. En general, cuando el dolor asociado a segmentos de la columna lumbar no se relaciona a hernias discales, estrechamientos, ni conlleva un compromiso neurológico, se puede hablar de un **síndrome facetario lumbar**.

Hoy sabemos, gracias al esquema de clásico del proceso degenerativo de la columna lumbar de Mooney y Robertson, que éste se inicia hacia los 25 años de edad y en la fase de inestabilidad, podemos tener teóricamente dolor de origen discal o facetario, pero en la práctica, la gran mayoría de cuadros de dolor lumbar tienen un origen en las facetas articulares<sup>(1)</sup>.

#### Anatomía

La faceta o articulación apofisaria está formada por la articulación de la faceta superior de la vértebra inferior y la faceta inferior de la vértebra superior. Esta articulación está envuelta con una cápsula articular y posee una membrana sinovial en cada articulación.

Los nervios raquídeos de cada segmento lumbar tienen como destino y origen principal una metámera de la extremidad inferior con función motora, sensitiva y vegetativa. En ellos se integran otros mucho menos importantes en tamaño pero que tienen relación íntima con los elementos anatómicos de la región lumbar, a través de los cuales se pueden tener sensaciones dolorosas en la misma metámera del nervio raquídeo en que se integran.

Los ramos menores que se integran en el nervio raquídeo de cada segmento son:

- Ramo posterior, mediante sus dos ramas medial y lateral, inerva la articulación interapofisaria, musculatura lumbar,

ligamentos inter y supraespinosos, ligamento amarillo y la piel. La rama medial inerva las articulaciones facetarias de cada articulación, teniendo cada articulación al menos dos niveles sensoriales.

- Nervio sinuvertebral de Luschka, inerva la zona más posterior y lateral del anillo fibroso.
- Ramo gris, tiene fundamentalmente una función vegetativa (Fig. 1).

### CLÍNICA

Los hallazgos que se contemplan en el SFL, los podemos agrupar en lo que el paciente nos cuenta, lo que nosotros vemos a la hora de explorar, y lo que nos aportan las pruebas complementarias, llegando al diagnóstico de un síndrome facetario, descartando previamente otras etiologías de dolor lumbar.

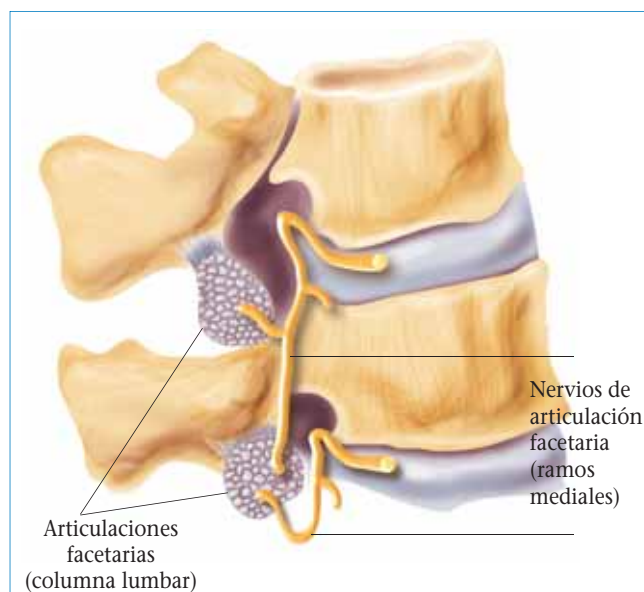


Figura 1. Inervación de las carillas articulares.

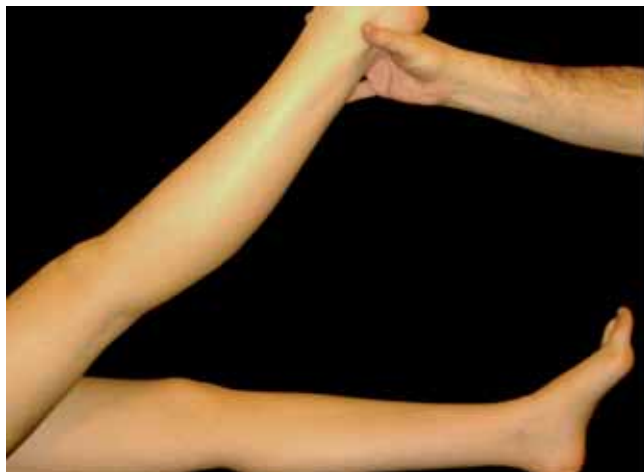


Figura 2. Test de provocación de dolor facetario.

Características del SFL<sup>(2)</sup>:

- Dolor lumbar irradiado a nalgas, región inguinal o caderas.
- Irradiación a miembros inferiores de forma inespecífica, por la cara posterior del muslo, rodillas, incluso piernas pero **nunca** hasta los pies.
- Características mecánicas: cambia con el movimiento y con los cambios de posición. Aumenta con la sedestación o bipedestación prolongadas.
- Mejora con reposo.
- Disminución de la movilidad lumbar en todos los planos, especialmente la extensión y la extensión más rotación lumbar que lo están especialmente.

Hallazgos al examen físico:

- No hay radiculopatía ni claudicación neurógena.
- Ausencia de déficit neurológico específico.
- Exclusión de lumbalgia de otra etiología.
- Dolor a la palpación de carillas articulares.
- Provocación positiva a la extensión y rotación lumbar.
- Signo de provocación facetaria<sup>(3)</sup>:
  - Fase I: el paciente se coloca en supino con las piernas en reposo.
  - Fase II: provocamos una flexión forzada de la cadera con rodillas en extensión, tomando como apoyo la parte más inferior de la pierna.
  - Fase III: se le pide al paciente que haga fuerza hacia abajo y nos oponemos al movimiento pedido.
  - Fase IV: examinador interrumpe de forma súbita la resistencia aplicada, ocasionando la caída brusca del miembro inferior.
  - Fase V: antes de que la pierna toque la camilla, impedimos el contacto de la pierna y la camilla, sosteniendo nuevamente el miembro por su parte más inferior.
  - Fase VI: obtendremos un **signo positivo** si aparece dolor paravertebral lumbar a nivel de las carillas dolorosas (Fig. 2).

Los estudios por imagen (Rx, TC, RM, o gammagrafía) son capaces de detectar cambios degenerativos facetarios y/o discales pero con frecuencia tienen escasa correlación clínica, ya que muchos de ellos aparecen en personas asintomáticas en mayor grado y porcentaje cuanto mayor es la edad del paciente. Por tanto, la ausencia de anomalías radiológicas de articulaciones facetarias no permite excluir el diagnóstico clí-

nico de síndrome facetario lumbar. En definitiva, los estudios de imagen, tienen un débil papel predictor en la existencia de enfermedad por SFL.

También puede plantearse el bloqueo facetario con anestésico, una respuesta positiva debe provocar el cese o mejoría de forma temporal de la sintomatología lumbar. De todas formas recientes estudios advierten de la alta tasa de falsos negativos por lo que la ausencia de alivio en el dolor tras el bloqueo facetario lumbar anestésico no excluye de forma necesaria la existencia del dolor de origen facetario<sup>(4)</sup>.

Posiblemente el mejor marcador de dolor lumbar de origen facetario se encuentre al combinar de forma adecuada la clínica, hallazgos exploratorios, pruebas de imagen y bloqueo anestésico facetario.

## INFILTRACIÓN LUMBAR FACETARIA: PROCEDIMIENTO

Prácticamente siempre es conveniente iniciar el tratamiento del SFL con medidas conservadoras como analgésicos, AINEs, diferentes modalidades de terapia física, ortesis, etc.

Cuando no hay una respuesta satisfactoria a estas medidas o cuando los síntomas son muy intensos, se puede recurrir a procedimientos específicos encaminados a aliviar el dolor de este origen, teniendo como primera opción la infiltración facetaria.

### Material necesario

- Agujas desechables, deben ser espinales de 22 G
- Jeringas desechables
- Gasas estériles
- Paños estériles de campo quirúrgico
- Guantes estériles
- Antisépticos
- Anestésico local: mepivacaína (Scandinibsa®), lidocaína (Lidocaina®), xilocaína
- Corticoide: celestote cronodose, trigón depot, Cortidene depot
- Contraste radiológico

La utilidad de los anestésicos locales es doble: por una parte, producen alivio inmediato del dolor en el punto de inyección

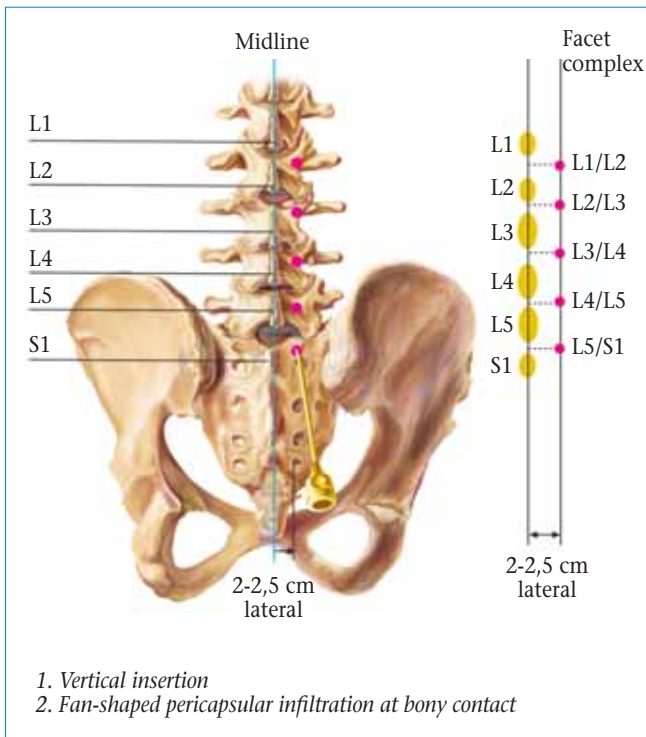


Figura 3. Posición de la faceta en relación con la espinosa.

y, por la otra, actúan como diluyentes del corticoide, mejorando su difusión, disminuyendo el riesgo de atrofia de los tejidos bañados y disminuyendo la frecuencia de artritis por microcristales de corticoides.

La aplicación de corticoides por vía intraarticular o en tejidos blandos requiere formulaciones retardadas o de depósito, en forma de ésteres en suspensión cristalina, que les confieren una menor solubilidad y una mayor persistencia y duración del efecto local, necesarias para conseguir la eficacia clínica.

### Localización anatómica

Las articulaciones facetarias a infiltrar se localizan fácilmente en los segmentos óseos de L3 a L5 y L5-S1 ya que son relativamente amplias y se encuentran a 2-2,5 cm del espacio interespinoso hacia paravertebral del lado correspondiente.

### Ayudas instrumentales

La infiltración puede guiarse ayudándose de diversas técnicas de imagen: radioscopia, TC o ecografía.

### TÉCNICA PROPIAMENTE DICHA

La infiltración consiste en la inyección intraarticular o perifacetaria, de sustancias con efecto antiinflamatorio y analgésico. Recordar que siempre debemos infiltrar tanto la faceta dolorosa como el nivel inmediatamente superior e inferior debido a la innervación de dichas localizaciones. Las 4-6 articulaciones facetarias lumbares se infiltran normalmente al mismo tiempo.

Hay diferentes formas realizar esta técnica:

1. Guiada por referencias anatómicas<sup>(5)</sup>: la técnica a ciegas es una técnica con cierta dificultad en cuanto a la infiltración propiamente dicha de las articulaciones facetarias, ya que

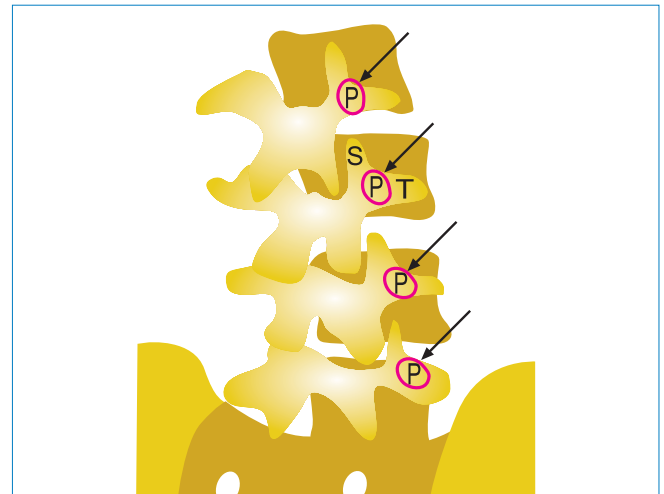


Figura 4. Imagen oblicua de las facetas (scotish dog).



Figura 5. Infiltración facetaria con visión TC.

aun teniendo referencias anatómicas el espacio articular es muy pequeño y la proporción de acierto sin imagen es sensiblemente menor que con técnicas guiadas. El paciente se posiciona sentado o en decúbito prono con un cojín bajo el abdomen para disminuir la lordosis lumbar. El lugar de inserción de la aguja es a 2-2,5 cm a paravertebral, entre las apófisis espinosas. La articulación facetaria se alcanza al insertar una aguja de 6-8 centímetros en sentido vertical. No se requiere la posición intraarticular de la aguja, a veces es suficiente con la infiltración periarticular (Fig. 3).

2. Guiada por radioscopia o TC: es una técnica muy sencilla ya que vemos la estructura anatómica a infiltrar, la aguja y su dirección. Las limitaciones fundamentales que presenta esta técnica es que necesita una sala especial con personal y material específico y supone la exposición a la radiación. En la infiltración guiada por imagen, el paciente es colocado en decúbito prono sobre la mesa de radiología con un rollo de tela o un cojín ubicado en la región abdominal para obtener una flexión adecuada de la columna lumbar<sup>(5)</sup>.



Figura 6. Ecografía: visualización simultánea de articulaciones interapofisarias y apófisis espinosa.

Si se utiliza radioscopia suele emplearse un aparato tipo “arco en C”. Es importante reconocer las imágenes que identifican las facetas articulares:

- En especial en las posiciones oblicuas, donde se identifican los conocidos “perritos escoceses” (Fig. 4).
  - En posición póstero-lateral, para dirigir la aguja hacia la base lateral de la vértebra, en donde se encuentra la faceta afectada.
  - En visión lateral, para ver la profundidad de la aguja. De igual manera que la infiltración guiada por TC, presenta la ventaja de que podemos identificar el espacio intra y periarticular y el posible trayecto de la aguja, con la desventaja de la radiación, que afectará tanto al paciente como al intervencionista (Fig. 5).
3. Guiada por ecografía<sup>(7)</sup>: la posición del paciente es la misma, en prono disminuyendo la lordosis lumbar. Marcar sobre la piel la faceta dolorosa. Colocamos el transductor sobre las apófisis espinosas, empezar por un corte longitudinal a ese nivel. Luego seguir lateralmente hasta ver las transversas. En el medio de ambas visiones se observará la línea hiperecótica de las facetas.

Girar transversalmente el transductor hasta obtener la visión de la faceta. Infiltrar siempre de lateral a medial. Las ventajas de esta técnica es que es en tiempo real y no hay efectos radiactivos. Un inconveniente es que se necesita una curva de aprendizaje larga para el dominio de la técnica ecográfica<sup>(8)</sup> (Fig. 6).

#### Técnica de introducción de la aguja

una vez localizada la articulación facetaria lumbar (a 2-2,5 cm del espacio interespinoso) se marca el punto a infiltrar, de igual manera se hace en el nivel inmediatamente superior e inferior.

#### Dirección de la aguja

la aguja se introduce perpendicularmente a la piel en el punto marcado y se profundiza hasta alcanzar el plano óseo. Recordar que no es imprescindible la posición intra-articular de la aguja, a veces es suficiente con la infiltración periarticular.

#### Dosis

En cada espacio intraarticular se inyectan 2 ml repartidos de la siguiente manera: 1 ml de anestésico local junto con 1 ml de corticoide en cada articulación.

#### Dilución

La dilución generalmente la haremos con 1 ml de corticoide Celestone®, con 1 ml de Mepivacaína® en jeringas de 2 cc.

#### Cómo funciona

El efecto inmediato del alivio sintomático se debe a la acción del anestésico aplicado, mientras que el corticoide, como todos conocemos, tiene un efecto analgésico y antiinflamatorio más duradero en el tiempo debido a su mecanismo de acción.

#### Durante cuánto tiempo funciona

Variable. Como norma general el efecto suele durar 1 o 2 meses, aunque en ocasiones el efecto puede prolongarse hasta los 6 meses aunque de todas formas su eficacia hoy en día es controvertida.

#### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Las recomendaciones basadas en la evidencia científica disponible coinciden en señalar que las infiltraciones facetarias no tienen efecto, ni en los pacientes agudos ni en los crónicos, con independencia de cuál sea la sustancia que se inyecte. Las infiltraciones con anestésico pueden mejorar muy transitoriamente el dolor en los pacientes en los que éste se debe a alteraciones de la articulación. Recientes estudios de Kaplan<sup>(9)</sup> y Dreyfuss<sup>(10)</sup> advierten de la alta tasa de falsos negativos por lo que la ausencia de alivio en el dolor tras el bloqueo facetario lumbar anestésico no excluye de forma necesaria la existencia del dolor de origen facetario. A pesar de ello el bloqueo facetario lumbar suele utilizarse como test antes de plantearse una rizolisis<sup>(11)</sup>.

#### Riesgos y complicaciones

Los riesgos son escasos. Los más frecuentes son el aumento transitorio del dolor de espalda, que habitualmente regresa

a su nivel anterior al cabo de unos días, y el dolor puntual transitorio en el lugar de inyección. De forma excepcional, se han descrito infección, lesión nerviosa, infección, hemorragia y meningitis química.

A todo ello hay que añadir los efectos adversos de la sustancia infiltrada ya sea anestésico local o corticoide.

### PERLAS CLÍNICAS

- El diagnóstico de SFL requiere una adecuada valoración que incluye la clínica, los hallazgos exploratorios, las pruebas de imagen e incluso el bloqueo anestésico facetario.
- En muchas ocasiones se asocian puntos gatillo en musculatura adyacente fundamentalmente multifidos, cuadrado lumbar, glúteos y piramidal.
- Cuando se plantea la infiltración intraarticular o perifacetaria, siempre debemos infiltrar tanto la faceta dolorosa como el nivel inmediatamente superior e inferior.
- En aquellos casos en que no se resuelva el proceso la técnica de la denervación facetaria lumbar percutánea por radiofrecuencia (rizolisis) parece una buena opción (véase capítulo correspondiente).

### Tratamientos concomitantes

Después del proceso y habiendo completado las primeras 72 horas, con la verificación de la obtención de un resultado favorable se recomienda iniciar un programa de rehabilitación encaminado a la reeducación postural, al fortalecimiento de la musculatura abdominal y paravertebral lumbar y estiramientos musculares dirigidos.

### Alternativas si no funciona

En caso de no respuesta a la infiltración facetaria lumbar una buena alternativa es la rizolisis<sup>(12)</sup> percutánea mediante radiofrecuencia. Este tratamiento busca desensibilizar las fibras de inervación de las carillas articulares al colocar un electrodo en contacto con ellas y después de realizar una fase de estimulación que permite verificar la posición de la aguja, ir elevando de forma controlada la temperatura (60-80°C) durante un periodo de tiempo determinado (60-90 s) y producir la neurolisis de esas ramas de inervación. Con la colocación del electrodo se produce la lesión a una temperatura de 60-80°C durante 60-90 s.

### A recordar:



- El diagnóstico del SFL es clínico.
- El bloqueo sirve de ayuda diagnóstico-terapéutica.
- Infiltrar la faceta afecta y las dos adyacentes.
- Se requiere ayuda de imagen, idealmente arco en C con contraste o TC.
- Si el periodo de alivio es demasiado breve, practicar radiofrecuencia.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Barbarena L, Villas C. Infiltraciones, fenolizaciones y rizólisis en el tratamiento de síndromes dolorosos lumbares de origen interrapofisario. En: Guillén P (ed.). Columna vertebral. Fundación MAPFRE Medicina. Madrid: Ed MAPFRE; 1995. p. 573-89.
2. Van Kleef M, Vanelderden P, Cohen SP, Lataster A, Van Zundert J, Mekhail N. Pain originating from the lumbar facet joints. *Pain Practice*. 2010; 10 (5): 459-69.
3. Acevedo JC. Síndrome facetario lumbar. Nuevo signo de diagnóstico clínico. *Rehabilitación*. 2004; 38: 168-74.
4. Cohen SP, et al. Multicenter, randomized, comparative cost-effectiveness study comparing 0, 1, and 2 diagnostic medial branch (facet joint nerve) block treatment paradigms before lumbar facet radiofrequency denervation. *Anesthesiology*. 2010; 113: 395-405.
5. Theodoridis T, Kraemer J. Spinal Injection Techniques. Lumbar facet infiltration. Ed. Thieme; 2009. p. 139-48.
6. Yáñez R, Villas C, Calno R, Beguiristáin JL. Rizolisis y fenolizaciones en el tratamiento del dolor lumbar crónico. *Rev Ortop Trauma*. 1991; 35: 3-7.
7. Stulc SM, Hurdle MF, Pingree MJ, Brault JS, Porter CA. Ultrasound-guided thoracic facet injections: description of a technique. *J J Ultrasound Med*. 2011; 30 (3): 357-62.
8. Martín del Rosario FM. Ecografía intervencionista en patología dolorosa del raquis. I Simposio de Rehabilitación Intervencionista. 48 Congreso SERMEF. Gran Canaria; Julio 2010.
9. Kaplan M, Dreyfuss P, Halbrook B, Bogduk N. The ability of lumbar medial branch blocks to anesthetize the zygapophysial joint: a physiologic challenge. *Spine*. 1998; 23: 1847-52.
10. Dreyfuss P, Schwarzer AC, Lao P, et al. Specificity of lumbar medial branch and L5 dorsal ramus blocks: a computed tomography study. *Spine*. 1997; 15: 895-902.
11. Tome Bermejo F, Barriga Martín A, Madruga Sanz JM, Moreno Pérez J. Dolor lumbar crónico de origen facetario. Resultado del tratamiento mediante rizólisis percutánea. Selección de pacientes y técnica quirúrgica. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*. 2010; 54 (1): 13-9.
12. Pérez-Cajaraville J, Sancho de Avila A, Cabrera I, Abejón D. Radiofrecuencia de facetas lumbares y cervicales. *Rev Soc Esp Dolor*. 2011; 18 (4): 249-58.

## 5.46. Radiofrecuencia del ramo posterior lumbar

R.M. Izquierdo Aguirre, J. Pallarés Delgado de Molina, P. Fenollosa Vázquez

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Muy frecuente	 Medio	 En radiología	 >30 min.	

### SÍNDROME FACETARIO LUMBAR

- Dolor lumbar de origen facetario.
- Dolor miofascial lumbar de origen facetario que no responde a infiltraciones de puntos gatillo.

#### Definición de las indicaciones

El dolor lumbar es uno de los síntomas más frecuentes en el mundo industrializado. El origen de la lumbalgia puede ser muy diverso, pero una de las principales causas es el llamado síndrome facetario lumbar (SFL) y la discopatía degenerativa. Para detalles clínicos de dicho síndrome véase el capítulo 5.45 (infiltración de facetas). En el pasado sólo la inyección intraarticular se consideraba terapéutica, pero las evidencias recientes muestran que el bloqueo del ramo sensitivo posterior tiene mayor eficacia.

Existe controversia tanto en los criterios tanto clínicos como radiológicos del SFL. En la mayoría de los casos, la clínica es inespecífica o insuficiente y el diagnóstico se realiza por exclusión. Es difícil diferenciarlo de otras etiologías como la discopatía degenerativa; incluso con frecuencia se suman ambos síndromes, dado que los cambios degenerativos del raquis con frecuencia afectan ambas estructuras al mismo tiempo. Actualmente se considera que la resolución del dolor de manera inmediata después de la infiltración facetaria es diagnóstico del síndrome<sup>(1,2)</sup>.

#### INDICACIONES

El dolor lumbar crónico de origen facetario es la indicación fundamental. El problema reside en un apropiado diagnóstico, siendo la exploración clínica, la mejor herramienta disponible.

Las características del dolor de origen facetario también son comunes a otras etiologías del dolor lumbar y ni siquiera mediante la asociación de varias características clínicas del dolor; como en el trabajo de Rebel y Poiraudreau<sup>(4,5)</sup> se puede llegar a establecer un marcador específico del dolor lumbar de origen facetario; no obstante, los parámetros clínicos clásicos son:

- Dolor lumbar irradiado a nalgas, ingles o caderas de forma inespecífica sobre miembros inferiores pero sin distribución ni carácter radicular.
- Dolor que se incrementa con la bipedestación y la sedestación prolongada.
- Dolor local a la palpación de la faceta.
- Disminución de la movilidad lumbar en todos los planos, especialmente la extensión y la extensión más rotación lumbar.
- Exploración neurológica y maniobra de Valsalva negativos.
- Signo facetario lumbar de Acevedo<sup>(6,7)</sup>.

Posiblemente el mejor marcador de dolor lumbar de origen facetario se encuentre al combinar de forma adecuada clínica, pruebas por imagen<sup>(8)</sup> y bloqueo anestésico facetario, pudiéndose ofrecer entonces una mayor probabilidad de alivio del dolor mediante la denervación facetaria lumbar percutánea por radiofrecuencia.

A pesar de lo dicho, los estudios radiológicos (Rx, TC, RM o gammagrafía) tienen poca validez por su débil papel predictor en la existencia de enfermedades del síndrome facetario. Muchas personas asintomáticas pueden presentar alteraciones degenerativas de las carillas articulares y no mostrar síntomas dependientes de esta alteración.

#### Anatomía

Se debe estar muy familiarizado con la zona medial del ramo primario posterior, que es la zona a tratar (Fig. 1). Para la denervación de las articulaciones zigoapofisarias se deben abordar las ramas mediales a los niveles que se quieren tratar junto a la rama medial del nivel superior (Tabla I).

#### PROCEDIMIENTO

El paciente debe estar en decúbito prono sobre una mesa radiotransparente. Movimientos del arco:

1. Rx AP: obtener una proyección clara de las vértebras objeto de tratamiento.



TABLA I. Ramo medial a tratar según la faceta afecta

Articulación zigoapofisiaria	Se deben tratar las ramas mediales de los ramos primarios posteriores de
L1/L2	T12, L1, L2
L2/L3	L1, L2, L3
L3/L4	L2, L3, L4
L4/L5	L3, L4, L5
L5/S1	L4, L5, S1

- Rx axial*: borrar el doble contorno de los cuerpos vertebrales, con suaves desplazamientos cráneo-caudales del arco.
- Rx oblicua*: localizar el punto diana. Oblicuar lateralmente el arco 10-30 grados.
- Rx lateral*: comprobar la localización final de la aguja.

El mejor punto para empezar a intentar localizar la rama medial del ramo primario posterior es el punto en el que entra en el surco de la parte posterior de la lámina vertebral. Para ello es necesario mover el intensificador de imagen desde su eje posteroanterior inicial (corregido por los “dobles contornos terminales”) en dirección oblicua desde el paciente para obtener una buena visión del denominado “perrito escocés”. El punto diana es el “ojo del perrito”. Este punto está encima de la rama medial (Fig. 2).

#### Material necesario

- Aparato generador de radiofrecuencia
- Guantes estériles
- Gasas, antiséptico cutáneo
- Jeringas de 5-10 ml, agujas para infiltrar el trayecto
- Para RF: aguja 22 de 100 mm con punta activa de 5 mm
- Levobupivacaína al 0,25% (Chirocane®) o lidocaína al 1-2% o ropivacaína 0,5-0,75%
- Celestone Cronodose®, 1 ml
- Apósitos

#### Técnica

Infiltrar previamente sólo los tejidos superficiales; no se debe profundizar hasta el hueso, porque se anestesiaría la rama medial y no se la podría localizar mediante estimulación. Se debe introducir una aguja de RF de calibre 22 G de 100 mm con punta activa de 5 mm a lo largo del ángulo del haz de rayos X para incidir en el “ojo del perrito” en visión túnel (Fig. 3).

Una vez se logra el contacto óseo, sacar el fiador de la aguja de RF e introducir el electrodo. Previa comprobación de la impedancia, intentar localizar la rama medial mediante estimulación sensitiva y motora, con los parámetros descritos en la tabla II.

Si sólo se puede localizar el nervio a un voltaje mayor de 0,5 V, se debe modificar la posición de la aguja, dado que es poco probable que se produzca una lesión eficaz aquí.

La punta de la aguja nunca debe estar delante de una línea imaginaria que pasa a través del borde posterior del foramen intervertebral. Si se produce una lesión por delante de este

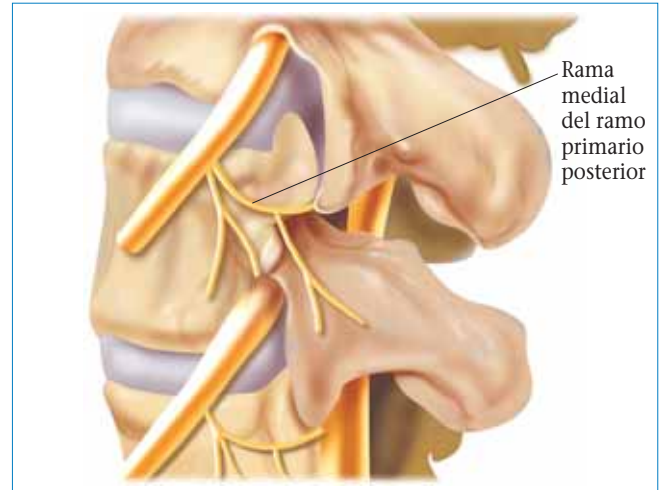


Figura 1. Inervación facetaria. Ramo medial, ramo del primario posterior.

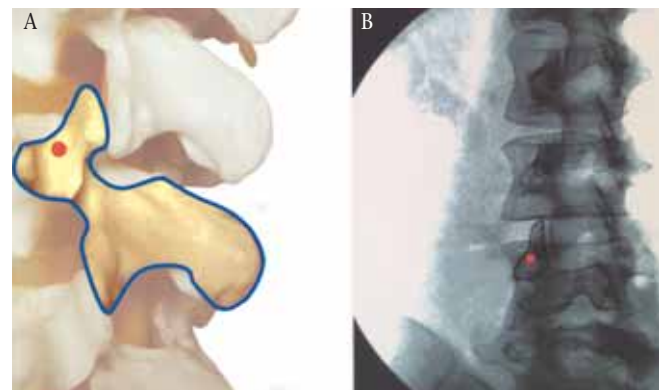


Figura 2. Punto diana donde debemos dirigir la aguja. A) Imagen anatómica. B) Imagen radiológica, en proyección oblicua.

TABLA II. Parámetros de estimulación

Estimulación sensitiva	Estimulación motora
Frecuencia: 50 Hz	Frecuencia: 2 Hz
Anchura del pulso: 1 ms	Anchura del pulso: 1 ms
Voltaje hasta: 0,5 V	Voltaje: se puede alcanzar hasta el doble del necesario para estimulación sensitiva

punto, se corre el doble peligro de producir neuritis y de lesionar la raíz motora.

Es muy frecuente observar contracciones musculares en los paravertebrales alrededor de la zona de la aguja con la estimulación motora. Estas contracciones se pueden ignorar de manera segura. Lo importante es comprobar que la estimulación motora no produce movimientos distales en el miembro inferior, que indicarían estimulación de la raíz anterior, en cuyo caso la rizolisis provocaría secuelas de seria neuritis.

Una vez comprobada la adecuada estimulación sensitiva (que provoca un discomfort en la zona lumbar) y motora (con ausencia de estimulación del miembro inferior), se está en disposición de producir una rizolisis por radiofrecuencia convencional (térmica).



**Figura 3.** Patrón espasticidad miembros superiores. Agujas dirigidas a la parte superior del "ojo" del scotish dog.

### Lesión

Previa administración de 1 ml de lidocaína al 1-2% en cada aguja, se provoca la termolesión, con parámetros de 80°C durante 80 segundos. La mayoría de los generadores de radiofrecuencia actuales permiten realizar el tratamiento en 3 agujas simultáneamente.

Cuando se haya producido la lesión, retirar el electrodo e inyectar 1 ml de una mezcla de anestésico local más un corticoide depot para reducir la molestia posterior.

### Cómo funciona

En un estudio electrofisiológico, Letcher y Goldring encontraron que la corriente de RF afectaba preferentemente a las fibras nerviosas no mielínicas<sup>(9)</sup>.

No obstante, si la aguja se sitúa en el interior de un ganglio nervioso se obtiene una destrucción indiscriminada, tanto de las pequeñas como de las grandes fibras nerviosas, en el interior de la lesión<sup>(10)</sup>.

Cosman<sup>(11)</sup> describió cuatro parámetros determinantes del tamaño de las lesiones de radiofrecuencia: temperatura, diámetro y longitud de la punta activa del electrodo, conductancia tisular y vascularización. Slappendel y cols.<sup>(12)</sup> demostraron que la producción de calor no es el único fenómeno que ocurre durante la producción de la lesión de radiofrecuencia, sino que el campo eléctrico también es terapéutico, para lo que no se precisan altas temperaturas (véase capítulo de Radiofrecuencia). Otros posibles mecanismos de acción pueden ser: la hiperestimulación de las aferencias nerviosas, como ocurre con la estimulación eléctrica transcutánea de nervios, o la inducción de un mediador químico por la corriente de radiofrecuencia<sup>(13)</sup>.

### Complicaciones

Se enumeran en la tabla III.

### Cuidados después de la intervención

Se debe advertir al paciente que es posible que aparezca un incremento transitorio del dolor durante 5-10 días, para

**TABLA III.** Posibles complicaciones

- Incremento transitorio del dolor (2%)
- Punción de la arteria vertebral
- Punción radicular
- Punción medular
- Punción dural (meningitis química)
- Infección paraespinal
- Ataxia transitoria tras bloqueo del TNO
- Desarrollo de articulación de Charcot

lo que puede tomar analgésicos o AINE. En el postoperatorio inmediato pueden aparecer parestesias o debilidad transitoria del miembro inferior por difusión del anestésico hacia la raíz anterior.

### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Existen pruebas limitadas del beneficio de la RF para el dolor lumbar crónico, siendo todavía éste un tema de controversia. Existen revisiones sistemáticas que muestran un nivel de evidencia alto para su eficacia a corto plazo y medio para su eficacia a largo plazo, siendo siempre más positivo para el dolor cervical<sup>(14,15)</sup>. Una revisión Cochrane de 2008 informa de que el nivel de evidencia científica para la efectividad de la denervación por radiofrecuencia a corto plazo fue limitado para el dolor en las articulaciones zigoapofisarias cervicales y el dolor cervicobraquial y contradictorio para el dolor en las articulaciones zigoapofisarias lumbares<sup>(16)</sup>.

Sin embargo, la práctica clínica con multitud de casos tratados, nos enseña que se trata de una técnica que, bien indicada y realizada, alivia el dolor de muchos pacientes durante largas temporadas.

### PERLAS CLÍNICAS

- El empleo de la almohada/cojín para posicionar al paciente, tanto lumbar como cervical, en ocasiones dificulta la técnica por la incomodidad que supone para el paciente. Recomendamos evaluar su uso previamente.
- La impedancia no debe ser superior a 450  $\Omega$ . Se puede disminuir aplicando dos placas de dispersión para permitir que el campo eléctrico penetre mejor.
- La posición tangencial de la aguja (RF lumbar) al nervio mejora resultados.
- Una buena selección de paciente hace de la RF una técnica segura con buenos resultados, según alguna publicación, a más de dos años<sup>(17)</sup>.
- Si aceptamos la inervación multinivel de las articulaciones facetarias, un tercer punto de referencia, en este caso para la denervación completa de la articulación L5-S1, se identificará en la parte superior y externa del labio del primer agujero sacro posterior.
- Debido al alto grado de falsos positivos y negativos, no aconsejamos bloqueos diagnósticos previos intraarticulares, sino proceder directamente con RF ante la sospecha clínica de dolor facetario.
- Las agujas deben estar en contacto óseo.

**Tratamientos concomitantes**

Fisioterapia con ejercicios activos evitando la hiperextensión del raquis y pauta farmacológica.

**Alternativas si no funciona**

Valorar otras causas responsables de dolor, que están asociadas al síndrome facetario, como el dolor miofascial, discopatía, radiculopatía, etc.

**A recordar:**






- El diagnóstico del síndrome facetario es clínico.
- La práctica de la RF requiere un adecuado aprendizaje.
- El tratamiento habitual con RF lumbar suele incluir las 3 últimas.
- Antes de proceder con la termolesión, utilizar siempre los parámetros de seguridad: imagen, impedancia, estimulación sensitiva y motora.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Reig E, Ruiz López R. Lesiones por radiofrecuencia. Manual Práctico; 2001.
2. North RB, et al. Radiofrequency lumbar facet denervation: Analysis of prognostic factors. *Pain*. 1994; 57 (1): 77-83.
3. Hirsh C, Ingelmark B-O, Miller M. The anatomical basis for low back pain: studies on the presence of sensory nerve endings in ligamentous, capsular and intravertebral disc structures in the human lumbar spine. *Acta Orthop Scand*. 1963; 33: 1-17.
4. Revel M, Poiraudreau S, Auleley G, et al. Capacity of the clinical picture to characterize low back pain relieved by facet joint anaesthesia. *Spine*. 1998; 23: 1972-6.
5. Acevedo JC. Síndrome facetario lumbar. Nuevo signo de diagnóstico clínico. *Rehabilitación*. 2004; 38: 168-74.
6. Jackson R, Gain J, Jacobs R, et al. The neuroradiographic diagnosis of lumbar herniated nucleous pulposus: A comparison of CT, myelography, CT-myelography, discography and CT-discography. *Spine*. 1989; 14: 1356-61.
7. Kaplan M, Dreyfuss P, Halbrook B, Bogduk N. The ability of lumbar medial branch blocks to anesthetize the zygapophysial joint: a physiologic challenge. *Spine*. 1998; 23: 1847-52.
8. Cohen SP, et al. Multicenter, randomized, comparative cost-effectiveness study comparing 0, 1, and 2 diagnostic medial branch (facet joint nerve) block treatment paradigms before lumbar facet radiofrequency denervation. *Anesthesiology*. 2010; 113: 395-405.
9. Letcher FS, Goldring S. The effect of radiofrequency current and heat on peripheral nerve action potential in the cat. *J Neurosurg*. 1968; 29: 42-7.
10. de Louw AJ, Vles HS, Freling G, Herpers MJ, Arends JW, Kleef M. The morphological effects of a radio frequency lesion adjacent to the dorsal root ganglion (RF-DRG)--an experimental study in the goat. *Eur J Pain*. 2001; 5: 169-74.
11. Cosman ER, Nashold BS, Ovelman-Levitt J. Theoretical aspects of radiofrequency lesions in the dorsal root entry zone. *Neurosurgery*. 1984; 15: 945-50.
12. Slappendel R, Crul BJ, Braak GJ, Geurts JW, Booi LH, Voerman VF, et al. The efficacy of radiofrequency lesioning of the cervical spinal dorsal root ganglion in a double blinded randomized study: no difference between 40 degrees C and 67 degrees C treatments. *Pain*. 1997; 73: 159-63.
13. López Rodríguez MJ. Radiofrecuencia en el dolor de espalda. VII Reunión de la sociedad del Dolor (Valencia 2004).
14. Boswell MV, Colson JD, Spillane WF. Therapeutic facet joint interventions in chronic spinal pain: a systematic review of effectiveness and complications. *Pain Phys*. 2005; 8: 101-14.
15. Chou R. Evidence-based medicine and the challenge of low back pain: Where are we now? *Pain Practice*. 2005; 5: 153-78.
16. Niemisto L, Kalso E, Malmivaara A, Seitsalo S, Hurri H. Denervación por radiofrecuencia para el dolor de cuello y lumbar (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*. 2008; 4.
17. North RB, et al. Radiofrequency lumbar facet denervation: analysis of prognostic factors. *Pain*. 1994; 57 (1): 77-83.

## 5.47. Bloqueo del plexo lumbar y sus ramas

T. Kranjcec

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Difícil	 En quirófano	 >30 min.	

### INDICACIONES

El *bloqueo del plexo lumbar* está indicado en la cirugía que se realiza en extremidad inferior, por debajo de la inervación de L1 o anatómicamente distal al ligamento inguinal. Puede utilizarse en las siguientes condiciones clínicas: proveer analgesia intraoperatoria y postoperatoria prolongada en cirugía del miembro inferior, como procedimiento único o combinado con el bloqueo del plexo sacro. También está indicado en el tratamiento del síndrome de dolor regional complejo y en el miembro fantasma.

El *bloqueo del plexo lumbar con abordaje anterior*: también conocido como "3 en 12", es un bloqueo compartimental y anterior al plexo lumbar en el cual, con una única inyección se obtiene anestesia de los tres nervios: femoral, femorocutáneo y obturador. Sus indicaciones son: cirugía de rodilla, analgesia postoperatoria de la enfermedad inferior y síndromes doloroso de la extremidad inferior.

El *bloqueo del nervio femoral* se suele usar para la proporcionar analgesia en casos de rehabilitación del miembro inferior, en el síndrome de dolor regional complejo, en neuralgias, dolor vascular, neoplásico y para proporcionar analgesia postoperatoria.

El *bloqueo del nervio obturador* se utiliza en casos de obtener una analgesia completa de la extremidad inferior, especialmente de la rodilla, para aliviar dolor de la articulación de la rodilla (por problemas degenerativos, inflamatorios, neoplasias, etc.), en cirugía urológica y para el tratamiento de la cadera espástica (véase capítulo correspondiente).

Aunque ramas también del plexo lumbar, en este capítulo no se desarrollarán el bloqueo de los nervios femorocutáneo, ilioinguinal e iliohipogástrico porque ya se desarrollan en capítulos aparte.

#### Definición de las indicaciones

- *Coadyuvante a la recuperación de amplitudes articulares en rehabilitador*: el bloqueo de la sensación dolorosa del miembro inferior permite realizar mejor el tratamiento cinesiterápico de recuperación del balance articular cuando este está muy limitado. La realización de artroplastia de rodilla (tras artroscopia,

cirugía de recambio articular, fracturas de meseta tibial, etc.), es posible mediante la realización del bloqueo del plexo lumbar (si se asocia a bloqueo sacro) o del bloqueo del nervio femoral, como alternativa al bloqueo de Bier y a la anestesia general.

- *Dolor regional complejo*: el dolor regional complejo es un trastorno de dolor crónico que se cree resultado de un disfuncionamiento del sistema nervioso central o periférico. En el miembro inferior se puede producir tras fracturas y traumatismos, y tras cirugía artroscópica de rodilla, con más frecuencia. Los bloqueos nerviosos del plexo lumbar y sus ramas pueden mejorar el dolor en la distrofia simpático refleja y favorecer la rehabilitación.
- *Miembro fantasma*: el dolor del miembro fantasma puede tratarse, en sus fases iniciales, bloqueando el input sensitivo desde el miembro amputado, permitiendo al cerebro reorganizarse más adecuadamente y evitando su cronificación.
- *Espasticidad*: la espasticidad sobre la cadera va a provocar una deformidad de la misma en flexión, aducción y rotación interna. Los bloqueos nerviosos del nervio obturador se usan para el tratamiento de la cadera espástica. Este bloqueo puede ser a corto plazo (para diagnóstico, realizado con anestésicos locales) o a medio plazo (para tratamiento, realizado con alcohol o fenol).

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyecta anestésico local en el plexo lumbar o sus ramas para bloquear la función motora y sensibilidad dolorosa del territorio inervado por estos nervios.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo

- Jeringa de 5-10-20 ml
- Aguja recomendada: 22 G x 80-100 mm
- Aguja de neuroestimulación 22 G x 100
- Neuroestimulador
- Anestésico local
- Lápiz dermatográfico
- Gasas y apósito

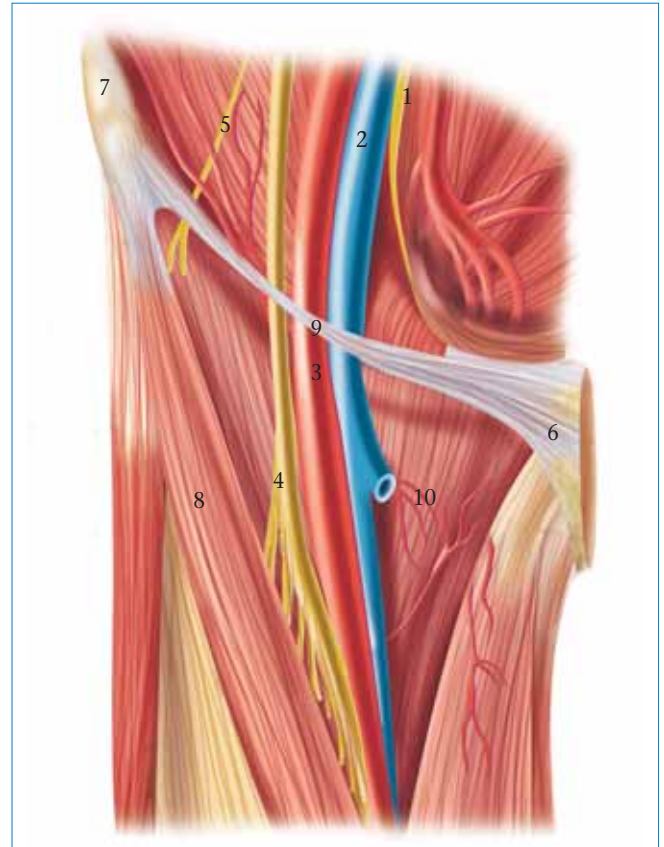
### Localización anatómica

El plexo lumbar está formado de las ramas anteriores de las primeras cuatro raíces nerviosas. Existen variantes de asociación con raíz de D12 o L5. Las ramas del plexo lumbar forman los siguientes nervios periféricos: nervio iliohipogástrico (L1); nervio ilioinguinal (L1), nervio genitofemoral (L1 y L2); nervio femorocutáneo; (división posterior L2 y L3), nervio femoral (división posterior de L2, L3, L4) y nervio obturador (división anterior de L2, L3, L4). El plexo lumbar en nivel paravertebral está generado por dos fascículos (superficial y profundo). Pasa por delante del músculo psoas y junto con la vena lumbar ascendente y arterias lumbares ocupa un espacio llamado espacio de Bonniot, también, conocido como compartimento del psoas o compartimento pléxico. El compartimento del psoas está delimitado a nivel de L4 (línea inter cresta) por el psoas y su fascia por delante, los cuerpos vertebrales medialmente, y las apófisis transversas, ligamentos, músculos intertransversos y cuadrado lumbar por atrás.

El paquete vascular en el ingle se sitúa en una aponeurosis propia en el conducto femoral. La arteria femoral se ubica en el punto medio inguinal, la vena femoral medial y con el nervio femoral lateral de la arteria en un espacio llamado triángulo femoral. Este espacio está formado de ligamento inguinal que hace de base, su borde lateral forma el músculo *Sartorius* que forma su pared lateral y la cara medial del músculo *adductor longus*. El suelo del triángulo femoral está formado de los músculos *Iliopsoas*, *Pectíneo* y el *Adductor longus*.

El nervio femoral llega a la extremidad inferior justo por fuera de la arteria femoral y por debajo del ligamento inguinal. Se ubica por fuera de la arteria femoral en el trayecto entre el ligamento inguinal y el pliegue inguinal. El ligamento inguinal se ubica entre la apófisis iliaca anterosuperior por fuera y el tubérculo del pubis por dentro. El pliegue inguinal es paralelo al ligamento inguinal y se sitúa a unos 4-5 cm del ligamento inguinal en dirección distal, en el lugar de flexura de la extremidad.

El nervio obturador es un nervio mixto que está formado de las divisiones anteriores de ramos ventrales de las raíces nerviosas de L2, L3 y L4. Está ubicado entre fascículos superficiales y profundos del músculo psoas. Sale del psoas por la parte interna de este músculo, cruza la articulación sacroiliaca por encima del estrecho superior, pasa por el ángulo de bifurcación de la arteria iliaca primitiva, sigue en la cara interna de la pelvis, y llega al agujero obturador o conducto subpubiano, en el cual se introduce junto con los vasos obturadores. En el conducto da una rama para el músculo *Obturator externus* y a la salida del conducto se divide en dos ramas una superficial o anterior que da tres ramas motoras para el músculo *Adductor longus*, *Adductor brevis* y *Rectus medialis* y una rama sensitiva que inerva la cara interna del muslo. La rama pro-



**Figura 1.** Esquema anatómico del triángulo femoral: 1) Nervio obturador. 2) Vena femoral. 3) Arteria femoral. 4) Nervio femoral. 5) Nervio femorocutáneo. 6) Sínfisis púbica. 7) Espina iliaca anterosuperior. 8) Músculo Sartorius. 9) Ligamento inguinal. 10) Músculo Pectíneo.

funda o posterior se divide en la rama motora para el músculo *Adductor magnus* y ramas articulares que forman dos grupos: superiores que se distribuyen por la parte interna de la cadera y los inferiores que se distribuyen por la parte posterior de la articulación de la rodilla.

### Ayudas instrumentales

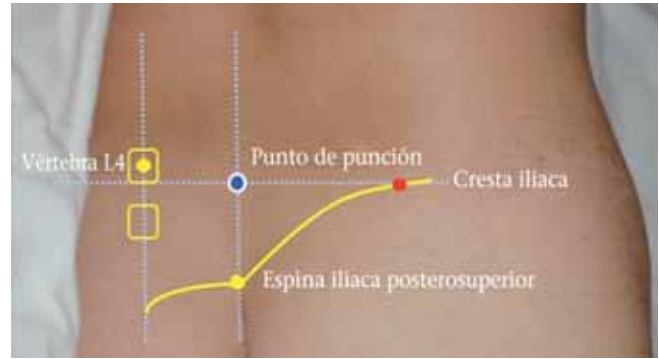
Para la realización de estos bloqueos resulta imprescindible la utilización del neuroestimulador. La fluoroscopia puede ser útil para mejorar el posicionamiento de la aguja en el bloqueo del plexo lumbar por vía posterior. La ecografía, usando una sonda curva y frecuencias bajas (3-5 MHz) para el bloqueo del plexo lumbar y sonda plana (7-15 MHz) para los bloqueos de los nervios femoral y obturador, permite realizar la técnica con control en tiempo real de la aguja evitando la punción accidental de estructuras vasculares y nerviosas. Por ello, las ventajas de la guía ecográfica compensan su dificultad y amplia curva de aprendizaje.

### Técnica de introducción de la aguja

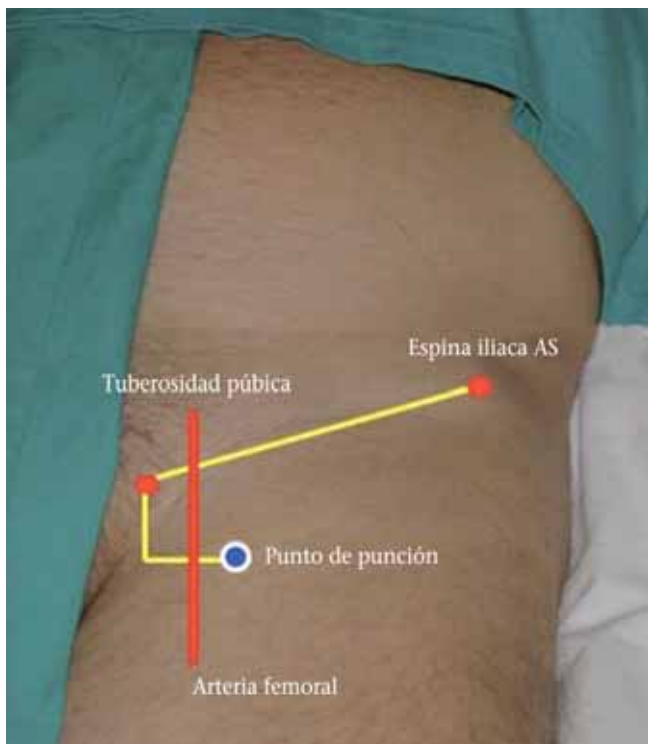
- **Bloqueo del plexo lumbar:** para realizar este tipo de infiltración se recomienda colocar al paciente en la posición de SIM, aunque este mismo bloqueo se puede realizar en sedestación. Localizaremos las siguientes referencias por palpación: espina iliaca posterosuperior, borde inferior de la vértebra L4 y crestas iliacas. El punto de entrada para el blo-



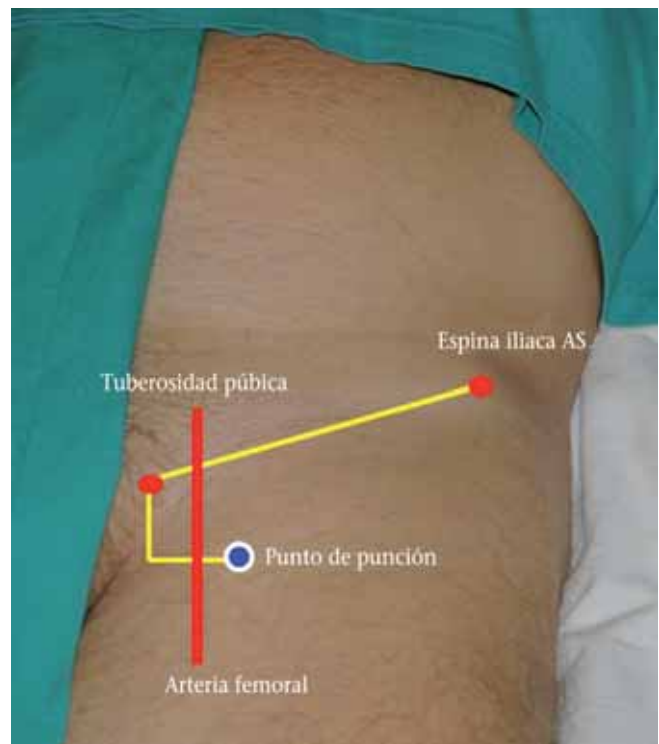
**Figura 2.** Posición SIM (paciente en decubito lateral con las caderas ligeramente flexionadas y con la extremidad inferior del lado de la punción con flexión de rodilla de 30-35°).



**Figura 3.** Punto de punción para el bloqueo del plexo lumbar en el compartimento del psoas.



**Figura 4.** Bloqueo del plexo lumbar inguinal "3 en 1".



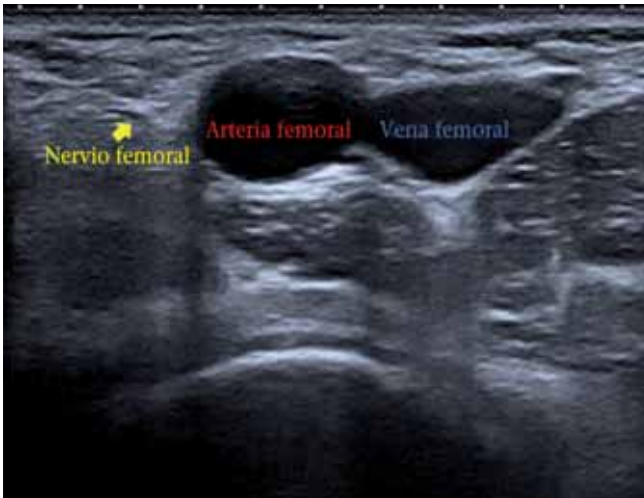
**Figura 5.** Bloqueo del nervio femoral.

que se localizará en el cruce entre la línea que une ambas crestas iliacas con otra que pasa perpendicular atravesando la espina iliaca posterosuperior, que corresponde a distancia de 3-5 cm. hacia lateral de la apófisis espinosa L4. Una vez localizado el punto y después de realizar esterilización de la piel y aplicar anestésico cutáneo, se introduce una aguja sentido perpendicular hacia la piel hasta tocar la apófisis transversa de L4<sup>(1-6)</sup>. Se recomienda realizar la comprobación con la fluoroscopia o con ecografía. Normalmente, la distancia de apófisis transversa al plexo es constante de 1,5 a 2 cm, incluso en la gente obesa.

- **Bloqueo del plexo lumbar con abordaje anterior:** se coloca al paciente en decúbito supino con la extremidad inferior en ligera abducción. Se dibuja la línea que une la espina iliaca anterosuperior con la tuberosidad púbica. Se palpa la pulsación de la arteria femoral. El punto de inserción de

la aguja se halla 1-2 cm distal de ligamento inguinal y 1,5 cm lateral de la pulsación de la arteria femoral<sup>(7)</sup>.

- **Bloqueo del nervio femoral:** para realizar esta infiltración hay que colocar el paciente en decúbito supino con el muslo en ligera abducción. El punto de punción se sitúa a 1 cm por fuera del latido de la arteria femoral y a unos 3-4 cm por debajo del ligamento inguinal<sup>(8,9)</sup>.
- **Bloqueo del nervio obturador:** existen dos técnicas descritas para este bloqueo: la técnica de Labat y la técnica paravascular. En la técnica de Labat, el paciente se coloca en decúbito supino con la extremidad inferior en ligera abducción. El punto de infiltración se halla aproximadamente 2 cm lateral y 2 cm inferior al tubérculo del pubis. En la técnica paravascular, el paciente se coloca en decúbito supino con la extremidad inferior en abducción máxima y con la rodilla flexionada. Es un bloqueo inguinal, más

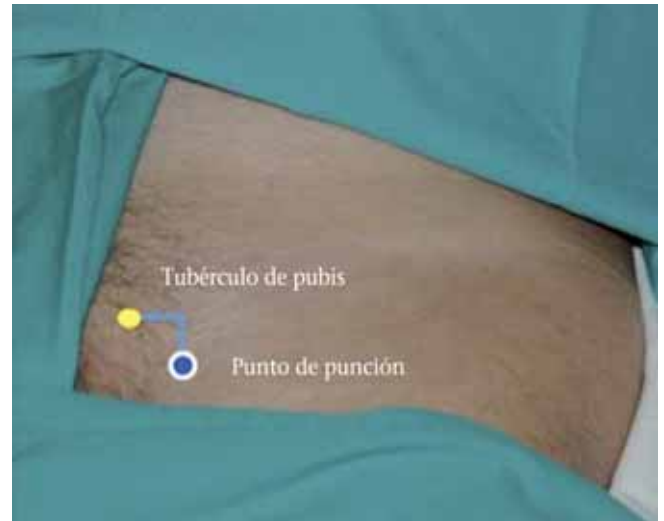


**Figura 6.** Imagen ecográfica del nervio femoral y su relación con arteria y vena femoral.

caudal que el bloqueo de Labat. Este bloqueo se realiza a nivel del pliegue inguinal. Una vez localizada la arteria femoral y el tendón del músculo adductor longus en su inserción en el tubérculo de pubis dibujamos una línea en el pliegue inguinal. El punto de la punción se halla en medio de la línea.

#### Dirección de la aguja

- **Plexo lumbar:** una vez introducida la aguja en el punto anterior, se debe profundizar la punta unos 1-2 cm en la profundidad y volver a comprobar la localización con fluroscopio o ecografía. El plexo se encuentra en una distancia de 6 a 10 cm de la piel. Una vez alcanzando esta profundidad, se realiza el control con el neuroestimulador. La contracción del músculo *Cuádriceps* nos asegura que la aguja está en la posición correcta. Si la aguja se encontrase en la parte más lateral del plexo lumbar se obtendrá la respuesta del músculo *Sartorius* (flexión, abducción y rotación externa de la cadera o/y flexión y rotación interna de la rodilla). En caso de tener la aguja en la zona más medial del plexo lumbar, se observará la aducción de la extremidad inferior.
- **Bloqueo del plexo lumbar con abordaje anterior:** la aguja se introduce con un ángulo de 30° dirección craneal. Avanzando hasta 2 cm en la profundidad se obtiene la contracción del cuádriceps.
- **Bloqueo del nervio femoral:** la aguja se coloca a dirección proximal y paralelo con arteria femoral inclinada con ángulo de 45°. Si se realiza con el neuroestimulador se obtiene contracción del músculo cuádriceps. Se recomienda realizar este bloqueo guiado ecográficamente para disminuir el riesgo de los posibles complicaciones.
- **Bloqueo del nervio obturador:** con la técnica de Labat, la aguja se introduce con un ángulo de 45° grados dirección craneal hasta contactar con la pared superior del canal obturador. Después se va bajando la aguja para atravesar el canal obturador 2 o 3 cm. Cuando se obtiene la contracción de la musculatura aductora se inyecta el anestésico elegido.



**Figura 7.** Bloqueo nervio obturador mediante la técnica de Lábat.

Con la técnica paravascular, la aguja se introduce antero-posterior en dirección craneal con un ángulo de 30°. Se atraviesa el músculo aductor largo y avanzamos 0,5-1,5 cm, lateralizando la aguja sobre músculo *Adductor brevis*. Cuando se obtiene la respuesta del músculo *Adductor longus* se retira la aguja de neuroestimulación y se inyecta el anestésico elegido.

#### Dosis

Para el **bloqueo del plexo lumbar** se recomienda inyectar entre 40-60 ml anestésico local (bupivacaína 0,125-0,25% o ropivacaína 0,2-0,375% o lidocaína 2%).

Para el **bloqueo del plexo por vía anterior** se recomienda aplicar cantidad entre 30-40 ml del anestésico local. En caso de precisar una perfusión continua, la velocidad de la perfusión del anestésico local será entre 5 y 15 ml/h.

En los **bloqueos del nervio femoral** y del **nervio obturador** no existe una dosis estándar del anestésico. En la literatura se menciona la cantidad entre 10-15 ml de anestésico local. También se puede realizar en bolus: 10-20 ml seguido de una perfusión continua entre 5 y 10 ml/h.

#### Recomendaciones tras la técnica

En casos de bloqueos no destinados al acto quirúrgico se recomienda la toma concomitante de analgésicos. El paciente deberá evitar traumatismos accidentales durante la fase de anestesia y deberá usar ayudas técnicas para la marcha durante la fase de bloqueo motor.

#### Cómo funciona

El anestésico local produce un bloqueo de la conducción nerviosa, proporcionando anestesia, analgesia y bloqueo motor.

#### Durante cuánto tiempo funciona

En el caso de anestesia quirúrgica, la duración del bloqueo vendrá determinada por la vida media del anestésico local utilizado, salvo que se use la técnica continua (catéter).

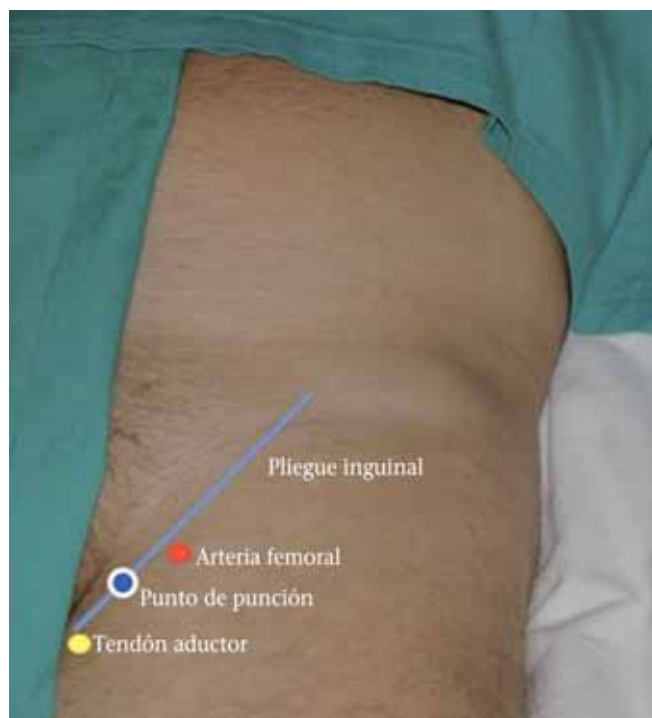


Figura 8. Bloqueo nervio obturador mediante la técnica paravascular.

En caso de la mejoría o igual estado del dolor en las patologías como el síndrome del dolor regional complejo o dolor del miembro fantasma se recomienda repetir la infiltración en 2 o 3 semanas. Si hay mejoría después de la segunda, se recomienda realizar la 3ª infiltración al cabo de 2-3 semanas.

## EFFECTOS ADVERSOS, CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

### Efectos adversos

- *Efectos adversos de los fármacos*: descritos en el capítulo de farmacología.
- *Efectos adversos de la técnica*: infección de la zona de pinchazo, lesiones en vasos, músculos y tendones, punción renal, hematoma local. También se pueden producir la inyección intraneural (neuroapraxia), inyección intravascular y neuropatías por compresión traumáticas. En casos de bloqueo del plexo lumbar también pueden aparecer de forma infrecuente bloqueos bilaterales y/o bloqueos subaracnoideos.

### Amenazas para la vida

- *Derivadas de los fármacos*: hipersensibilidad a los fármacos.
- *Derivadas del procedimiento*: cuadro vagal, infección, sangrado, punción visceral.

### Advertencias y contraindicaciones

No usar en casos de infección local en la zona de la infiltración, infección sistémica, coagulopatías severas.

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Cuadro vagal*: colocar al paciente en decúbito supino, con elevación de miembros inferiores y control de TA y FC. Puede ser necesario pautar sueroterapia y atropina.

- *Infección*: puede precisarse ingreso para tratamiento anti-biótico.
- *Punción visceral*: puede ser necesario ingreso y tratamiento quirúrgico.
- *Dolor neuropático tras punción del nervio*: puede ser necesario ingreso y el uso de fármacos analgésicos, anticonvulsivantes o antidepresivos.
- *Bloqueos bilaterales y/o subaracnoideos*: requieren observación en cama de hospitalización hasta desaparición del efecto.

### Poblaciones especiales

Antes de su realización precisa estudio de coagulación. Estas técnicas puede ser usada en todos los grupos etarios. Antes de realizar los bloqueos en personas con neuropatías periféricas es importante estudiar cada caso concreto para no provocar empeoramientos sintomáticos.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Aparte de su indicación para anestesia, el uso de estas técnicas en la rehabilitación de amplitudes articulares, dolor regional complejo del miembro inferior y el miembro fantasma no han sido evaluadas con ensayos clínicos controlados. Tampoco existen revisiones sistemáticas que aborden estos aspectos. La principal conclusión de los estudios es que estas técnicas deben ser utilizadas en el contexto de una valoración por objetivos terapéutico concreta, con individualización del tratamiento por cada paciente. El bloqueo del nervio obturador se restringe en varias guías de tratamiento de la espasticidad al tratamiento de la espasticidad adductora de caderas que no ha respondido al tratamiento con toxina botulínica.

### PERLAS CLÍNICAS

La realización del bloqueo del plexo lumbar evita la realización de bloqueos centrales (peridural, subaracnoideo) y/o de bloqueos periféricos múltiples.

Para obtener un bloqueo completo del miembro inferior habría que asociar el bloqueo del plexo lumbar al bloqueo del plexo sacro.

Estas técnicas deben realizarse, por sus potenciales complicaciones, en quirófano, con las excepción, si acaso, del bloqueo del nervio obturador, que puede realizarse en la sala de técnicas. Deben ser realizadas con ayudante cualificado.

El correcto posicionamiento del enfermo resulta imprescindible, tanto para la realización de la técnica como para poder valorar adecuadamente la contracción muscular que se produzca con la neuroestimulación.

Para la realización de estos bloqueos es conveniente la premedicación con alprazolam y sedación leve (fentanilo 1 µg/kg y midazolam 0,03-0,04 mg/kg).

Se debe realizar de un estudio de coagulación, antes de realizar la técnica.

La realización durante la introducción de la aguja de aspiraciones intermitentes de la jeringa disminuye el riesgo de inyección intravascular de los plexos venosos lumbares



ascendentes, que pueden ser más prominentes en pacientes obesos.

Durante la penetración de la aguja en la realización del bloqueo del plexo lumbar es posible obtener una respuesta de contracción del cuadrado lumbar (*thumping*) que nos indica que estamos correctamente colocados y que desaparece cuando se introduce más la aguja.

En el dolor regional complejo y/o el miembro fantasma se puede añadir al anestésico local un corticoide.

#### Tratamientos concomitantes

Los tratamientos concomitantes variarán en función del objetivo del bloqueo. En el tratamiento del dolor regional complejo se precibirán fármacos para el dolor neuropático, bifosfonatos/calcitonina y tratamiento rehabilitador. En el miembro fantasma, se han utilizado, además de fármacos para el dolor neuropático, la estimulación eléctrica transcutánea (TENS), *biofeedback*, terapia vibratoria, ejercicios y la terapia con espejos. Tras la realización de una artroplastia es necesario empezar lo antes posible con los ejercicios y plantear la movilización pasiva continua.

#### Alternativas si no funciona

Si el grado de anestesia conseguido no es el adecuado, se podrían realizar bloqueos centrales, bloqueos periféricos múltiples y/o anestesia general. En pacientes seleccionados con dolor regional complejo o miembro fantasma se podrían plantear la implantación de neuroestimuladores o de bomba de morfina.

#### A recordar:






- Los bloqueos del plexo lumbar y sus ramas resultan especialmente útiles en la rehabilitación de la recuperación de amplitudes articulares, el dolor regional complejo y el dolor del miembro fantasma.
- Son técnicas que tienen una amplia curva de aprendizaje y que deben realizarse preferentemente en quirófano.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Parkinson SK, Mueller JB, Little WL, et al. Extent of blockade with various approaches to the lumbar plexus. *Anesth Analg*. 1989; 68: 243-8.
2. Stevens RD, Van Gessel E, Flory N, et al. Lumbar plexus block reduces pain and blood loss associated with total hip arthroplasty. *Anesthesiology*. 2002; 94 (4): 716-7.
3. Winnie AP, Ramamurthy S, Durrani Z, et al. Plexus block for lower extremity surgery. *Anesthesiology Review*. 1974; 11-6.
4. Scott BD. Técnicas de anestesia regional. Madrid: Panamericana; 2001.
5. Andrés J. Manual de Bolsillo de anestesia regional. Barcelona; 2004.
6. Dalens B. Lumbar plexus blocks. En: *Regional anesthesia in infants, children and adolescents*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1995.
7. Lang SA, Yip RW, Chang PC, Gerard MA. The femoral 3-in-1 block revised. *J Clin Anesth*. 1993; 5 (4): 292-6.
8. Hirst GC, Lang SA, Dust WN, Cassidy YN, Yip RW. Femoral nerve block. Single injection versus continuous infusion for total knee arthroplasty. *Reg Anesth*. 1996; 21: 292-7.
9. Gasparich JP, Mason JT, Berger RE. Use of nerve stimulator for simple and accurate obturator nerve block before transurethral resection. *J Urol*. 1984; 132: 291-3.

# 5.48. Bloqueos transforaminales espinales

J. Insausti Valdivia

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Difícil	 En radiología	 30 min.	 3

## INDICACIONES

Se puede utilizar en el dolor de origen radicular a cualquier nivel desde C2 hasta S4, siendo más frecuente a nivel lumbar, sacro y cervical. El bloqueo puede utilizarse con fines diagnósticos, para identificar la raíz o raíces afectadas, o terapéutico en el caso de una radiculopatía aguda o subaguda por una hernia discal.

### Definición de las indicaciones

El dolor radicular<sup>(1)</sup>, se caracteriza por dolor irradiado en el territorio de uno o más dermatomas, causado por la irritación, compresión o inflamación de una o más raíces nerviosas espinales. No es lo mismo dolor radicular que radiculopatía, pues esta última se acompaña de alteraciones sensoriales o motoras, no presentes en el dolor radicular. Es una patología muy frecuente, siendo la principal causa de dolor neuropático a nivel lumbar.

## DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

El bloqueo radicular transforaminal consiste en la realización de un bloqueo anestésico, con o sin corticoides, de una raíz nerviosa a su salida por el foramen intervertebral. Debemos diferenciar claramente los bloqueos a tres niveles distintos:

- **Cervical:** en esta zona anatómica, la utilización de cualquier sustancia inyectable, como contraste, anestésico local y por supuesto corticoide, se considera una práctica de alto riesgo, debido a la vascularización de la zona, pudiendo alcanzar los vasos arteriales cerebrales y producir accidentes graves, con secuelas neurológicas e incluso la muerte. Es por esto que a nivel cervical y por vía transforaminal no se recomienda la utilización de fármacos, siendo únicamente la radiofrecuencia la técnica recomendada para tratar el dolor radicular cervical<sup>(2)</sup>; a este nivel es preferible la administración de fármacos por vía interlaminar epidural.
- **Torácica:** en esta zona la dificultad es fundamentalmente de la imagen radiológica, debido a la existencia de aire pulmonar y de las costillas que pueden hacer dificultosa

la identificación de los forámenes especialmente en los niveles superiores a D9.

- **Lumbosacra:** es la zona donde se pueden realizar las técnicas transforaminales con mayor seguridad y facilidad; el hecho de que el dolor radicular sea más frecuente a nivel lumbosacro, es el que me anima a describir la técnica a este nivel.

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo
- Aguja de bloqueo de 100 mm de longitud:
  - Con conexión a estimulador periférico de nervio
  - Aguja de bloqueo con punta sin bisel
- Jeringa de 10 ml para infiltrar anestesia local
- Jeringa de 5 ml para contraste
- Jeringa de 2,5 ml para el bloqueo
- Lidocaína 1%
- Contraste radiológico hidrosoluble (Hioexol)
- Ropivacaína al 0,2% o bupivacaína al 0,25%
- Triamcinolona 40 mg/ml

### Localización anatómica

El bloqueo transforaminal se tiene que hacer con control radiológico mediante un arco en C. La imagen radiológica se obtiene en proyección oblicua hacia el lado que vayamos a bloquear (Fig. 1) y localizando el pedículo de la vértebra correspondiente. En la parte inferior del pedículo se encuentra el foramen por donde sale la raíz (Fig. 2); dependiendo del nivel tendremos que modificar el arco en proyección caudocraneal, con inclinación caudal para las vértebras superiores (L1 y L2) y con inclinación craneal para las inferiores (L5 y S1), hasta borrar el óvalo o doble contorno del platillo vertebral.

En la columna lumbar las raíces espinales salen por el foramen situado entre la vértebra correspondiente y la inferior, así



**Figura 1.** Imagen de la columna lumbar en proyección oblicua. 1) Apófisis transversa. 2) Cuerpo vertebral. 3) Pedículo. 4) Apófisis articular inferior. 5) Lámina. 6) Apófisis articular superior. 7) Forámenes.

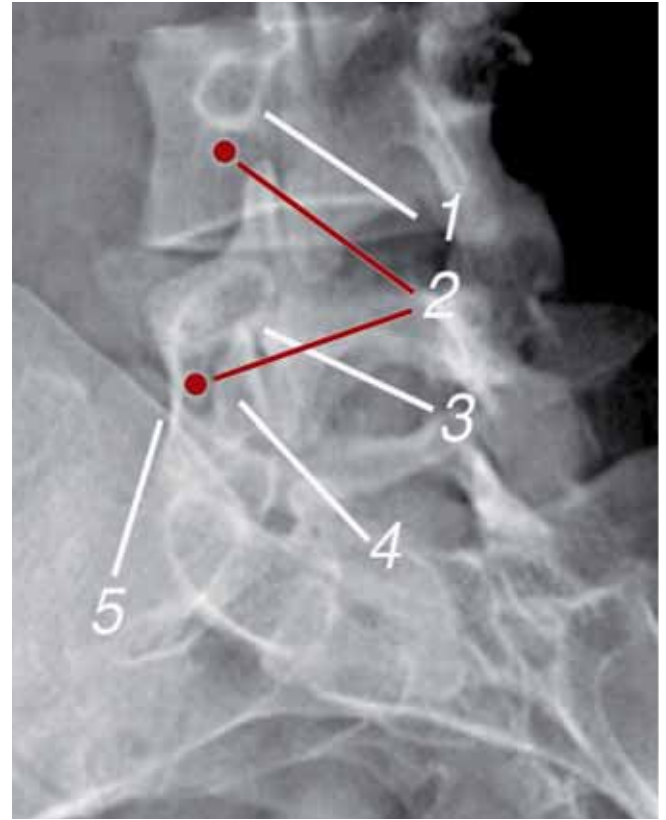
L4 sale entre L4 y L5 y L5 entre L5 y S1, por tanto lo primero es con el aparato de escopia en proyección AP localizar el nivel correspondiente, posteriormente se rota a la proyección oblicua, hacia el lado a bloquear y por último se corrige cráneo caudal para ver adecuadamente el foramen.

#### Realización de la técnica

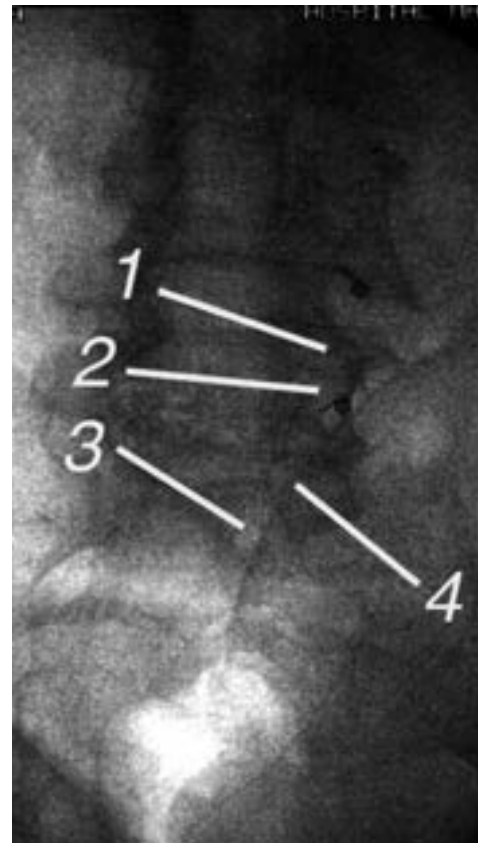
Con visión "túnel", es decir con la aguja siguiendo de manera paralela la proyección del rayo, se introduce la aguja en dirección al punto diana. Una vez colocada adecuadamente (Fig. 3), colocaremos el arco en C en proyección lateral e introduciremos la aguja hasta situarla en el *cuadrante superoexterno* del foramen radicular, o en el caso de disponer de una aguja con estimulador hasta que el paciente presente contracción motora de la pierna. Se coloca de nuevo el arco en C en proyección anteroposterior y se inyecta con visión continua a través de la aguja y una alargadera una pequeña cantidad de contraste radiológico que deberá dibujar la raíz, asegurándonos de que no se ve ninguna imagen vascular. Se procede entonces a inyectar 0,5 ml del anestésico local con 10 o 20 mg de triamcinolona en cada raíz.

#### EFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

Los efectos adversos son raros, excepto la posibilidad de la punción de la raíz, que evitaremos introduciendo con cuidado y despacio la aguja, o el desencadenamiento de una parestesia en el momento de inyectar el contraste o la mezcla de anestésico.



**Figura 2.** Localización del punto diana a nivel de L4 y L5. 1) Pedículo de L4. 2) Puntos diana a nivel L4 y L5. 3) Pedículo de L5. 4) Apófisis articular inferior de S1. 5) Cresta iliaca.



**Figura 3.** Visión de los orificios foraminales de L5 y S1. Aguja situada en forámenes de L4 y L5. 1) Pedículo de L5. 2) Foramen de L5. 3) Orificio radicular posterior de S1. 4) Cresta iliaca.

co local y corticoide, normalmente es transitoria y desaparece en pocos minutos.

Otras posibles complicaciones son, punción dural si penetramos a través del foramen, o la inyección intradural que deberíamos evitar al identificar la situación intradural de la aguja al administrar contraste.

### **RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS**

Existen diversos trabajos que demuestran la superioridad de la administración transforaminal de anestésico y corticoide, sobre los otros posibles abordajes, interlaminar o caudal<sup>(3-5)</sup>.

### **PERLAS CLÍNICAS**

A menudo el dolor radicular afecta a más de una raíz, siendo en ocasiones difícil identificarlas, es por eso que en la actualidad es más frecuente actuar sobre dos o más raíces que sobre una sola. Es frecuente la realización de bloqueos simultáneos sobre L5 y S1 o L4 y L5.

### **Alternativas si no funciona**

Existen otras causas de dolor lumbociático que no se deben a la afectación radicular, siendo la más conocida el llamado síndrome piriforme, que tiene otro tratamiento diferente.

### **A recordar:**

- La indicación de esta técnica es el dolor radicular.
- Debemos identificar previamente la raíz o raíces afectas.
- Iniciarse en esta técnica a nivel lumbar bajo.
- La aguja se debe introducir con mucho cuidado para no puncionar la raíz.
- Se debe inyectar en el foramen radicular, nunca la propia raíz.
- Esta misma técnica sirve para aplicar radiofrecuencia pulsada.

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Van Boxem K, Cheng J, Patijn J, van Kleef M, Lataster A, Mekhail N, Van Zundert J. 11. Lumbosacral radicular pain. *Pain Pract.* 2010; 10 (4): 339-58.
2. Van Zundert J, Huntoon M, Patijn J, Lataster A, Mekhail N, van Kleef M. 4. Cervical radicular pain. *Pain Pract.* 2010; 10 (1): 1-17.
3. Thomas E, Cyteval C, Abiad L, Picot MC, Taourel P, Blotman F. Efficacy of transforaminal versus interspinous corticosteroid injection in discal radiculalgia - a prospective, randomised, double-blind study. *Clin Rheumatol.* 2003; 22 (4-5): 299-304.
4. Vad VB, Bhat AL, Lutz GE, Cammisa F. Transforaminal epidural steroid injections in lumbosacral radiculopathy: A prospective randomized study. *Spine (Phila Pa 1976).* 2002; 27 (1): 11.
5. Rho ME, Tang CT. The efficacy of lumbar epidural steroid injections: Transforaminal, interlaminar, and caudal approaches. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2011; 22 (1): 139-48.

## 5.49. Infiltraciones pericoccígeas

F.M. Martín del Rosario, I. Montes Posada, J. Martín Martín

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Medio	 Sala de curas	 15 min.	

### INDICACIONES

Esta técnica puede utilizarse en las siguientes condiciones clínicas: coccigodinia, fracturas y luxaciones de coxis y para el diagnóstico diferencial entre coccigodinia y dolor irradiado lumbosacro y pélvico.

#### Definición de las indicaciones

- *Coccigodinia*: en este síndrome aparece dolor localizado en el coxis y en la articulación sacro-coccígea, con irradiación variable, que aumenta con la sedestación; lo que obliga al paciente a sentarse alternado los apoyos en uno y otro glúteo. Las etiologías de este síntoma que frecuentemente se describen, son traumáticas en primer lugar, tumorales, infecciosas o quísticas e idiopáticas. Son más frecuentes en el sexo femenino y entre la 3-4ª década de la vida.
- *Fracturas y luxaciones de coxis*: las fracturas de coxis sólo provocan coccigodinia agudas, ya que curan espontáneamente en un periodo entre 3-4 semanas. La luxación es bastante más frecuente que la fractura y es causa frecuente de coccigodinia. Puede ser permanente o mostrarse sólo en sedestación en las radiografías dinámicas (hipermovilidad). La dirección de la luxación habitualmente es posterior. Los lesionados medulares parecen tener una mayor frecuencia de fracturas coccígeas como causa de dolor a la sedestación<sup>(1)</sup>.
- *Diagnóstico diferencial coccigodinia-dolores irradiados lumbosacros y pélvicos*: las afecciones de la charnela lumbosacra, el síndrome piramidal, los quistes de Tarlov (LS), la bursitis isquiática y la neuropatía del pudendo en ocasiones producen dolor irradiado a la zona sacrococcígea que puede confundir el diagnóstico. También el síndrome del elevador del ano se puede confundir con la coccigodinia verdadera, y además, puede coexistir con ella en muchos casos. La disminución del dolor con la infiltración anestésica en coxis orientará a que nos encontramos ante una coccigodinia en vez de otro trastorno.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyecta un corticoide de depósito en la articulación sacrococcígea, en el disco intervertebral coccígeo o en la punta del coxis o sus alrededores.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo (povidona iodada o clorhexidina 5%, esta última especialmente si se va a hacer punción ecoguiada)
- Jeringa de 2 a 5 ml
- Aguja recomendadas: 21 G (0,8 × 4 cm, verde) o 23 G (0,60 × 2,5 cm, azul)
- Anestésico local: mepivacaína 1%, bupivacaína 0,5%
- Corticoide Depot: parametasona 40 mg/2 ml (Cortidene Depot®), triancinolona 40 mg/1 ml (Trigón Depot®), betametasona 12 mg/2 ml (Celestone Cronodose®)
- Contraste radioopaco (para punciones con radioscopia)
- Suero fisiológico
- Gasas y apósito
- Para punción ecoguiada:
  - Ecógrafo con sonda de alta frecuencia (habitualmente 7-15 MHz)
  - Gel de ultrasonidos
  - Opcionalmente se podrán usar fundas de ecógrafo estériles, un guante estéril o un apósito tipo Tegardem® cubriendo la sonda

#### Localización anatómica

El coxis está formado por 3 a 5 vértebras, y tiene forma de triángulo invertido. Sus vértebras superiores son más grandes que las inferiores. Su parte anterior es cóncava y sobre la misma se deposita la apófila rectal. Las apófisis transversas cortas de

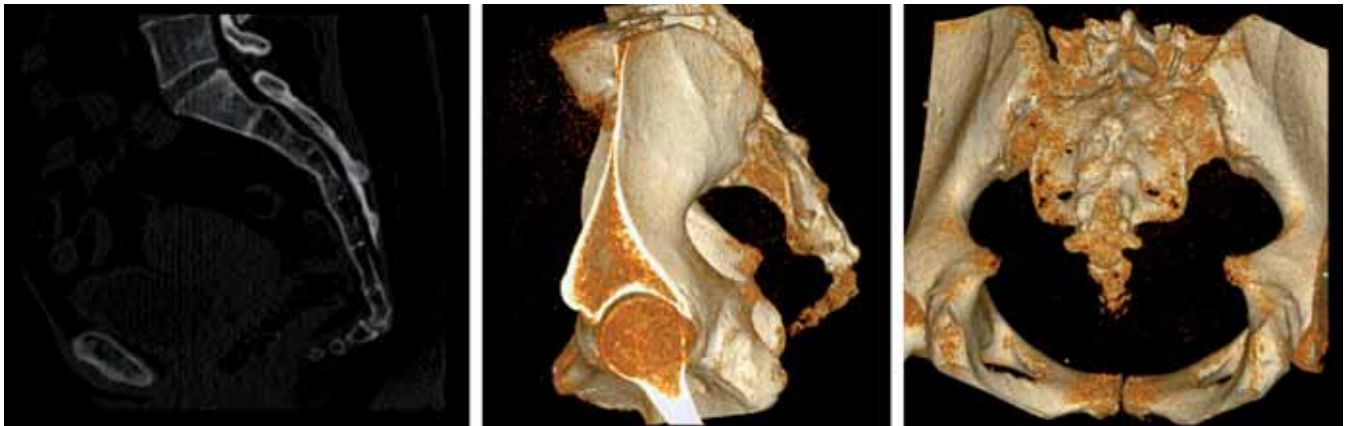


Figura 1. Imágenes de tomografía axial y reconstrucción en 3D mostrando la articulación sacrococcígea.

la primera vértebra coccígea se comunican con el sacro y las apófisis articulares forman las astas del coxis. Las articulaciones sacrococcígea e intercoccígea contienen discos fibrocartilagosos, que permiten una leve flexión durante la sedestación. Con la edad estas articulaciones se osifican, uniendo el sacro con las vértebras coccígeas formando un solo hueso. En el coxis se insertan los músculos *Gluteus maximus*, coxígeo y los pubococcígeos (por intermediación del ligamento anococcígeo). El ligamento sacrococcígeo anterior une por delante el sacro con las vértebras coccígeas, y el posterior hace lo mismo por detrás<sup>(2)</sup>.

#### Ayudas instrumentales

Se pueden usar guía ecográfica, fluoroscópica e incluso TAC. La guía fluoroscópica es ligeramente superior a la ecografía para la realización de la infiltración transdiscal, pero la ecográfica es más segura para las infiltraciones alrededor de la punta, ya que permite visualizar la ampolla rectal y los vasos adyacentes. Para la infiltración transdiscal, el hueso no permite pasar el haz de ultrasonidos, con lo que no es posible ver la parte anterior del coxis.

#### Técnica de introducción de la aguja

Para la *infiltración por palpación*, el paciente se podrá colocar el decúbito prono con los talones en rotación externa para conseguir la separación de los glúteos. También se puede colocar al paciente en posición decúbito lateral izquierdo con las rodillas dobladas sobre el pecho (posición de Sims), manteniendo el explorador el dedo índice doblemente enguantado dentro del ano del paciente y el pulgar por fuera, infiltrando con la otra mano. Esta posición tiene la ventaja de que puede detectar fácilmente si la aguja llega a la ampolla rectal y permite manipular al paciente sin cambiar de posición. Si el vello dificulta la infiltración, se debe proceder al rasurado de la zona. El punto de inflexión sacrococcígea es fácilmente palpable, así como la punta del coxis.

Con *guía ecográfica* se colocará la sonda longitudinalmente, sobre el punto doloroso marcado con anterioridad sobre la piel. La ecografía puede mostrar si el punto doloroso coincide con la articulación sacrococcígea o la articulación entre la primera y segunda vértebra coccígea y permite ver espículas óseas.

Con *guía fluoroscópica* para realizar la técnica intradiscal, tras marcar en la piel el punto doloroso (con un objeto metá-

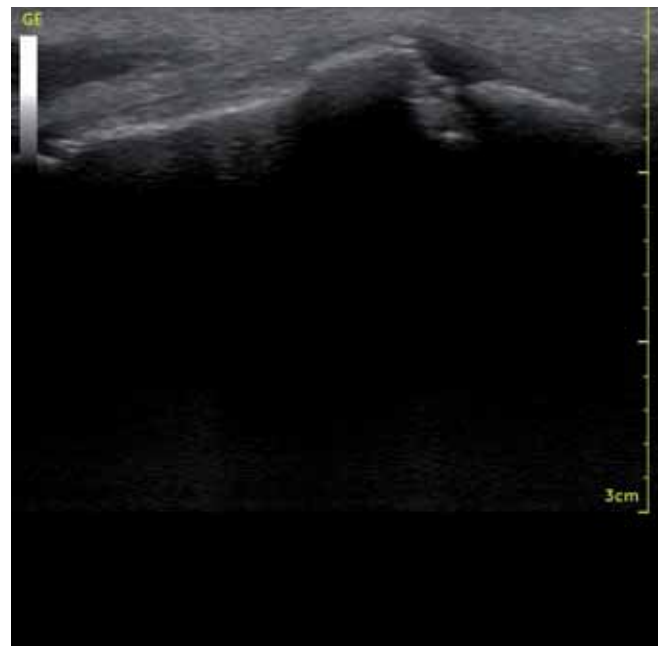


Figura 2. Imagen ecográfica de la articulación sacrococcígea.

lico), se obtendrá una visión AP para localizar la línea media del coxis. Posteriormente se gira el arco en C hasta obtener la imagen lateral. A menudo es necesario ajustar la imagen (colimación, brillo, magnificación...) hasta poder obtener una vista adecuada. Se introducirá la aguja en el espacio intervertebral marcado, teniendo cuidado con no introducir demasiado la aguja, ya que el espacio de seguridad hasta la pared rectal posterior es de aproximadamente 5 mm. La inyección de la punta es más sencilla, dirigiendo la aguja hacia la punta o hacia la espícula ósea, si existe y es visible.

#### Dirección de la aguja

En la *infiltración por palpación* se infiltrará el coxis perpendicular a la piel, salvo en la punta, donde se le podrá dar una oblicuidad de 45° de distal la proximal. El avance de la aguja debe ser lento y es conveniente ir infiltrando anestésico conforme vamos avanzando, ya que el periostio del coxis es muy sensible. Es conveniente tener siempre la referencia cutánea



Figura 3. Imagen de la infiltración de la articulación sacrococcígea.

visible sobre la zona dolorosa o en su defecto el dedo de la mano contraria como marcador durante toda la infiltración.

Con *guía ecográfica*, siguiendo el eje largo, se introducirá oblicuamente 30° con respecto a la piel, siguiendo una dirección de distal a proximal. Siguiendo el eje corto, se introducirá con un ángulo de 45-60°.

Con la infiltración con *arco en C*, se introducirá la aguja inicialmente con un ángulo de 45° con respecto a la piel.

#### Dosis

No hay una dosis estándar para esta técnica. Habitualmente se infiltra 1 ml de corticoide de depósito con 1-2 ml de anestésico local.

#### Recomendaciones tras la técnica

Tras la infiltración se recomienda que el paciente evite actividades que provoquen incremento de la presión a nivel del coxis, como pueden ser permanecer mucho tiempo sentado, paseos largos en automóvil o bicicleta, etc. Se debe recomendar tomar AINEs por unos días y la colocación de hielo local en el área de punción.

#### Cómo funciona

El efecto antiinflamatorio del corticoide disminuirá el dolor e inflamación en la punta del coxis o en la articulación hiper móvil.

#### Durante cuánto tiempo funciona

En ocasiones, la infiltración de la punta puede tardar varias semanas en ser efectiva, debiendo valorar su eficacia transcurridas varias semanas. La duración del efecto es variable, siendo en muchas ocasiones curativa. En caso de recidiva sintomática se puede realizar una segunda infiltración.

### EFFECTOS ADVERSOS, CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

#### Efectos adversos

- *De los fármacos*: están descritos en el capítulo de farmacología
- *De la técnica*: dolor postpunción, cuadro vagal, hematoma. Extremadamente raras: atrofia grasa, punción de ampolla rectal, toxicidad sistémica por el anestésico, infección.



Figura 4. Imagen de la infiltración de la articulación S1-S2.

#### Amenazas para la vida

- *Derivadas del fármaco*: hipersensibilidad al fármaco (anestésico o contraste en los procedimientos con guía radioscópica).
- *Derivadas del procedimiento*: síndrome vagal. Punción de ampolla rectal.

#### Advertencias y contraindicaciones

No se deben usar anestésicos locales en caso de alergia. En estos casos, se puede considerar el uso de procaína (anestésico éster) en pacientes con alergia verdadera a lidocaína o bupivacaína (anestésicos amidas).

La infiltración pericoccígea está contraindicada en casos en los que se sospeche infección activa o fístula pilonidal.

#### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal*: hay que colocar al paciente en decúbito, con compresión abdominal, elevando las piernas, y con control de la tensión arterial. En caso necesario debe inyectarse atropina.
- *Atrofia grasa*: para evitar su aparición no infiltrar demasiado superficialmente. Habitualmente es una complicación transitoria, que además suele ser bien tolerada.
- *Punción de ampolla rectal*: si se sospecha la punción de la ampolla rectal el paciente debe ser instruido a realizar una vigilancia estricta de signos y síntomas vitales que puedan sugerir infección. Puede ser necesario el ingreso en Urgencias del paciente, tratamiento antibiótico y eventual tratamiento quirúrgico.

#### Poblaciones especiales

La bupivacaína no está aconsejada por el fabricante para los niños menores de 12 años debido a la falta de datos de seguridad. Los pacientes litigantes, laborales o conflictivos deberían ser evaluados cuidadosamente antes de infiltrar y/o manipular el coxis.

### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

No existen ensayos clínicos ni revisiones sistemáticas que evalúen la efectividad esta técnica frente a placebo u otras téc-

nicas, presentando un nivel de evidencia 2C+(3-5). Sólo existen series retrospectivas de casos, que muestran unos resultados positivos en al menos 2/3 de los enfermos(6,7). Un estudio refiere que la mejoría con las infiltraciones es mayor en pacientes con historia de dolor menor de 6 meses(8).

## PERLAS CLÍNICAS

Dependiendo de la experiencia del médico, las infiltraciones pueden ser la primera medida terapéutica en la coccigodinia o bien ser de segunda línea si el tratamiento rehabilitador del suelo pélvico no ha sido efectivo.

Las infiltraciones se pueden usar para realizar las manipulaciones coccígeas sin dolor. En este caso, habitualmente la infiltración se realizará con el paciente en decúbito lateral o prono, dependiendo de la técnica manipulativa a emplear(9). Especialmente en el ámbito anglosajón, se prefiere realizar las manipulaciones bajo anestesia general.

Se supone que las intervenciones tempranas disminuyen las probabilidades de cronificación del dolor. Sin embargo, la mayoría de las coccigodinas sigue un curso evolutivo a la mejoría, incluso en ausencia de tratamiento. Es necesario valorar específicamente cada caso para decidir cuándo y de qué manera tratar.

La coccigodinia es una patología eminentemente femenina. En caso de dolor en coxis en varones sin antecedente traumático es obligado buscar causas subyacentes.

### Tratamientos concomitantes

El tratamiento conservador de la coccigodinia suele ser el primero recomendado(10-12), y se inicia con AINEs y diferentes tipos de asiento para disminuir la presión coccígea con la destación.

Habitualmente se asocia tratamiento rehabilitador consistente en ejercicios de relajación de la musculatura del suelo pélvico, reeducación postural, masoterapia de los elevadores del ano, *biofeedback*, electroterapia analgésica (endoanal o externa), US y en ocasiones diatermia. La pauta concreta de tratamiento rehabilitador (y especialmente si se hace tratamiento externo o del suelo pélvico) no se ha definido claramente por estudios, y dependerá más de la experiencia del médico y de la disponibilidad de medios de tratamiento.

### Alternativas si no funciona

En caso de respuesta ineficaz a las infiltraciones corticoideas, se puede plantear infiltrar con proloterapia en el coxis, con 8 mL de dextrosa al 25% y 2 ml de lidocaína al 2%, pu-

diendo repetir las infiltraciones 1-2 veces en función de la respuesta(13).

Si la técnica fracasa pueden realizarse manipulaciones coccígeas(14), bloqueos epidurales caudales, bloqueos del ganglio impar o ablación por RF de los nervios sacros IV y V. En algunos casos hay que recurrir a la coccigectomía, que habitualmente produce buenos resultados, aunque también presenta un porcentaje no desdeñable de complicaciones (infección).

### A recordar:

- El tratamiento conservador es el recomendado para la inmensa mayoría de coccigodinas.
- En la mayoría de las coccigodinas el tratamiento con infiltraciones corticoideas puede ser curativa.


## BIBLIOGRAFÍA

1. Tekin L, Yilmaz B, Alaca R, Ozçakar L, Dinçer K. Coccyx fractures in patients with spinal cord injury. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2010; 46 (1): 43-6.
2. Woon JT, Stringer MD. Clinical anatomy of the coccyx: A systematic review. *Clin Anat.* 2011. Doi: 10.1002/ca.21216.
3. Patijn J, Janssen M, Hayek S, Mekhail N, Van Zundert J, van Kleef M. Coccygodynia. *Pain Pract.* 2010; 10 (6): 554-9.
4. Nathan ST, Fisher BE, Roberts CS. Coccydynia: a review of pathoanatomy, aetiology, treatment and outcome. *J Bone Joint Surg Br.* 2010; 92 (12): 1622-7.
5. Patel R, Appannagari A, Whang PG. Coccydynia. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2008; 1 (3-4): 223-6.
6. Ramsey ML, Toohey JS, Neidre A, Stromberg LJ, Roberts DA. Coccygodynia: treatment. *Orthopedics.* 2003; 26 (4): 403-5.
7. Wray CC, Easom S, Hoskinson J. Coccydynia. Aetiology and treatment. *J Bone Joint Surg Br.* 1991; 73 (2): 335-8.
8. Mitra R, Cheung L, Perry P. Efficacy of fluoroscopically guided steroid injections in the management of coccydynia. *Pain Physician.* 2007; 10 (6): 775-8.
9. Maigne JY, Chatellier G. Comparison of three manual coccydynia treatments: a pilot study. *Spine (Phila Pa 1976).* 2001; 26 (20): E479-83.
10. Hodges SD, Eck JC, Humphreys SC. A treatment and outcomes analysis of patients with coccydynia. *Spine J.* 2004; 4 (2): 138-40.
11. De Andrés J, Chaves S. Coccygodynia: a proposal for an algorithm for treatment. *J Pain.* 2003; 4 (5): 257-66.
12. Fogel GR, Cunningham PY 3rd, Esses SI. Coccygodynia: evaluation and management. *J Am Acad Orthop Surg.* 2004; 12 (1): 49-54.
13. Khan SA, Kumar A, Varshney MK, Trikha V, Yadav CS. Dextrose prolotherapy for recalcitrant coccygodynia. *J Orthop Surg (Hong Kong).* 2008; 16 (1): 27-9.
14. Maigne JY, Chatellier G, Faou ML, Archambeau M. The treatment of chronic coccydynia with intrarectal manipulation: a randomized controlled study. *Spine (Phila Pa 1976).* 2006; 31 (18): E621-7.



# 5.50. Infiltración de la articulación sacroiliaca

T. Kranjcec

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Medio	 En radiología	 30 min.	

## INDICACIONES

Esta técnica está indicada en las siguientes condiciones clínicas: sacroileitis inflamatorias, sacroileitis degenerativas y disfunción sacroiliaca.

### Definición de las indicaciones

- *Sacroileitis inflamatorias*: el dolor sacroiliaco es frecuente en las espondiloartropatías (espondilitis anquilopoyética, artritis psoriásica, artritis reumatoide, artritis crónica juvenil...). En estas patologías la afectación sacroiliaca suele ser bilateral, pero no simétrica. La infiltración corticoidea de la articulación sacroiliaca puede ser una medida efectiva en pacientes que no responden a AINEs y/o tratamientos basales.
- *Sacroileitis degenerativas*: el dolor por artrosis de esta articulación es poco frecuente, y suele desencadenarse tras traumatismos, sobrepeso, coxartrosis y lumboartrosis, etc.
- *Disfunción sacroiliaca*: frecuentemente suele ser unilateral, y está en relación con artrodesis lumbares, traumatismos del anillo pelviano, embarazo, etc. Clínicamente se suelen manifestar por pseudociática que empeora con la marcha. La infiltración anestésica de la articulación puede ser diagnóstica en estos casos, y la corticoidea puede ser curativa.
- *Dolor sacroiliaco*: el dolor sacroiliaco puede ser de difícil identificación dada la baja especificidad de las pruebas de exploración física. El bloqueo sacroiliaco positivo puede orientarnos a que esta estructura es la causante de dolor.
- *Infecciones*: las articulaciones sacroiliacas pueden ser asiento frecuente de artritis infecciosa en *Brucella*, endocarditis, infecciones del tracto urinario y/o genital. La infiltración en estos casos sólo está indicada en fase crónica (dolor sin infección activa, ya tratada con antibióticos).

## DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyecta anestésico local sin/con anestésico local en la articulación sacroiliaca, con fines diagnósticos y analgésicos.

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo
- Jeringa de 2, 5 o 10 ml
- Aguja recomendada: espinal 22 G
- Cortisona en forma depot
- Gasas y apósito

### Localización anatómica

La articulación sacroiliaca es la articulación entre el hueso sacro y los dos huesos iliacos que supone la unión de la pelvis con la columna vertebral. Está sujeta por un conjunto de los ligamentos muy potentes y tiene un rango de los movimientos muy escasos conocidos como nutación y contranutación. Las articulaciones sacroiliacas son articulaciones sinoviales del tipo anfiartrosis irregular, monoaxiales, en la cual se articulan las carillas articulares del sacro al ilion. Están cubiertas de un cartilago articular parecido al fibrocartilago y fibras delgadas interóseas y contiene asimismo líquido sinovial.

La articulación es palpable en su tercio superior, a un través de dedo y un centímetro por debajo de la espina iliaca posterosuperior y 1 cm por dentro de su borde interno. Este será el punto de referencia para la infiltración.

### Ayudas instrumentales

La recomendación estándar en la infiltración de la articulación sacroiliaca es usar ayudas técnicas (fluoroscopia, ecografía, TAC) para el correcto posicionamiento de la aguja.

### Técnica de introducción de la aguja

Si realizamos la técnica con radioscopia, se colocará al paciente en decúbito prono, y se colocará el arco en C perpendicular al plano de la camilla. Girando lateralmente el fluoroscopio identificaremos el borde articular posterior. Marcaremos el punto de la piel correspondiente a la zona más inferior de

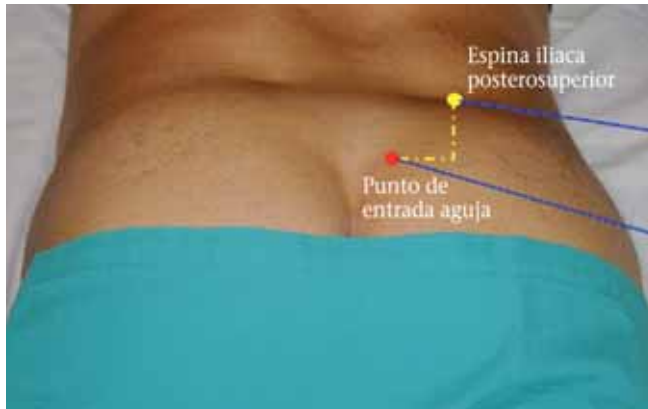


Figura 1. Punto de infiltración articulación sacroiliaca derecha.

la articulación. A continuación dirigiremos el fluoroscopio en sentido craneocaudal unos 20 o 25° para alejar en sentido craneal la línea articular anterior, que no es accesible y evitar que interfiera con la imagen de la línea articular posterior<sup>(1)</sup>.

Si usamos la ecografía como guía<sup>(2)</sup>, colocaremos al paciente en decúbito prono con una almohada bajo el abdomen. Utilizaremos la sonda curva, con frecuencias 3-5MHz. Colocaremos el transductor de forma transversa sobre la parte inferior del sacro (a nivel del hiato sacro) e identificaremos el ala sacra lateralmente. Desde esta posición moveremos el transductor cefálica y lateralmente hasta localizar la articulación. La articulación sacroiliaca se encontrará entre el borde del iliaco y el ala sacra.

#### Dirección de la aguja

Si usamos el arco en C o el TAC, la aguja se introducirá en sentido perpendicular hacia la camilla hasta alcanzar la articulación. La introducción de una pequeña cantidad de contraste nos servirá para comprobar el correcto posicionamiento de la aguja.

Si usamos la guía ecográfica, se infiltrará la porción inferior de la articulación con la aguja en dirección de medial a lateral y un ángulo con la piel <45°, siguiendo el eje largo de la sonda (visión directa).

#### Dosis

No hay una dosis estándar para esta técnica. Se recomienda inyectar entre 0,5 y 5 mg de corticoide de depósito con o sin anestésico local.

#### Recomendaciones tras la técnica

Si tras la realización de la técnica hay un incremento de dolor (transitorio) se recomienda tomar analgésicos.

#### Cómo funciona

El anestésico local provoca un bloqueo de las terminaciones nerviosas articulares, proporcionando el alivio del dolor en las infiltraciones diagnósticas. El corticoide puede disminuir fenómenos inflamatorios de la articulación.

#### Durante cuánto tiempo funciona

En caso de la mejoría o igual estado del dolor se recomienda repetir la infiltración en 2 o 3 semanas. Si hay mejoría después



Figura 2. Imagen radiológica de la articulación sacroiliaca.

de la segunda, se recomienda realizar la 3ª infiltración al cabo de 2-3 semanas. Si no se observa mejoría del dolor deberíamos replantear el tratamiento. En general, es un tratamiento eficaz que según la base patológica, puede aliviar dolor y mejorar la funcionalidad durante meses y/o años.

### EFFECTOS ADVERSOS, CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

#### Efectos adversos

- *De los fármacos:* descritos en el capítulo de farmacología.
- *De la técnica:* hemorragia, hematoma, debilidad muscular transitoria, parestesias transitorias en el miembro inferior y dificultad transitoria para la deambulación.

#### Amenazas para la vida

- *Derivadas de los fármacos:* hipersensibilidad a los fármacos.
- *Derivadas del procedimiento:* cuadro vagal, infección.

#### Advertencias y contraindicaciones

La técnica está contraindicada en casos de infección local en la zona de infiltración, infección sistémica, coagulopatías severas, inmunodeficiencia, insuficiencia hepática o renal.

Los corticoides deben usarse con precaución en pacientes hipertensos y/o diabéticos.

#### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal:* colocar al paciente en decúbito supino, con las piernas elevadas y compresión abdominal. En caso necesario debe administrarse sueroterapia y atropina.
- *Infección:* puede requerir ingreso y antibioticoterapia.

#### Poblaciones especiales

Esta técnica ha sido empleada excepcionalmente en embarazadas y púerperas con dolor sacroiliaco resistente a tratamiento. Se recomienda en estos casos el abordaje multidisciplinar (con Obstetricia y Ginecología) antes de realizar la técnica.

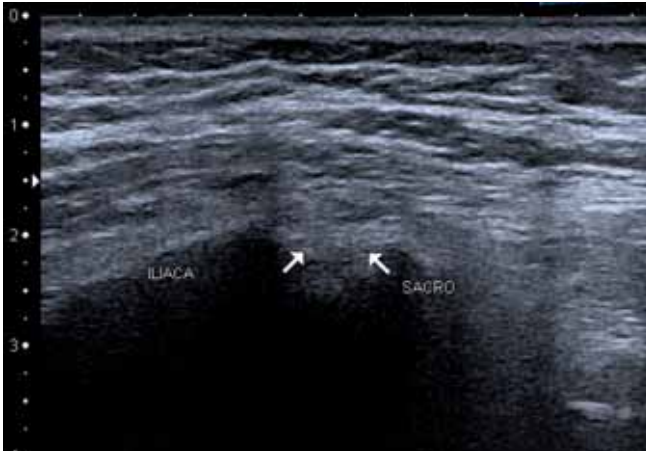


Figura 3. Imagen ecográfica de articulación sacroiliaca.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

No existen ensayos clínicos controlados, metanálisis o revisiones sistemáticas acerca de la efectividad de las infiltraciones terapéuticas sacroiliacas<sup>(3-6)</sup>. Parecen ser más efectivas en sacroileitis en contexto de enfermedades reumáticas<sup>(7)</sup>. La validez de las infiltraciones anestésicas para el diagnóstico del dolor de origen en la articulación sacroiliaca tiene un nivel II-2, C<sup>(8,9)</sup>.

## PERLAS CLÍNICAS

Existen estructuras ligamentarias que pueden contribuir a la aparición de dolor sacroiliaco, como son el ligamento ilio-lumbar, los ligamentos sacroiliacos dorsal y ventral, sacroespinosos y sacrotuberosos. En ocasiones, la infiltración anestésica de estas estructuras puede aliviar el dolor sacroiliaco, por lo que se recomienda que antes de infiltrar la articulación debe realizarse una adecuada exploración segmentaria sacrolumbar.

En pacientes con artrodesis lumbar es frecuente el dolor sacroiliaco. Este puede deberse tanto a disfunciones de la articulación como a trastornos en la articulación de cadera, síndrome piramidal, problemas facetarios en las articulaciones superiores e inferiores de los segmentos fijados en la artrodesis y a ausencia de consolidación ósea (usualmente en pacientes con <18 meses de evolución de la artrodesis).

### Tratamientos concomitantes

El tratamiento conservador de las disfunciones mecánicas de las sacroiliacas incluye las manipulaciones, ejercicios (de estabilización pélvica, control postural dinámico y equilibrios) y diatermia<sup>(10-13)</sup>. Todas estas medidas pueden usarse, junto con un correcto tratamiento antiinflamatorio, a la vez que el bloqueo sacroiliaco.

### Alternativas si no funciona

La infiltración proloterápica de los ligamentos sacroiliacos puede tener una eficacia comparable a la infiltración corticoidea de la articulación sacroiliaca<sup>(14)</sup>. La radiofrecuencia de la articulación sacroiliaca está indicada en casos de bloqueo positivo

anestésico con ineficacia de infiltración corticoidea<sup>(15)</sup>. También se han probado infiltraciones con ácido hialurónico y ozono, con resultados inconsistentes. La artrodesis quirúrgica se puede plantear si se han agotado los tratamientos conservadores.

### A recordar:

- Las infiltraciones con anestésico local son útiles para el correcto diagnóstico de patología sacroiliaca.
- Las infiltraciones intrarticulares con corticoides en la articulación sacroiliaca están indicadas en caso de dolor sacroiliaco (confirmado) e ineficacia de tratamientos menos agresivos.
- Para una correcta realización de la técnica es necesario la guía ecográfica, fluoroscópica o de TAC.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mejía GE, Arias M, Valdez K, Carrillo S, Infante G. Dolor en la articulación sacroiliaca. Anatomía, diagnóstico y tratamiento. *Rev Soc Esp Dolor*. 2008; 3: 170-80.
2. Chen CP, Lew HL, Tsai WC, Hung YT, Hsu CC. Ultrasound-guided injection techniques for the low back and hip joint. *Am J Phys Med Rehabil*. 2011; 90 (10): 860-7.
3. Neira F, Ortega JL. Revisión del tratamiento con corticoides en el dolor de espalda según la medicina basada en la evidencia. *Rev Soc Esp Dolor*. 2009; 16 (6): 352-69.
4. Peterson C, Hodler J. Evidence-based radiology (part 1): Is there sufficient research to support the use of therapeutic injections for the spine and sacroiliac joints? *Skeletal Radiol*. 2010; 39 (1): 5-9.
5. Rupert MP, Lee M, Manchikanti L, Datta S, Cohen SP. Evaluation of sacroiliac joint interventions: a systematic appraisal of the literature. *Pain Physician*. 2009; 12 (2): 399-418.
6. Karnezis IA. Minimally invasive therapeutic interventional procedures in the spine: an evidence-based review. *Surg Technol Int*. 2008; 17: 259-68.
7. Levin JH. Prospective, double-blind, randomized placebo-controlled trials in interventional spine: what the highest quality literature tells us. *Spine J*. 2009; 9 (8): 690-703.
8. Hansen HC, McKenzie-Brown AM, Cohen SP, Swicegood JR, Colson JD, Manchikanti L. Sacroiliac joint interventions: a systematic review. *Pain Physician*. 2007; 10 (1): 165-84.
9. Berthelot JM, Labat JJ, Le Goff B, Gouin F, Maugars Y. Provocative sacroiliac joint maneuvers and sacroiliac joint block are unreliable for diagnosing sacroiliac joint pain. *Joint Bone Spine*. 2006; 73 (1): 17-23.
10. Dreyfuss P, Dreyer SJ, Cole A, Mayo K. Sacroiliac joint pain. *J Am Acad Orthop Surg*. 2004; 12 (4): 255-65.
11. Foley BS, Buschbacher RM. Sacroiliac joint pain: anatomy, biomechanics, diagnosis, and treatment. *Am J Phys Med Rehabil*. 2006; 85 (12): 997-1006.
12. Forst SL, Wheeler MT, Fortin JD, Vilenky JA. The sacroiliac joint: anatomy, physiology and clinical significance. *Pain Physician*. 2006; 9 (1): 61-7.
13. Zelle BA, Gruen GS, Brown S, George S. Sacroiliac joint dysfunction: evaluation and management. *Clin J Pain*. 2005; 21 (5): 446-55.
14. Kim WM, Lee HG, Jeong CW, Kim CM, Yoon MH. A randomized controlled trial of intra-articular prolotherapy versus steroid injection for sacroiliac joint pain. *J Altern Complement Med*. 2010; 16 (12): 1285-90.
15. Stone JA, Bartynski WS. Treatment of facet and sacroiliac joint arthropathy: steroid injections and radiofrequency ablation. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2009; 12 (1): 22-32.

# 5.51. Proloterapia de los ligamentos sacroiliacos

R. Arroyo Aljaro, M. Möller Parera

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Fácil	 Sala de curas	 15 min.	

## INDICACIONES

Desequilibrio músculo-ligamentoso por disfunción del ligamento sacroiliaco dorsal largo y/o síndrome iliolumbar crónico.

### Definición de las indicaciones

Los ligamentos sacroiliacos están más desarrollados dorsalmente debido a la casi inexistente cápsula posterior de la articulación sacroiliaca (Fig. 1). El ligamento iliolumbar (IL) ha sido descrito como uno de los ligamentos más importantes en la estabilización sacroiliaca<sup>(1)</sup>, el cual une la columna lumbar baja con el ilion y el sacro. Una de sus funciones es reducir el estrés a nivel de los discos intervertebrales lumbares bajos. El ligamento sacroiliaco dorsal largo conecta la cresta sacra

inferiormente con la espina iliaca posterosuperior. Entre sus acciones destaca el control del movimiento de contranutación del sacro con respecto al iliaco<sup>(1)</sup> y junto al resto de ligamentos sacroiliacos, limita el movimiento de la articulación sacroiliaca en todos sus movimientos analíticos.

La articulación sacroiliaca recibe el soporte de una red muscular, entre ellos el glúteo mayor, el piramidal y el bíceps femoral que están funcionalmente conectados a los ligamentos de la articulación sacroiliaca, pudiendo afectar a la movilidad de la articulación (Fig. 1)<sup>(2)</sup>.

Clínicamente, el síndrome iliolumbar crónico<sup>(4)</sup> y la disfunción del ligamento sacroiliaco dorsal largo son difíciles de diferenciar, ambos se describen como un cuadro de dolor lumbar unilateral desencadenados por el test de flexión de

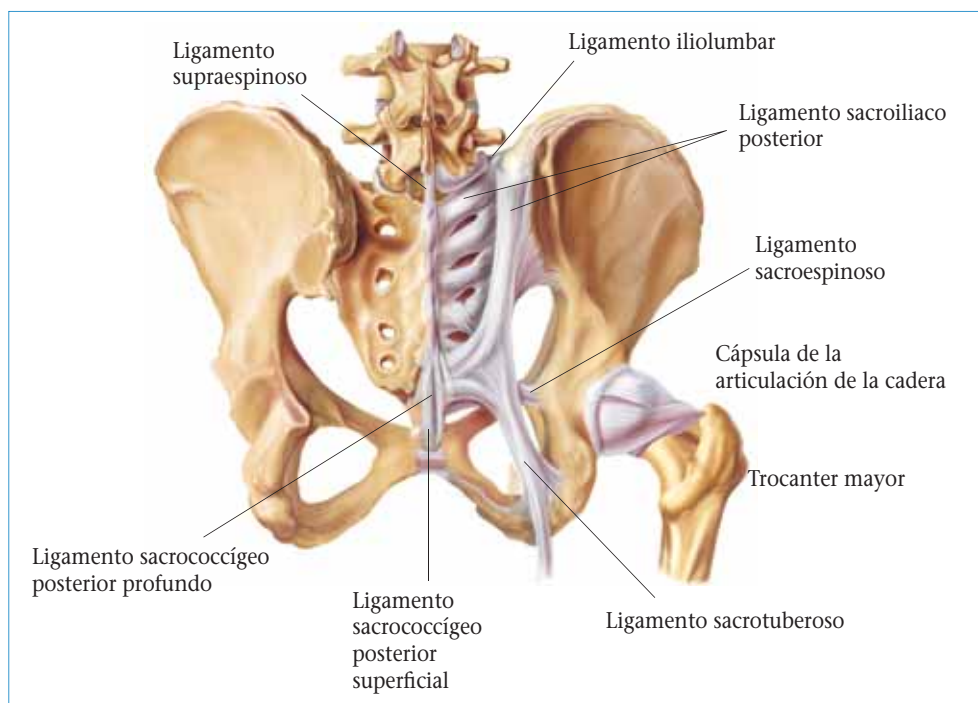


Figura 1. Ligamentos de la región sacroiliaca (tomado de Greenman<sup>(3)</sup>).

cadera y el test de Patrick. El dolor puede irradiarse a región glútea, cara posterolateral de muslo y gemelos, simulando una pseudociática. En el caso del síndrome iliolumbar encontramos un punto extremadamente sensible a la palpación de la cresta iliaca posterosuperior y en la disfunción del ligamento sacroiliaco dorsal largo la palpación dolorosa se localiza sobre la articulación sacroiliaca. Estos cuadros no responden habitualmente a los métodos de tratamiento conservador, pudiendo presentar episodios de descompensación y mejora a lo largo de la vida del paciente si no se realiza un diagnóstico correcto. Debemos pensar en ellos cuando el paciente refiere dolor constante con la sedestación y bipedestación prolongada, la marcha o al subir y bajar escaleras. El inicio del cuadro frecuentemente se relaciona con una sobrecarga mecánica o caída.

Se ha demostrado que el glúteo mayor y el dorsal ancho son muy importantes en la movilidad y en la disfunción sacroiliaca. La contracción de estos dos músculos provee una fuerza que contribuye a la estabilidad de la articulación durante la fase de apoyo de la marcha y a la movilidad durante la fase de balanceo. La función glútea acoplada a la del dorsal ancho contralateral es importante en lo que se denomina “cierre forzado de la articulación sacroiliaca”. El cierre de molde del biselado articular, el cierre forzado del mecanismo glúteo-dorsal ancho y la solidez de los ligamentos sacroiliacos posteriores dan lugar a la estabilidad sacroiliaca. El desequilibrio músculo-ligamentoso de cualquiera de estos grupos afecta la función de la cintura pelviana<sup>(3)</sup>.

## CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

La proloterapia es un método poco conocido que consiste en la rehabilitación de estructuras debilitadas o dañadas tales como ligamentos o tendones, se lleva a cabo mediante la inyección de soluciones que inducen una quimiomodulación a través de la inflamación y respuestas regenerativas mediadas por diferentes factores de crecimiento. Con este método se estimula directamente la proliferación del tejido, incrementando su fuerza y estabilidad.

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Talla estéril
- Gasas estériles
- Guantes estériles
- Solución povidona iodada (Betadine®)
- Dextrosa: 33%
- Mepivacaína: 2%
- Jeringa estéril 5 ml
- Aguja punción lumbar 22 G

### Localización anatómica

El ligamento iliolumbar se origina en el borde interno de la cresta iliaca y se inserta en las apófisis transversas de L4 y L5. El origen del ligamento IL se sitúa sobre la cresta iliaca, en la intersección de la línea perpendicular a la columna trazada desde el punto medio entre las apófisis transversas de L4 y L5 y la cresta iliaca (Fig. 2).



**Figura 2.** Referencias anatómicas: crestas iliacas en azul; apófisis espinosas de L4 y L5 señaladas con círculos rojos; referencias del origen del ligamento IL, línea verde en intersección con cresta iliaca; ligamentos sacroiliacos en rojo.

El ligamento sacroiliaco dorsal largo conecta la espina iliaca posterosuperior y las porciones laterales de los segmentos sacros III y IV, sus fibras externas se interdigitan con las del ligamento sacrociático mayor. La porción corta del ligamento sacroiliaco dorsal conecta la superficie medial del hueso iliaco con las porciones laterales de los segmentos sacros I y II, y a menudo se considera una parte del ligamento interóseo. Los hoyuelos situados en la parte alta de la región glútea nos orientan sobre la localización de las espinas iliacas posterosuperiores y desde esta referencia anatómica podemos palpar la articulación sacroiliaca y por lo tanto podemos situar el ligamento sacroiliaco dorsal (Fig. 2).

### Ayudas instrumentales

La técnica de infiltración de los ligamentos sacroiliacos, para mejor localización, se puede realizar con la ayuda de guía ecográfica, de TC o de técnicas de escopia.

### Colocación del paciente

El paciente se coloca en posición de decúbito prono con una pequeña almohada situada debajo del abdomen o también puede colocarse de pie en el eje transversal de la camilla apoyando el abdomen sobre la misma, con flexión de cadera a 90° y las rodillas ligeramente flexionadas.

### Técnica de introducción de la aguja

Para realizar esta infiltración usaremos una aguja de punción lumbar de 22 G. Se busca la inserción iliaca del ligamento iliolumbar hasta encontrar un tope óseo (cresta iliaca) para posteriormente inclinar ligeramente la aguja colocándose encima de la porción anterior de la inserción y avanzando sólo un poco a lo largo del ligamento iliolumbar. Ocasionalmente hay que infiltrar las inserciones vertebrales de este ligamento<sup>(5)</sup>.

El ligamento sacroiliaco dorsal largo se puede infiltrar entrando un través de dedo por debajo de la espina iliaca posterosuperior, ligeramente por fuera del segundo agujero sacro, con una entrada de la aguja en ángulo oblicuo antero-lateral de



Figura 3. Infiltración del ligamento sacroiliaco dorsal largo.

45°. Al notar el contacto de la punta de la aguja con el iliaco, retiramos ligeramente la aguja y hacemos una infiltración en abanico sobre el ligamento (Fig. 3).

#### Dosis

No hay mucha bibliografía respecto a la dosis, el único artículo que hemos encontrado que hace referencia a ella emplean una dosis de 0,8 ml por punto de infiltración<sup>(6)</sup>. En base a esta publicación nosotros utilizamos la misma dosificación.

#### Dilución

Aunque no hay un estándar definido, se prepara en una jeringa de 5 ml la siguiente disolución: 2 ml al 33% de una solución de dextrosa y 2 ml de mepivacaína al 2%. Por otro lado, hay autores como Cusi y cols.<sup>(6)</sup> que preparan en una jeringa de 5 ml la siguiente disolución: 1,8 ml al 50% de una solución de glucosa; 2,3 ml de bupivacaína al 1% y 0,8 ml de contraste Isovue (iopamidol) 300.

#### Cómo funciona

La sustancia esclerosante introducida en la zona afecta provoca una irritación en dicho nivel que estimula la producción de factores de crecimiento. Estos factores de crecimiento inducen la proliferación del tejido lesionado.

#### Durante cuánto tiempo funciona

La mayoría de los pacientes refieren dolor en la zona de infiltración en las 24-48 horas siguientes al procedimiento. Nosotros realizamos una media de 2 a 4 infiltraciones, con un intervalo de 6 semanas entre cada una de ellas. El número de infiltraciones dependerá de la respuesta experimentada por el paciente y se continuará hasta un máximo de 4 siempre que encontremos una mejoría clínica.

Autores como Cusi y cols. encuentran mejoría clínica y funcional<sup>(6)</sup>.

#### EFECTOS ADVERSOS DEL FÁRMACO

Nos podemos encontrar una reacción alérgica a cualquiera de las sustancias administradas y en el caso de la dextrosa,

nos podemos encontrar con un aumento de las cifras de glucemia.

#### Advertencias

Antes de comenzar este tratamiento, se debe suspender el posible ingesta de antiinflamatorios por parte del paciente.

#### Contraindicaciones y precauciones

No se realizará esta técnica en diabéticos, inmunodeprimidos, pacientes en tratamiento con corticoesteroides, inmunomoduladores o inmunodepresores y pacientes con coagulopatías o en tratamiento con anticoagulantes.

Se debe tener especial precaución ante procesos gripales o infecciones locales de la zona, suspendiendo el inicio del tratamiento hasta la resolución del proceso patológico.

#### Descripción de problemas frecuentes con la técnica y de la solución

Frecuentemente, nos podemos encontrar dolor o rigidez, en la zona de infiltración, en las 24-48 horas siguientes a la técnica. También es relativamente frecuente la presencia de hematoma localizado en la zona de infiltración.

En raras ocasiones, nos podemos encontrar: incremento del dolor irradiado, cefalea, infección o lesión nerviosa.

#### Poblaciones especiales

Esta técnica está contraindicada en embarazadas y niños por no haber estudios que avalen la seguridad de la proloterapia en estos subgrupos de población.

#### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Entre los pocos trabajos publicados sobre proloterapia y dolor sacroiliaco, encontramos una revisión Cochrane que incluye 4 estudios en los que el tratamiento aplicado se basa en infiltraciones de los ligamentos lumbopélvicos. Las conclusiones de este estudio son: las infiltraciones con proloterapia de manera aislada no han demostrado su eficacia en el tratamiento del dolor crónico de la espalda baja. Sin embargo, las infiltraciones repetidas de los ligamentos, indiferentemente de las soluciones empleadas, pueden producir una reducción parcial del dolor y de la discapacidad como parte de un programa multimodal cuando se combina con manipulación del raquis vertebral y ejercicios<sup>(7)</sup>.

Cusi y cols. concluyen en su estudio que el uso de proloterapia en combinación con un programa de ejercicios específicos han sido eficaces en este tipo de patología<sup>(6)</sup>. A pesar de estos resultados, se necesitan más estudios para confirmar la eficacia del tratamiento. Comentar que hay poca experiencia clínica y el número de ensayos clínicos es limitado. Se precisan más estudios de buena calidad metodológica para objetivar la eficacia y utilidad de la proloterapia.

#### PERLAS CLÍNICAS

Cualquier afectación de los ligamentos sacroiliacos provocará un espasmo reflejo del músculo piramidal y este a su vez por sus relaciones anatómicas con el nervio ciático, se

verá implicado en las ciatalgias debido a una neuropatía por compresión. Por lo tanto, debemos explorar los ligamentos sacroiliacos en todo cuadro de ciatalgia y en muchas ocasiones por la afectación miofascial de músculos como el piramidal, deberemos asociar técnicas como la punción seca y los estiramientos miofasciales para tratar los puntos gatillos encontrados en los músculos con respuesta de defensa.

Debemos al mismo tiempo mejorar la elasticidad y la estabilidad de la articulación sacroiliaca mediante ejercicios específicos para lograr la armonía y el reequilibrio muscular alterado por la patología de base.

Mediante el estudio de la ocupación, actividad laboral, deporte o *hobby* de cada persona, tendremos en cuenta sus hábitos posturales con el objetivo de corregirlos, en caso de ser necesario, para evitar sobrecargas mecánicas en las estructuras relacionadas con la articulación sacroiliaca.

Siguiendo las técnicas descritas por otros autores, realizamos la infiltración del ligamento sacroiliaco dorsal depositando un total de 2,4 ml de la solución administrada, repartidos en abanico en tres localizaciones.

#### Alternativas si no funciona

Como tratamiento coadyuvante o alternativa terapéutica en caso de fracaso, podemos valorar la terapia manual (manipulación o desbloqueo) de la articulación sacroiliaca.

#### A recordar:



- Indicado en disfunción ligamentosa de sacroiliacas y síndrome iliolumbar.
- La técnica persigue inducir una respuesta tisular proliferativa-regeneradora.
- Se debe combinar con manipulaciones y ejercicios.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Auburn A, Benjamin S, Bechtel R. Prolotherapy for pelvic ligament pain: a case report. *J Prolother*. 2009; 1: 89-95.
2. Cohen SP. Sacroiliac Joint Pain: a comprehensive review of anatomy, diagnosis, and treatment. *Anesth Analg*. 2005; 101: 1440-53.
3. Greenman P. Principios y práctica de la medicina manual. 3ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2005.
4. Naeim F, Froetscher L, Hirschberg G. Treatment of the chronic iliolumbar syndrome by infiltration of the iliolumbar ligament. *West J Med*. 1982; 136: 372-4.
5. Dorman TA, Ravin TH. Diagnosis and injection techniques in orthopedic medicine. Baltimore: Williams & Wilkins; 1991.
6. Cusi M, Saunders J, Hungerford B, Wisbey-Roth T, Lucas P, Wilson S. The use of prolotherapy in the sacroiliac joint. *Br J Sports Med*. 2010; 44: 100-4.
7. Dagenais S, YellandMJ, Del Mar C, Schoene ML. Prolotherapy injections for chronic low-back pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2007, Issue 2. Art. No.: CD004059. DOI: 10.1002/14651858.CD004059.pub3.

## 5.52. Infiltración de toxina botulínica en el síndrome piramidal

J. Rodríguez García, B. Ferrer González, M. Rodríguez-Piñero Durán

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Medio	 En radiología	 15 min.	

### INDICACIONES

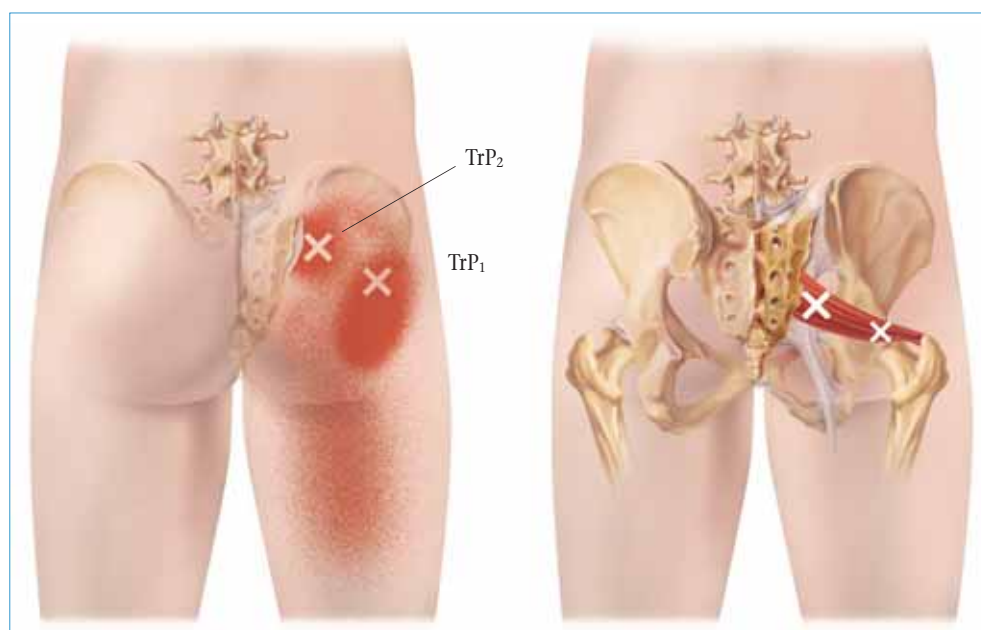
La infiltración con toxina botulínica del músculo piriforme o piramidal de la pelvis es una opción terapéutica en el síndrome piriforme cuando han fracasado las medidas físicas conservadoras, como son principalmente los estiramientos miotendinosos específicos y los ultrasonidos.

#### Definición de las indicaciones

*Síndrome piriforme*: cuadro clínico producido por la compresión del nervio ciático en el canal subpiramidal entre los músculos piriforme y gemino superior, encuadrándose en los síndromes de los canales y desfiladeros del miembro inferior<sup>(1)</sup>. Esta compresión se produce por modificaciones en el músculo piriforme, siendo la causa principal hasta en un 50% de los

casos<sup>(2)</sup>, los traumatismos. Otras posibles causas descritas son variaciones anatómicas del músculo o de la salida del ciático, artroplastia de cadera, entrenamiento físico en terrenos duros, falta de estiramiento tras el ejercicio, hiperpronación del pie, disimetría de miembros inferiores, etc. Responsable hasta en un 6% de todas las lumbalgias, siendo 6 veces más frecuentes en el sexo femenino.

Se manifiesta clínicamente como un dolor de características punzantes o quemantes en glúteo, que puede irradiarse por cara posterior de muslo sin sobrepasar hueco poplíteo, reproduciéndose al presionar los puntos gatillo (Fig. 1). Las 4 características comunes de este síndrome más frecuentemente encontradas en una reciente revisión sistemática<sup>(3)</sup> fueron: dolor glúteo, agravamiento del dolor con la sedestación, sensibilidad externa sobre la escotadura ciática mayor y aumento



**Figura 1.** Puntos gatillo del músculo piriforme y área de localización del dolor del síndrome piriforme.



del dolor con maniobras específicas que incrementan la tensión de este músculo abductor y rotador externo de cadera (*Freiberg, Pace, FAIR test y Beatty*). El signo de Lassegú suele ser negativo, puesto que es una compresión dinámica. Cuando el paciente descansa en decúbito supino, es frecuente la aparición de rotación externa de cadera y acortamiento del miembro inferior afecto.

No existe ninguna prueba complementaria que nos confirme la sospecha clínica, únicamente se ha encontrado en estudios electrofisiológicos una prolongación del reflejo H en el *FAIR test*<sup>(4)</sup> con una buena sensibilidad y especificidad para diagnosticar el síndrome. La radiografía simple y la resonancia magnética lumbar nos ayudan a descartar patología discal y ósea. La ecografía puede ayudarnos a visualizar en tiempo real la compresión del nervio ciático por el músculo.

El diagnóstico diferencial deberá realizarse con cuadros de ciatalgias y/o lumborradiculalgias, así como con seudorradiculalgias (sacroileítis, bursitis trocántéricas, etc.). No es raro que los pacientes presenten de forma simultánea un síndrome piriforme y un cuadro de dolor lumbar con radiculopatía asociada L5-S1.

## DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Inyectamos toxina botulínica en el espesor del músculo piramidal, preferentemente en el punto gatillo situado en la unión del tercio medio con tercio distal del vientre muscular o en su proximidad, evitando el contacto con el paquete vascular y especialmente con el nervio ciático ubicado profundamente al músculo. El objetivo será disminuir la hiperactividad muscular del piriforme y la compresión que ejerce éste sobre el ciático, mejorando la sintomatología dolorosa.

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Antiséptico cutáneo
- Suero fisiológico, gasas y apósito
- Guantes estériles
- Rotulador dermatográfico
- Regla milimétrica
- Bolsa para el transductor y gel estériles, cuando utilizamos el ecógrafo como guía de infiltración
- Jeringa de 2 ml
- Aguja intramuscular (verde) para cargar la toxina botulínica
- Agujas recomendadas:
  - Aguja espinal, punta tipo Quincke: 22 GA 3.50 IN, 0,7 × 90 mm
  - Hilera de 10 agujas unidas si utilizamos como guía el TAC, que nos servirá de referencia para localizar el punto exacto de la infiltración
- Toxina botulínica tipo A

### Localización anatómica

El piramidal de la pelvis es un músculo aplanado y triangular situado profundamente en la región glútea. A nivel medial

se inserta en la cara lateral del sacro y ligamento sacrociático mayor, mientras que su vértice a nivel externo se encuentra en el borde superior del trocánter mayor (Fig. 1). Es innervado por la rama propia del plexo sacro.

### Técnica de introducción de la aguja

#### *Infiltración guiada por TAC*

Actuación médica multidisciplinar al intervenir conjuntamente con el técnico y el médico especialista en radiodiagnóstico. El paciente se sitúa en la camilla del TAC en decúbito prono. Se coloca una hilera de agujas transversal desde la zona lateroexterna del sacro, que servirá como referencia externa en el glúteo afecto del paciente. Se realizan cortes secuenciales de 1,25 mm, utilizando ventana de músculo y barriendo el área correspondiente entre la espina iliaca anterosuperior y la espina isquiática, para incluir el cuerpo del músculo piriforme. Con ayuda del radiólogo se selecciona el corte del TAC más apropiado para infiltrar el piramidal lo más perpendicular posible (eje corto), anotando entre que 2 agujas, de medial a lateral, se encontrará el punto de entrada. Posteriormente se mide la distancia en milímetros entre la piel y el vientre muscular próximo al punto gatillo externo (Fig. 2 izquierda), evitando la cercanía del ciático y estructuras vasculares. El técnico nos marcará el corte seleccionado del TAC con una señal luminosa transversal en el glúteo del paciente que interseccionará con el espacio interagujas seleccionado (Fig. 2 derecha) en el punto de punto de entrada de la infiltración, el cual marcaremos con rotulador dermatográfico para posteriormente desinfectar la zona con antiséptico cutáneo.

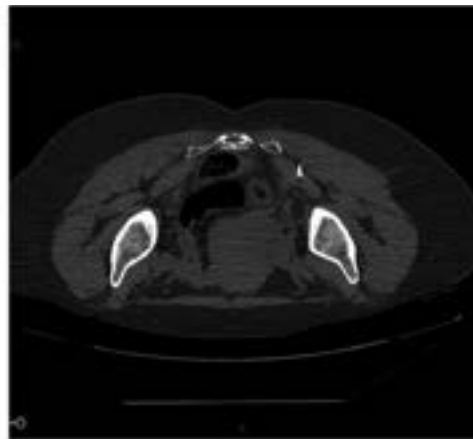
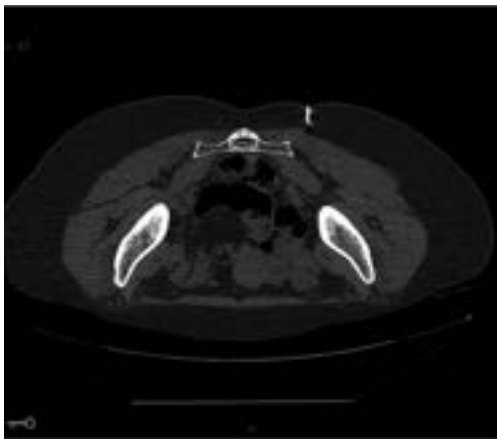
Previo infiltración, es importante que se marque en la aguja espinal la distancia máxima que debemos profundizar para llegar al punto deseado del vientre muscular, con la precaución de no oblicuar la aguja si se ha decidido infiltrar perpendicularmente. Se evitará llegar a la marca realizada en la aguja (0,5 cm menos) ya que con la inyección es frecuente que la grasa subcutánea se comprima (Fig. 3 izquierda) disminuyendo así la distancia para llegar al músculo, siendo siempre preferible no llegar a sobrepasar el músculo por el riesgo de afectación del paquete vasculonervioso<sup>(5)</sup>. La posición intramuscular de la aguja es confirmada mediante nuevos cortes de TAC (Fig. 3 derecha), y en caso contrario se decidirá si hay que retirar o introducir un poco la aguja, o en el peor de los casos modificar la trayectoria repitiendo todo el proceso. Una vez decidido que nos encontramos en el punto deseado del piriforme, se retira el introductor o mandril de la aguja espinal y se procede a inyectar la toxina botulínica previa aspiración.

#### *Infiltración guiada por ecografía*

Se coloca al paciente en decúbito prono, con una inclinación de pelvis que se conseguirá introduciendo una almohada o toalla entre la pelvis y la camilla, favoreciendo una mejor visualización del piramidal. Se utiliza un ecógrafo con sonda convexa de baja frecuencia (2-5 MHz) para ajustar el foco a 8-10 cm de profundidad, realizando la exploración en un plano transversal. Se emplean puntos de referencia óseos para optimizar la reproductibilidad de la técnica. Tras localizar y marcar mediante palpación el hiato sacro, se sitúa el transductor transversal en dicho punto y nos desplazamos lateralmente



**Figura 2.** La imagen de la derecha muestra el corte seleccionado del TAC para realizar la infiltración perpendicular entre la 3ª y 4ª aguja con la distancia medida en milímetros. A la izquierda el corte seleccionado se delimita con una línea luminescente transversal en el glúteo del paciente.



**Figura 3.** Se muestran 2 cortes de la secuencia de TAC realizada tras la infiltración. A la izquierda se observa la entrada de la aguja espinal y como se contrae la grasa subcutánea, mientras que a la derecha se objetiva la llegada de la aguja al músculo piriforme.

hacia el trocánter mayor (Fig. 4) hasta que aparezca el borde lateral del sacro<sup>(6)</sup>, para posteriormente visualizar el trocánter mayor y el hueso iliaco como líneas hiperecoicas con sombra acústica, mientras que el músculo piriforme lo veremos en un corte longitudinal como una banda hiperecoica profunda al glúteo mayor (Fig. 5). Para asegurarnos que se ha localizado el músculo correctamente, rotaremos la cadera externa e internamente con el paciente en decúbito prono y la rodilla flexionada, observando como el músculo piriforme se desliza por debajo del glúteo mayor<sup>(7)</sup>.

Dada la proximidad del nervio ciático con el piriforme y las potenciales variaciones anatómicas, debemos identificar dicho nervio y seguir su curso. Una forma de localizar la emergencia del ciático es trazar dos líneas, una entre la espina iliaca posterosuperior y el trocánter mayor del fémur, y otra que una el hiato sacro con el trocánter mayor. Saliendo de la primera, a la mitad de la misma, trazamos una vertical que hará intersección con la otra línea en el punto de emergencia del ciático. La sonda se colocará en un plano anatómico transversal en esta emergencia e identificaremos el ciático como una estructura ovalada, con mezcla de ecogenicidad pero predominio hiperecoico, asemejándose a un panal de abejas (Fig. 6). Sí disponemos de doppler color, puede ayudarnos a localizar el ciático al mostrarnos la arteria glútea inferior adyacente al nervio. Después seguiremos el nervio cranealmente hasta que avance en la profundidad del músculo piriforme, además es

aconsejable valorarlo también en un plano longitudinal para su confirmación. Una vez identificado el nervio, su curso y posibles anomalías anatómicas, localizamos nuevamente el piramidal y lo marcamos en la piel con rotulador dermatográfico. Esterilizamos la zona glútea donde vamos a infiltrar, cubrimos la sonda con una funda estéril y aplicamos gel de ultrasonidos también estéril.

#### Dirección de la aguja

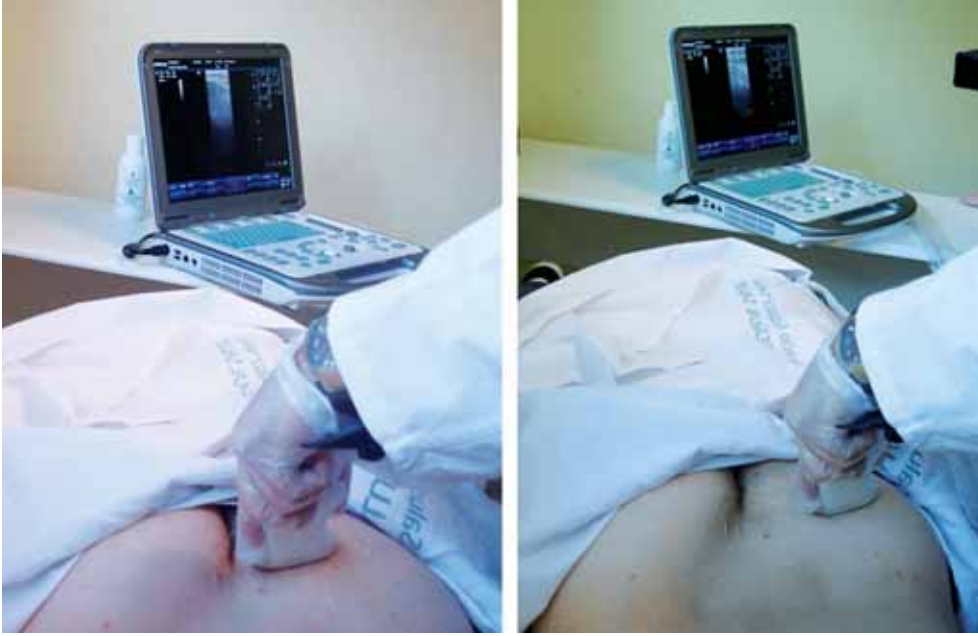
- *Infiltración guiada por TAC:* la aguja de insertará perpendicular a la piel en el punto marcado.
- *Infiltración ecoguiada:* utilizaremos preferentemente el eje largo, infiltrando de medial a lateral mientras observamos como avanza la aguja en línea con la sonda en tiempo real.

#### Dosis

No está establecida una dosis estándar para esta técnica. En los estudios clínicos revisados utilizan entre 50 y 200 U TBA (Botox®) en un solo punto, que suele ser en el espesor del músculo a nivel del punto gatillo lateral. Recomendamos emplear una dosis de inicio de 100 U.

#### Dilución

Tampoco hay un volumen estándar para la dilución de la toxina, encontrando en los artículos diluciones de 1, 2 y 5 ml.



**Figura 4.** Imágenes de la colocación inicial de la sonda ecográfica transversal a nivel del hiato sacro y como nos desplazamos oblicuamente en dirección al trocánter mayor.



**Figura 5.** Imagen ecográfica para observar el músculo piriforme (PIR) en un corte longitudinal. También se visualizan el músculo glúteo mayor (GLM), la grasa subcutánea (Gr.S) y el hueso iliaco.

Aconsejamos emplear dilución en 2 ml de suero fisiológico, ya que al ser un músculo potente y realizar la infiltración en un solo punto gatillo, favorecemos una mayor difusión de la toxina en el piriforme.

#### Recomendaciones tras la técnica

Una vez se disminuye la hipertoniá muscular del piramidal, es importante mantener el efecto de la toxina mediante estiramientos específicos de dicho músculo que deben ser aprendidos previamente por el paciente.

#### Cómo funciona

Se pretende que la toxina botulínica disminuya la hiperactividad muscular del piriforme y de forma secundaria la presión que ejerce sobre el ciático.

#### Durante cuánto tiempo funciona

Se puede repetir el procedimiento a los 3-6 meses si persiste la sintomatología. En nuestra experiencia, son pocos los casos que precisan nueva infiltración en el primer año por reaparición de la sintomatología.

## EFFECTOS ADVERSOS, CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

### Efectos adversos

- *De la toxina:* véase en capítulo correspondiente de este libro.
- *Del procedimiento:* de manera infrecuente se puede producir debilidad muscular excesiva para rotar externamente y abducir la cadera, que podría suponer un trastorno para la marcha. Punción accidental del nervio ciático.

### Amenazas para la vida

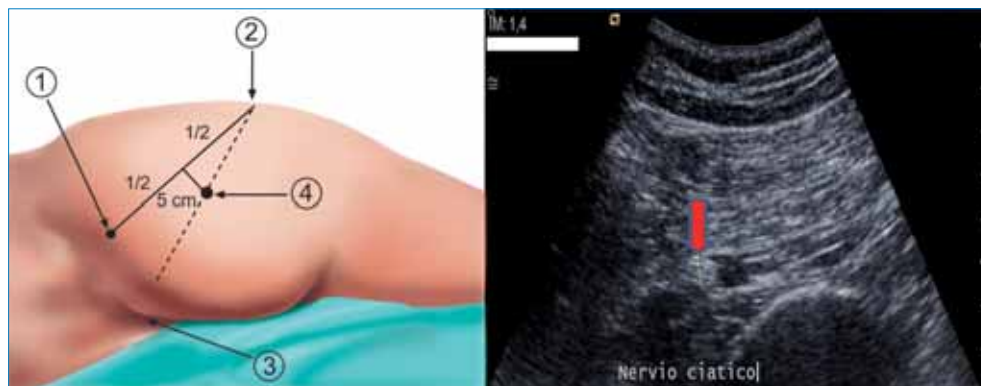
- *Derivadas de la toxina:* hipersensibilidad al fármaco.
- *Derivadas del procedimiento:* síndrome vagal.

### Advertencias y contraindicaciones

No usar toxina botulínica si existen miastenia gravis, enfermedad de la motoneurona inferior, embarazo o sospecha del mismo, lactancia o si existe un proceso infeccioso en la zona propuesta para la infiltración.

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Cuadro sincopal:* colocar al paciente en decúbito supino, con elevación de miembros inferiores y compresión abdominal, con control de TA y FC. Puede ser necesario administrar sueroterapia y/o atropina.
- *Lesión del ciático:* ingreso en observación para iniciar tratamiento analgésico y con corticoides intravenosos. Revaloración neurológica cuando mejore el dolor y si no objetivamos focalidad neurológica dar alta a domicilio prescribiendo reposo relativo, analgesia y corticoides orales en dosis descendente. Revisiones en consulta frecuentes y según evolución plantear solicitud de electroneurograma a las 3 semanas.
- *Sangrado por lesión del paquete vascular:* compresión profunda de la zona durante al menos 10 minutos, toma de tensión arterial inicial y 1 hora después, control ecográfico o por TAC pasada una hora. Si no hallazgos patológicos, alta a



**Figura 6.** A la izquierda se muestran referencias anatómicas para localizar la emergencia del ciático: 1) Espina iliaca posterosuperior. 2) Trocánter mayor. 3) Hiato sacro. 4) Emergencia ciático. A la derecha imagen ecográfica donde señalamos con una flecha la estructura ovalada correspondiente al nervio ciático.



**Figura 7.** Dos ejemplos de estiramientos específicos del piramidal en posición de sedestación en la imagen de la izquierda y en decúbito supino en la de la derecha.

domicilio con observación y revisión en consulta en 3-4 días; en caso contrario ingresar en observación y vigilancia.

### Poblaciones especiales

Aunque no se incluye dentro de los criterios de exclusión en los ensayos realizados, evitar la técnica en población pediátrica.

### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Una revisión sistemática de 2007 publicada en Reino Unido por Cramp<sup>(2)</sup>, incluyó dos ensayos clínicos a doble ciego en los que se utilizó para la infiltración del músculo piramidal TBA (Botox®), llevados a cabo en Estados Unidos y publicados en ambos casos en 2002 en la revista *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, realizados por Childers<sup>(8)</sup> y por Fishman<sup>(9)</sup>. El primero de ellos mejor metodológicamente pero con una muestra muy pequeña. La guía utilizada fue electromiográfica en ambos casos, añadiendo fluoroscopia en el estudio de Childers. Los autores de la revisión concluyen que la infiltración con toxina botulínica Botox® en el síndrome piriforme es potencialmente efectiva, estando limitada esta evidencia por los escasos estudios de alta calidad metodológica. Remarcan que no existe homogeneidad en cuanto a test diagnósticos a emplear, dosis y dilución óptima de toxina a infiltrar, tipo y frecuencia de la fisioterapia coadyuvante,

así como de las herramientas más adecuadas para medir los resultados.

Existen estudios prospectivos aunque no randomizados en los que se obtienen buenos resultados en el alivio del dolor con TB A (Dysport®)<sup>(10)</sup> y con TBB (Neuroblock®)<sup>(11,12)</sup>.

### PERLAS CLÍNICAS

El síndrome piriforme se asocia en ocasiones a lumbalgia y lumbociatalgia mecánica, por lo que en todo paciente con dolor glúteo y que no haya respondido adecuadamente al tratamiento conservador de su patología lumbar, debe hacernos pensar en él para reinterrogar al paciente y explorar maniobras específicas.

Un cuadro clínico que simula bursitis trocantérica y se muestra resistente a tratamiento conservador e infiltraciones, puede esconder una afectación del piramidal en su tercio distal.

Si hay mejoría inicial con la infiltración pero reaparece el dolor a corto-medio plazo, revalorar causas etiológicas potencialmente corregibles (apoyo plantar, tipo entrenamiento físico, falta de estiramientos...)

### Tratamientos concomitantes

Es fundamental que tras la infiltración el paciente continúe realizando los estiramientos específicos del piramidal que le fueron pautados por un fisioterapeuta en la fase previa a dicha infiltración (Fig. 7).

**Alternativas si no funciona**

Si la técnica fracasa, lo primero es reexplorar nuevamente al paciente para confirmar que el diagnóstico de presunción se mantiene, si es así planteamos varias opciones: 1) volver a infiltrar con una misma dosis o algo superior (150-200 UI de toxina botulínica tipo A), al menos 4 meses tras la primera infiltración; 2) valorar la infiltración periciática con triamcinolona; y 3) si ya se ha infiltrado anteriormente sin resultado, valorar opciones quirúrgicas con el cirujano ortopédico.

**A recordar:**





- El síndrome de difícil diagnóstico por falta de signos clínicos patognomónicos y pruebas complementarias específicas, en el que pensaremos cuando el paciente señale la zona glútea como principal área de dolor y empeore con la sedestación.
- Valorar la infiltración del piriforme con toxina botulínica cuando no responda al tratamiento conservador.
- Para iniciarse en este tipo de infiltraciones es aconsejable el TAC como guía, explicando previamente al radiólogo la técnica que queremos desarrollar. Cuando adquiramos experiencia en el manejo de la ecografía, es recomendable su uso por disponibilidad, coste-efectividad, ausencia de radiación y visualización en tiempo real.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Martínez I, Ruiz D, Martínez PA, Alonso J, Clavel J. Diagnóstico y tratamiento del síndrome piriforme. *Rev S And Traum Ort.* 2007; 24-25: 18-23.
2. Cramp F, Bottrell O, Campbell H, Ellyatt P, Smith C, Wilde B. Non-surgical management of piriformis syndrome: a systematic review. *Physical Therapy Reviews.* 2007; 12: 66-72.
3. Hopayian K, Song F, Riera R, Sambandan S. The clinical features of the pyriformis syndrome: a systematic review. *Eur Spine J.* 2010; 19: 2095-109.
4. Fishman LM, Zybert AP: Electrophysiological evidence of piriformis syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.* 1992; 73: 359-64.
5. Fanucci E, Masala S, Sodani G, Varruciu V, Romagnoli A, Squillaci E, et al. CT-guided injection of botulinum toxin for percutaneous therapy of piriformis muscle syndrome with preliminary MRI results about denervative process. *Eur Radiol.* 2001; 11: 2543-8.
6. Chen C, Shen C, Lew HL. Ultrasound-guided injection of the piriformis muscle. *Am J Phys Med Rehabil.* 2011; 90 (10): 871-2.
7. Smith J, Hurdle MF, Lockett AJ, Wisniewski SJ. Ultrasound-guided piriformis injection: Technique description and verification. *Arch Phys Med Rehabil.* 2006; 87: 1664-7.
8. Childers MK, Wilson DJ, Gnatz SM, Conway RR, Sherman AK. Botulinum toxin type A use in piriformis muscle syndrome: A pilot study. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002; 81: 751-9.
9. Fishman LM, Anderson C, Rosner B. BOTOX and physical therapy in the treatment of piriformis syndrome. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002; 81: 936-42.
10. Yoon SJ, Ho J, Kang HY, Lee SH, Kim KI, Shin WG, Oh JM. Low-dose botulinum toxin type A for the treatment of refractory piriformis syndrome. *Pharmacotherapy.* 2007; 27 (5): 657-65.
11. Lang AM. Botulinum toxin type B in piriformis syndrome. *Am J Phys Med Rehabil.* 2004; 83: 198-202.
12. Fishman LM, Konnoth C, Rosner B. Botulinum toxin type B and physical therapy in the treatment of piriformis syndrome: A dose-finding study. *Am J Phys Med Rehabil.* 2004; 83 (1): 42-50.

## 5.53. Bloqueo del nervio pudendo (incluye radiofrecuencia)

P. Fenollosa Vázquez, R.M. Izquierdo Aguirre, J. Pallarés Delgado de Molina

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Medio	 En radiología	 30 min.	

### INDICACIONES

Síndrome de atrapamiento del nervio pudendo (SANP).  
Algias de la zona perineal y suelo pélvico.

La indicación se puede ampliar a dolor miofascial de suelo pélvico, dado que con mucha frecuencia se asocia al SANP, bien como factor causal o como consecuencia del mismo.

#### Definición de las indicaciones

El síntoma principal del SANP es el dolor en zona anal y perineal (Fig. 1) que aparece o aumenta típicamente con la sedestación, mejorando en bipedestación y sobre todo en decúbito, posición donde en muchos casos desaparece este tipo de dolor. Un 70% de los casos son mujeres. El dolor tiene características neuropáticas, como sensación de hipoestesia, entumecimiento, hormigueo perianal e incluso descargas lancinantes. Puede ser unilateral o bilateral. Debido a que el nervio pudendo (S2-S3-S4) es portador de fibras sensitivas, motoras y vegetativas, pueden existir diferentes formas de presentación del síndrome (Tabla I). Como factores causales (Tabla II) destacan sobre todo el parto, caídas, golpes directos y cirugías



Figura 1. Zona anatómica de distribución de la neuralgia del pudendo.

pélicas<sup>(2)</sup>. El diagnóstico es esencialmente clínico, debiendo cumplir una serie de criterios (Tabla III)<sup>(3)</sup>.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Consiste en inyectar una mezcla de anestésicos y corticoides sobre el pudendo, localizándolo a nivel de la espina isquiática. También se puede aplicar radiofrecuencia pulsada al mismo nivel.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo
- Gasas
- Jeringa de 10 ml
- Aguja azul para habón cutáneo
- Aguja recomendada:
  - Para bloqueo anestésico: 22 G × 12 cm
  - Para radiofrecuencia: 10 cm con punta activa de 5 mm
- Lidocaína: 2%
- Levobupivacaína al 0,25% (Chirocane®) 5 ml + 1 ml de triamcinolona (para bloqueo)
- Aparataje:
  - Para bloqueo: estimulador de nervios periféricos
  - Para radiofrecuencia: aparato generador de RF
- Apósito

#### Localización anatómica

Es importante conocer las relaciones de vecindad anatómica del pudendo tras su formación a su salida de los agujeros sacros, con el músculo piramidal, el obturador interno y los ligamentos sacroespinoso y sacrotuberoso (Fig. 2) y muy especialmente su contacto con la espina del isquion (Fig. 3), ya que es a ese nivel donde lo vamos a abordar.

**TABLA I. Diferentes formas de presentación del SANP**

- Solo dolor
- Dolor con síntomas urinarios
- Dolor con problemas a la defecación
- Dolor con disfunción eréctil y eyaculatoria
- Cualquiera de los anteriores juntos
- Con alteraciones funcionales sin dolor

**TABLA II. Factores causales del SANP**

- Trauma directo repetitivo (ciclismo, hípica, sillas duras o cirugía pélvica)
- Estiramiento del nervio durante el parto
- Combinación de trauma y estiramiento
- Inestabilidad de la articulación sacroiliaca
- Puntos gatillo en el músculo piramidal
- Puntos gatillo en el elevador del ano y obturador interno
- Estreñimiento crónico, incontinencia fecal y prolapso rectal

**TABLA III. Criterios diagnósticos del SANP**

- Dolor en el territorio anatómico del pudendo
- Empeora en sedestación
- No interrumpe el sueño en decúbito
- Examen clínico normal, sin pérdida sensitiva
- Respuesta positiva a un bloqueo del nervio

Paciente en decúbito prono. Con el tubo del radioscopio en proyección AP a nivel de la pelvis y 10-15° de oblicuidad ipsilateral, se identifica la espina isquiática.

#### Ayudas instrumentales

Se puede realizar con la ayuda de un tubo de Rx con arco en C o con TC.

#### Técnica de introducción de la aguja

Previo habón cutáneo con lidocaína, se introduce la aguja perpendicularmente apuntando hacia la espina del isquion y se avanza lentamente hasta que toque dicho plano óseo (Figs. 4 y 5). A continuación se procede con el estimulador de nervio periférico (si vamos a practicar bloqueo anestésico) o con el aparato de radiofrecuencia (si vamos a practicar RF) a provocar una estimulación sensitiva, que debe reproducir sensaciones disestésicas en la zona del dolor del paciente. Si no es así, se modifica la posición en abanico por la misma zona con pequeños desplazamientos, hasta conseguir las disestesias. En ese momento se introduce la mezcla de corticoide y anestésico para bloqueo (5 ml), o bien se aplica la corriente de radiofrecuencia pulsada durante 2-4 minutos. Se puede realizar uni o bilateralmente.

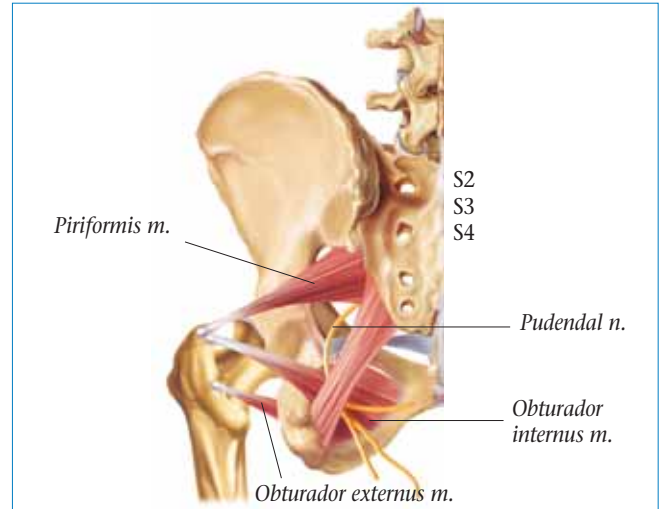
Con la ayuda de TC el pudendo se puede infiltrar a nivel del ligamento sacroespinoso o en el canal de Alcock.

#### Cómo funciona

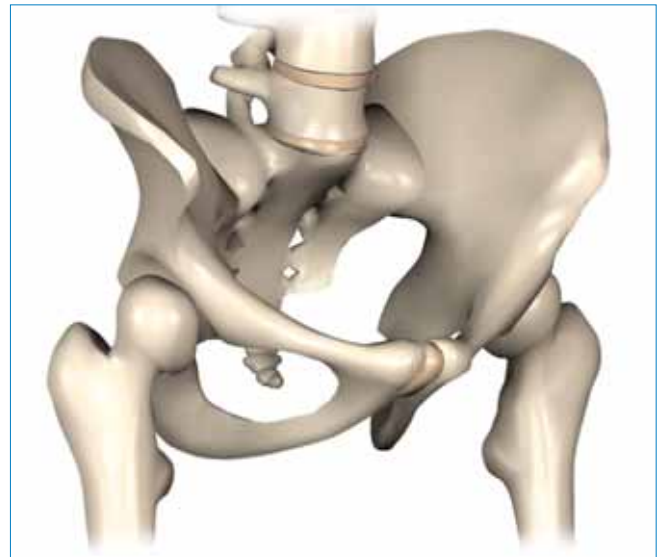
Bloqueo sensitivo. Véase en la parte teórica el capítulo de Radiofrecuencia pulsada.

#### Durante cuánto tiempo funciona

La duración de la eficacia es variable entre 2-6 meses.



**Figura 2.** Visión posterior de la hemipelvis izquierda. Esquema del nervio pudendo y sus relaciones anatómicas en plano profundo.



**Figura 3.** Imagen de TC helicoidal que muestra el contacto del pudendo con la espina del isquion.

#### EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

Como precaución general, progresar con la aguja con cautela para evitar una neuritis del ciático o del obturador. Aspirar antes de inyectar el volumen de la mezcla anestésica.

La corriente pulsada no tiene efectos adversos *per se*.

#### Complicaciones de la técnica

Si se realiza un bloqueo anestésico, la complicación más frecuente es la anestesia del ciático, con riesgo de caída durante las primeras horas. No ocurre con RF pulsada.

El resto de complicaciones son bastante raras:

- Infiltración del nervio obturador.
- Punción accidental de un vaso (con el consiguiente hematoma).
- Punción del colon o recto.



Figura 4. Fotografía de la aguja de radiofrecuencia durante la rizolisis del pudendo.

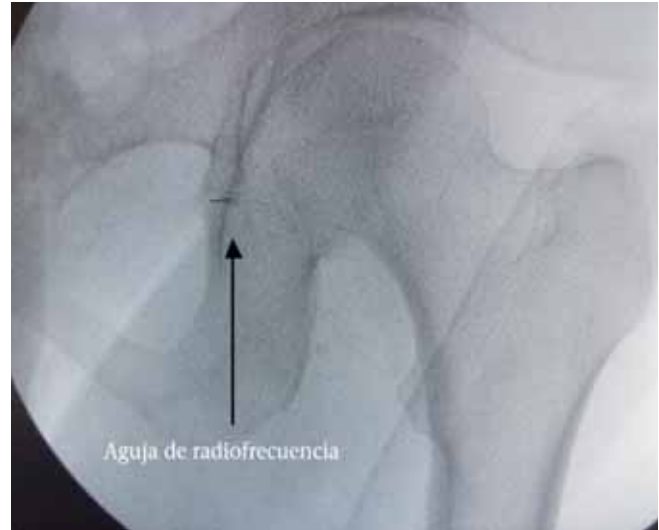


Figura 5. Visión prácticamente "en túnel" de la aguja cuya punta está en contacto con la espina isquiática (radioscopia).

#### Amenazas para la vida

No se han descrito.

#### Poblaciones especiales

Puede usarse en todos los grupos de edad.

#### Qué hacer si se presentan efectos adversos

Tranquilizar al paciente, control de constantes, soporte vital.

### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

El papel de los bloqueos analgésicos y de la radiofrecuencia en el dolor pélvico crónico en general es limitado<sup>(4)</sup>. En relación al bloqueo del pudendo, casi toda la literatura está enfocada al dolor del parto, existiendo muy poca literatura sobre la RF para el SANP (solamente descripciones de casos aislados, por el momento)<sup>(5)</sup>.

#### PERLAS CLÍNICAS

Valorar siempre la posibilidad de un SANP ante paciente con dolor en zona perineal sin causa anatómica que lo justifique en una RM de pelvis, especialmente si presenta los factores causales descritos en la tabla II.

#### Tratamientos concomitantes

Es muy recomendable que el paciente realice ejercicios de suelo pélvico y evite aquellas actividades y posturas que le desencadenan el dolor, como la sedestación prolongada.

#### Alternativas si no funciona

Valorar descompresión quirúrgica del nervio<sup>(6)</sup>.

#### A recordar:

- El SANP es un cuadro muy molesto que condiciona la vida de los pacientes.
- Puede presentar sintomatología variada, al tratarse de un nervio mixto.
- Típicamente el dolor aumenta en sedestación y mejora o desaparece en decúbito.
- Pensar en este síndrome ante todo cuadro de dolor en zona perineal y disfunción de la esfera sexual y/o urinaria y fecal.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Itza Santos F, Salinas J, Zarza D, Gómez Sancha F, Allona Almagro A. Revisión-Disfunción miccional. Actualización del síndrome de atrapamiento del nervio pudendo: enfoque anatómico, quirúrgico, diagnóstico y terapéutico. Actas Urológicas Españolas. 2010; 34: 500-9.
2. Bautrant E, De Bisschop E, Vainielies V, Massonnat J, Aleman I, Buntinx J, et al. La prise en charge moderne des névralgies pudendales. a partir d'une série de 212 patients et 104 interventions de décompression. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2003; 32: 705-12.
3. Labat JJ, Riant T, Robert R, Amarenco G, Lefaucheur JP, Rigaud J. Diagnostic criteria for pudendal neuralgia by pudendal nerve entrapment (Nantes criteria). NeuroUrol Urodyn. 2008; 27 (4): 306-10.
4. Cid J. Dolor pélvico crónico. Rev Soc Esp Dolor. 2006; 1: 29-39.
5. Mozas M, Barrena J, Blanco P, Pérez L, Rojo A, Franco M. Neurolisis por radiofrecuencia del pudendo: dos casos clínicos. Rev Soc Esp Dolor. 2002; 9 (Supl II): 62-3.
6. Popeney C, Ansell V, Renney K. Pudendal entrapment as an etiology of chronic perineal pain: diagnosis and treatment. NeuroUrol Urodyn. 2007; 26 (6): 820-7.

Para ampliar información y descarga de artículos e imágenes, se recomienda: [http://www.nerviopudendo.com/index\\_archivos/Documentacion\\_Nervio\\_Pudendo.htm](http://www.nerviopudendo.com/index_archivos/Documentacion_Nervio_Pudendo.htm)



# 5.54. Infiltración intraarticular de cadera

A.J. Ramos Ropero, R. Bellini García, M.E. Santandreu Jiménez

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Medio	 Sala de curas	 15 min.	

## INDICACIONES

La indicación de infiltración de la articulación coxofemoral puede ser terapéutica (coxartrosis, procesos inflamatorios) o diagnóstica (drenaje y estudio del líquido sinovial o uso de anestésico para descartar la coxalgia como causa de dolor inguinal).

### Definición de las indicaciones

- **Coxartrosis:** afección de la articulación coxofemoral que se caracteriza por la pérdida del cartílago articular, junto a la proliferación osteocartilaginosa subcondral y de los márgenes articulares. Los síntomas principales son el dolor, la limitación de la movilidad, la rigidez articular matutina (inferior a una hora), los chasquidos articulares, la inestabilidad y la contractura muscular.
- **Derrame articular:** por traumatismos, infecciones, gota, artritis reumatoide o psoriásica. La posición característica de una cadera con derrame es en flexión, abducción y rotación externa, con dolor importante si se intenta modificar.
- **Sinovitis transitoria de cadera:** es la causa más frecuente de dolor a este nivel en los niños. Su etiopatogenia no está aclarada y el diagnóstico se realiza por exclusión, debiendo descartar, en primer lugar, la *artritis séptica*, ya que el retraso terapéutico en este caso puede condicionar destrucción de la cabeza femoral, artritis degenerativa y deformidad residual.

## DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyecta anestésico, corticoide de depósito, ácido hialurónico o plasma rico en factores de crecimiento en el interior de la articulación de la cadera. El acceso al interior de la articulación de la cadera se puede realizar fácilmente, tanto por vía lateral como anterior, teniendo en cuenta que debemos alcanzar, con la punta de la aguja, la cortical de la región subcapital del fémur para salvar el potente ligamento ileofemoral y llegar dentro de la cápsula articular.

## PROCEDIMIENTO

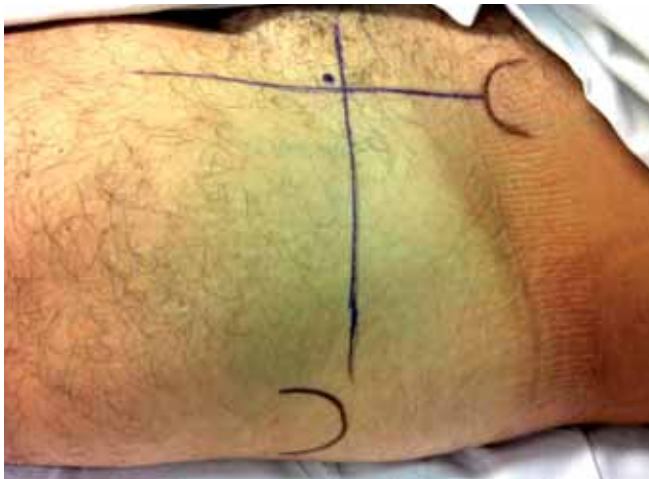
### Material necesario

- Guantes estériles
- Gasas estériles
- Betadine o clorhexidina
- Cloreto
- Apósito
- Jeringas:
  - Infiltración anestésica diagnóstica: 2 ml
  - Infiltración con corticoides: 2 o 5 ml según el corticoide a utilizar
  - Ac. hialurónico: jeringas precargadas de 2 a 4 ml según presentación
  - Aspiración: 5 ml
- Agujas recomendadas: 19G a 23G x 3 y ½ (90 mm)
- Anestésico tópico: lidocaína 2% o mepivacaína 1-2%
- Corticoides: triancinolona 40 mg o betametasona 6 mg
- Ac. hialurónico 20 o 60 mg

### Localización anatómica

Podemos utilizar dos vías para la infiltración intrarticular de la cadera:

1. **Vía anterior:** con el paciente en decúbito supino, y el miembro inferior en posición neutra, localizamos las dos estructuras anatómicas que nos van a servir de referencia: la espina iliaca anterosuperior (EIAS) y el trocánter mayor. Una vez halladas, trazamos una línea paralela al eje del cuerpo que pase por la EIAS y otra segunda línea, perpendicular a la anterior, que pase por el trocánter. El punto de inyección estará en el ángulo del cuadrante inferointerno que se forma del cruce de estas líneas (Fig. 1). La arteria femoral se situará medialmente a 1,5 cm del punto que hemos marcado.
2. **Vía lateral:** con el paciente en decúbito lateral localizaremos el lugar de punción inmediatamente por encima del trocánter mayor.



**Figura 1.** Referencias anatómicas para la infiltración de la cadera por vía anterior.

### Ayudas instrumentales

Previa a la infiltración se recomienda realizar una radiografía simple, en proyección anteroposterior, con el paciente en decúbito supino y el miembro inferior en posición neutra. Así podremos estudiar los ángulos de varo o valgo del cuello femoral, importantes en el momento de introducir y dirigir la aguja. De disponer de un ecógrafo, la técnica ecoguiada es la más adecuada por su alta fiabilidad, seguridad y economía. Una tercera opción es el uso de la radioscopia.

### Técnicas de introducción de la aguja

1. *Vía anterior:*
  - a. Con referencia anatómica: puncionar verticalmente en el punto que hemos marcado hasta alcanzar el tope óseo que supone la región subcapital de la cabeza femoral.
  - b. Con guía ecográfica: introducción de la aguja, en el eje largo del transductor, con una angulación de unos 60°.
2. *Vía lateral:*
  - a. Con referencia anatómica: punto de inyección inmediatamente proximal al trocánter mayor, con un ángulo de unos 15° respecto a la vertical, apuntando la aguja en dirección cefálica (Fig. 2).
  - b. Con guía ecográfica: punto de inyección por encima del trocánter mayor, en el eje corto del transductor ecográfico.

### Dirección de la aguja

1. *Vía anterior:*
  - a. Con referencia anatómica: aunque la dirección es prácticamente vertical, si la radiografía previa ha mostrado una cadera valga o vara, deberemos dirigirnos en un leve sentido ascendente o descendente, respectivamente.
  - b. Con guía ecográfica: mantener los 60° de inclinación con que incidimos sobre la piel hasta alcanzar el cuello femoral.
2. *Vía lateral:*
  - a. Con referencia anatómica: mantener los 15° de inclinación para seguir la dirección lateromedial del cuello femoral hasta penetrar en la cápsula.



**Figura 2.** Esquema de infiltración de la cadera.

- b. Con guía ecográfica: al no poder colocarse el transductor perpendicular a la aguja, ésta no será visible, por lo que será el desplazamiento de los tejidos el que nos orientará de la dirección, que deberemos corregir hasta alcanzar la región subcapital o coxofemoral.

### Dosis

No existe una dosificación estandarizada para la articulación de la cadera, ya que ésta varía en función de la patología y el fármaco utilizado. Se acepta que el volumen recomendado de infiltración en la cadera es de 2,5 a 6 ml. Teniendo esto en cuenta las dosis de cada tratamiento que recomendamos serían:

1. Anestésico: 2-3 ml de lidocaína 2% o mepivacaína 2%.
2. Anestésico + corticoide:
  - a. Triamcinolona acetónido: 1 ml (40 mg) + 2 ml de anestésico.
  - b. Betametasona: 2 ml (6 mg) + 2 ml de anestésico.
3. Ac. hialurónico:
  - a. Ácido hialurónico 20 mg: 2 ml.
  - b. Hialuronato sódico 60 mg: 3, 4 o 6 ml, según presentación.

### Recomendaciones tras la técnica

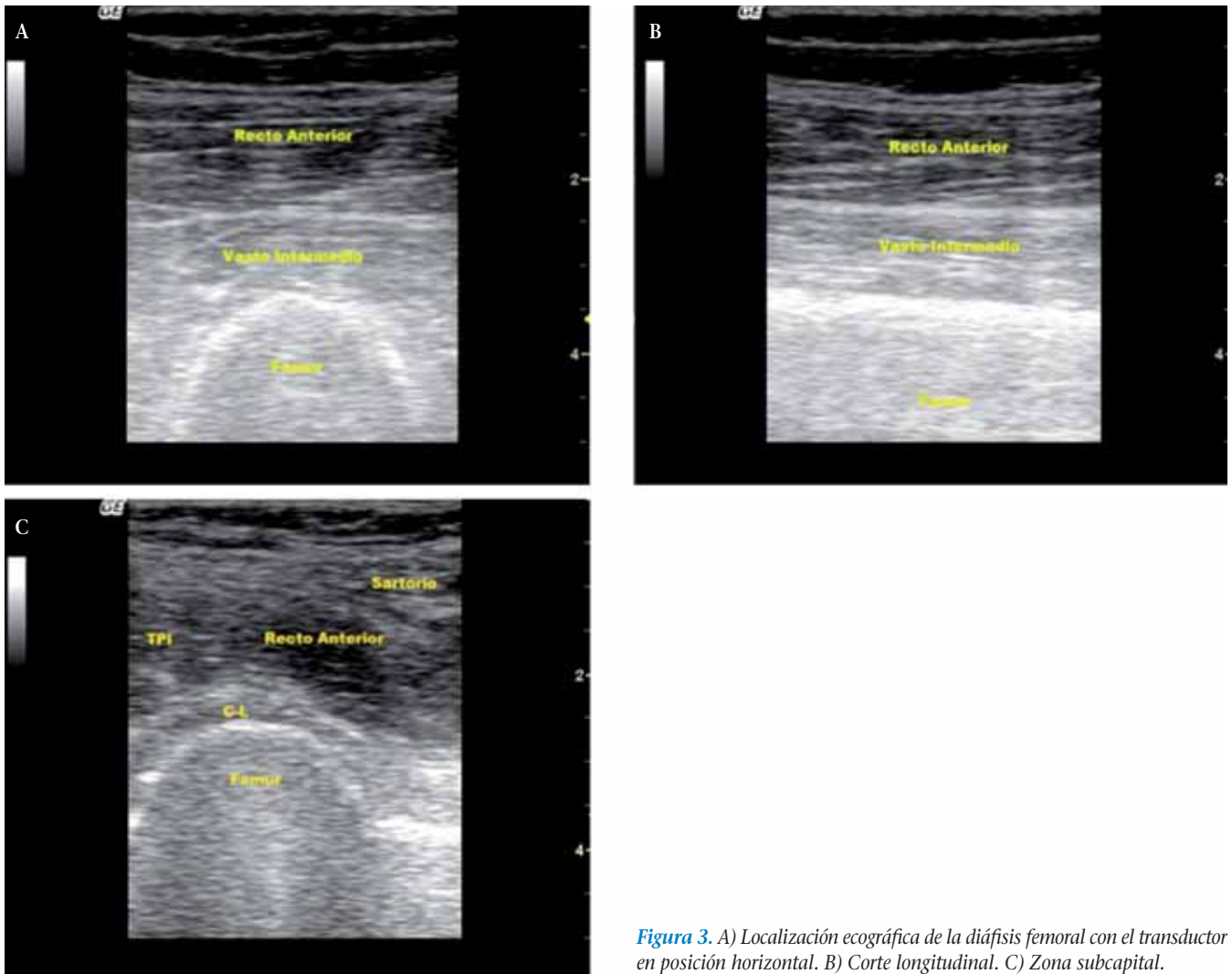
Se recomienda reposo articular durante 24 horas además de analgésicos.

### Cómo funciona

El anestésico local bloquea los canales de sodio, evitando la despolarización de la membrana, lo que impide la transmisión del impulso nervioso. Los corticoides tienen actividad antiinflamatoria. El ácido hialurónico mejora la viscosidad y elasticidad del líquido sinovial.

### Durante cuánto tiempo funciona

El efecto anestésico tiene un inicio inmediato, duración variable en función del anestésico local usado, que se ve prolongado, de forma significativa, si se asocia adrenalina 5 mg/ml, ya que su efecto vasoconstrictor disminuye la velocidad de absorción vascular. Estudios recientes demuestran una mejoría mantenida 8 semanas tras la infiltración corticoidea. Berg



**Figura 3.** A) Localización ecográfica de la diáfisis femoral con el transductor en posición horizontal. B) Corte longitudinal. C) Zona subcapital.

y cols. encontraron mejoría significativa del dolor, la rigidez y la funcionalidad a las 2 semanas de la inyección de ácido hialurónico, con una eficacia de hasta 3 meses<sup>(3)</sup>.

## EFFECTOS ADVERSOS, CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

### Efectos adversos

- *De los fármacos:* véanse los capítulos correspondientes de este libro.
- *De la técnica:* dolor postpunción, despigmentación de la piel en la zona de punción (por los corticoides), sangrado por punción accidental de vasos.

### Amenazas para la vida

- *Derivadas de los fármacos:* hipersensibilidad a los fármacos.
- *Derivadas del procedimiento:* síndrome vagal. Infección.

### Advertencias y contraindicaciones:

Los anestésicos locales no se deben usar en cardiopatías severas, coagulopatías, insuficiencia hepática o renal grave. Los corticoides no deben usarse si existe infección sistémica, embarazo, lactancia, niños <6 años y tampoco deben usarse

en deportistas por provocar resultado positivo en la analítica de control de dopaje.

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Anafilaxia:* mantener libre la vía aérea y oxigenoterapia. Si aparecen convulsiones administrar benzodiazepinas o hipnóticos. En caso de hipotensión, fluidoterapia y vasoconstrictores. Si la depresión miocárdica es intensa, se necesitarán inotrópicos.
- *Síndrome vagal:* requiere colocar al paciente en decúbito supino, con las piernas elevadas y con control de TA y FC. Puede ser necesario administrar fluidoterapia endovenosa y atropina.
- *Infección:* puede ser necesario ingreso para tratamiento antibiótico y eventual tratamiento quirúrgico.
- *Sangrado:* requiere compresión de la zona durante unos minutos.
- *Dolor:* reposo, crioterapia y AINEs.

### Poblaciones especiales

Los corticoides deben usarse con precaución en pacientes diabéticos y/o hipertensos. No se conoce ninguna contraindicación para las infiltraciones con ácido hialurónico, aunque

no ha sido probado en mujeres embarazadas, en periodo de lactancia ni en niños.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Autores como Lambert<sup>(1)</sup> o Atchia<sup>(2)</sup> han demostrado que las infiltraciones articulares de corticoides son eficaces en la artrosis de cadera, encontrando disminución significativa del dolor que, en algunos casos, se mantenía después de tres meses.

Los resultados para el ácido hialurónico son más controvertidos ya que actualmente existen estudios que apoyarían (Berg<sup>(3)</sup>) o contradicen (Atchia) su uso.

## PERLAS CLÍNICAS

Entre las dos vías de acceso a la articulación coxofemoral, nosotros preferimos la anterior frente a la lateral. Esto es debido a que la infiltración con referencia anatómica por vía lateral es más complicada al no poder calcularse exactamente los desplazamientos en anteversión o retroversión de la cadera en las radiografías. La técnica ecoguiada también suele resultar más difícil debido a la mayor distancia desde la piel a la articulación, sobre todo en pacientes obesos.

En el caso de la vía anterior, la técnica con referencia anatómica se ha demostrado segura, pero nuestra recomendación es realizarla con guía ecográfica, siempre que sea posible. La localización de la diálisis femoral, con el traductor en posición transversal a nivel del tercio medio del muslo, es muy sencilla. De aquí pasamos a un corte longitudinal y seguimos el fémur proximalmente hasta la zona subcapital. Una vez situados sobre el punto de infiltración podemos calcular la profundidad a la que se encuentra la cápsula, y que nos indicará la longitud necesaria de la aguja (Fig. 3). No debemos olvidar sumar 1 o 1,5 cm debido a la angulación de 45-60° con que acometeremos el abordaje. Durante la introducción de la aguja debemos procurar que el transductor se encuentre perpendicular a la misma, para que podamos observar perfectamente su trayectoria. Si no fuera posible por la anatomía del paciente, nos servirá de referencia el desplazamiento de los tejidos que va atravesando la punta de la aguja. Cuando alcancemos la región subcapital, debemos aspirar para asegurarnos que no nos encontramos en la luz de la arteria circunfleja, y realizar la infusión del fármaco elegido, lo que provocará una distensión de la cápsula, que nos dará la certeza de hallarnos en el lugar adecuado. Para realizar con comodidad esta técnica requeriremos de un ayudante que realice la aspiración y posterior introducción del medicamento, para que no tengamos que soltar, ni variar la posición de la sonda ni de la jeringa (Fig. 4).

### Tratamientos concomitantes

En la coxartrosis tienen grado de recomendación IA perder peso, los estiramientos, los ejercicios aeróbicos (sobre todo en medio acuático), TENS, láser, ultrasonidos, termoterapia (calor o frío), paracetamol, AINEs, diacereína y glucosamina<sup>(4)</sup>. En la



Figura 4. Infiltración intraarticular de la cadera: infusión del fármaco.

sinovitis de cadera se debe descargar la articulación, reposo en cama y en ocasiones tracción continua con la cadera en flexión. Como AINE se recomienda el ibuprofeno.

### Alternativas si no funciona

En el caso de la artrosis de cadera, si fracasan todos los tratamientos conservadores, la opción es el recambio articular y la colocación de una prótesis total o parcial.

### A recordar:






- La infiltración de la cadera con corticoides en osteoartritis es una herramienta eficaz cuando los tratamientos conservadores han fracasado.
- La infiltración intraarticular de la cadera es una técnica sencilla y segura que podemos acometer en nuestras consultas y que en la mayoría de los casos podemos realizar sólo con referencias anatómicas.
- Es muy importante tener preparado previamente todo el material, incluido el de tratamiento de los posibles efectos adversos, y contar con ayuda de otra persona.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lambert RG, Hutchings EJ, Grace MG, Jhangri GS, Conner-Spady B, Maksymowych WP. Steroid Injection for osteoarthritis of the hip. a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum.* 2007; 56 (7): 2278-87.
2. Atchia I, Kane D, Reed MR, Isaacs JD, Birrell F. Efficacy of a single ultrasound-guided injection for the treatment of hip osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2011; 70: 110-6.
3. Berg P, Olsson U. Intra-articular injection of non-animal stabilized hyaluronic acid (NASHA) for osteoarthritis of the hip: A pilot study. *Clin Exp Rheumatol.* 2004; 22: 300-6.
4. Zhang W, Nuki G, Moskowitz RW, Abramson S, Altman RD, Arden NK, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis Part III: changes in evidence following systematic cumulative update of research published through January 2009. *Osteoarthritis Cartilage.* 2010; 18: 476-99.

# 5.55. Infiltración de partes blandas de la cadera

X. Miguéns Vázquez, J. Formigo Couceiro, S. Santos del Riego

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Muy frecuente	 Fácil	 Consulta	 5 min.	

## INDICACIONES

Las indicaciones de estas técnicas son las siguientes: bursitis trocantérea, bursitis glútea, dolor miofascial de los músculos glúteos mayor, medio y menor.

### Definición de las indicaciones

- *Bursitis trocantérea*: es la bursitis más frecuente de la cadera. Característica de mujeres de edad, que refieren cuadro de instauración insidiosa de dolor en la cara lateral de la cadera de ritmo mixto con componente inflamatorio y dolor nocturno, sobre todo con decúbito lateral. Con frecuencia aquejan dolor de puesta en marcha, de aparición matutina o tras sedestación prolongada. Ocasionalmente pueden relatar irradiación hacia la región glútea o por cara lateral del muslo hasta la rodilla. En la exploración la presión sobre el área reaviva el dolor.
- *Bursitis isquioglútea*: dolor en región glútea, profundo que empeora en sedestación sobre superficies duras en relación con irritación de la inconstante bolsa serosa isquioglútea. Denominada también enfermedad del sastre o trasero del tejedor puede aparecer en ciclistas o profesionales de la danza<sup>(1)</sup>.
- *Dolor miofascial del glúteo mayor*: denominado por Travell y Simons “castigo del nadador”<sup>(3)</sup>, por su típica intensificación con la natación estilo crol. Se presenta con dolor localizado en la nalga sin que habitualmente asocie proyección a distancia, que se desencadena con sedestación prolongada o con actividades de demanda energética concreta, siendo característico un aumento del dolor al subir una cuesta. La exploración física se orienta a la localización de los puntos gatillo.
- *Dolor miofascial del glúteo medio*: la distribución del dolor en este caso recuerda, y a menudo, se confunde con un cuadro de lumbago, desencadenado al caminar y/o en decúbito supino y/o sobre el lado afecto. Los puntos gatillo se concentran a lo largo de la cresta iliaca.
- *Dolor miofascial del músculo glúteo menor*: predomina de forma característica el dolor típicamente agravado al in-

corporarse desde sedestación, se irradia por cara posterior de la pierna y por la parte lateral de muslo y pierna hasta el tobillo. Este patrón ha dado el nombre de “pseudociática” al cuadro clínico<sup>(5)</sup>. La exploración de los puntos gatillo ha de centrarse en la región de la nalga adyacente al trocánter por su porción superior y posterior.

## DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Inyección del fármaco (corticoides, toxina botulínica) a infiltrar con intención analgésica y/o antiinflamatoria en las partes blandas de la cadera con patología.

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo
- Jeringas de 1-2-5-10 ml
- Aguja recomendadas: 21 G 0,8 × 40 mm o 23 G 0,6 × 25 mm. Localización ecográfica: Chiva 22 a 25 G 4-10 cm
- Corticoide de acción prolongada
- Anestésico local
- Toxina botulínica

### Localización anatómica

- *Bursitis trocantérea*: con el paciente en decúbito lateral, se localiza el trocánter por palpación dolorosa.
- *Bursitis isquio-glútea*: con el paciente en decúbito lateral y el miembro inferior ipsilateral en flexión de cadera y rodilla, se localiza mediante palpación la tuberosidad isquiática, que constituye el punto de inyección.
- *Dolor miofascial de la musculatura glútea*: la distribución de los puntos gatillo característicos de cada cuadro clínico varía en función de cada músculo afectado.



Figura 1. Infiltración de bursitis trocantérea.

### Ayudas instrumentales

La infiltración ecoguiada permite objetivar la posición de la aguja en el interior de la articulación, mejorando la precisión de la técnica.

### Técnica de introducción de la aguja

Para la infiltración de puntos gatillo de la musculatura glútea resulta de utilidad la fijación del fascículo o fascículos musculares a infiltrar mediante palpación en pinza. Es también posible la infiltración en plano identificando el lugar de la inyección con la mano libre.

### Dirección de la aguja

En la *bursitis glútea y trocantérea*, perpendicular al plano cutáneo. En el caso del trocánter, una infiltración en abanico con retiradas y re-direccionamientos de la aguja siempre en el mismo plano coronal puede facilitar el éxito de la técnica al distribuir el fármaco por una mayor superficie<sup>(7,8)</sup>. Si se aprecia cierta resistencia es conveniente retroceder la punta de la aguja y re-direccionar antes de continuar con la inyección.

En la inyección de la *bursitis isquio-glútea* es importante mantener la aguja en la línea media, evitando su lateralización que podría ocasionar una lesión del ciático, dada su proximidad anatómica. En cualquier caso, el paciente ha de ser advertido de que debe alertar al médico infiltrador si presenta parestesias o dolor<sup>(8)</sup>.

La *infiltración de puntos gatillo* puede desencadenar un espasmo en sacudida (reacción de respuesta local) que ayuda a identificar una infiltración exitosa.

### Dosis

Ambas bursitis admiten un volumen de 4-5 ml. En el caso de emplear toxina botulínica las dosificaciones empleadas en los diferentes estudios son dispares, de 10 a 25 unidades por punto.

Generalmente el corticoide es diluido con anestésico local al 50%, si bien esta proporción puede modificarse en de-



Figura 2. Infiltración de bursitis isquio-glútea.

terminadas circunstancias (p. ej., pacientes diabéticos). Si se infiltra toxina la reconstitución de 1 vial en 2-5 ml de suero fisiológico en función del volumen y del número de puntos gatillo a infiltrar.

### Recomendaciones tras la técnica

Tras la infiltración corticoidea se recomienda la aplicación de hielo local y la toma de analgésicos. En el síndrome miofasial, se recomienda la realización de ejercicios específicos de estiramientos de la musculatura afectada.

### Cómo funciona

El corticoide disminuye los fenómenos inflamatorios en las estructuras afectadas. La toxina botulínica disminuye la hiperactividad muscular y la actividad espontánea en el punto gatillo. Podría tener también un papel directo en la disminución de la neurotransmisión nociceptiva local.

### Durante cuánto tiempo funciona

La elección del corticoide y del anestésico local condiciona la duración del efecto en base a su potencia y vida media. En el caso de la inyección de toxina los efectos son variables en su duración desde las 8 semanas hasta varios meses.

### EFFECTOS ADVERSOS, PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES

#### Efectos adversos

- *De los fármacos:* descritos en el capítulo de farmacología.
- *Del procedimiento:* un porcentaje variable de pacientes pueden experimentar un aumento transitorio del dolor, ocasionalmente atribuible a depósito de microcristales<sup>(8-10)</sup>. Es importante evitar la inyección subcutánea de corticoide, que podría ocasionar alteraciones tróficas y/o de la pigmentación. La proximidad del nervio ciático requiere especial precaución. En la infiltración del trocánter es de utilidad el método propuesto por Hochsteter para las inyecciones intramusculares glúteas<sup>(10)</sup>. Éste consiste en delimitar un punto seguro de inyección empleando el 2º dedo (orientado hacia la espina iliaca antero-superior) y el 3º dedo hacia el borde superior de la cresta iliaca con la separación máxima entre ambos. Posicionando la mano sobre el trocánter, el punto de inyección queda adyacente al pliegue interdigital de ambos dedos.



**Figura 3.** Infiltración de punto gatillo glúteo. Obsérvese como se sujeta el músculo entre los dos dedos del infiltrador.

#### Amenazas para la vida

- *Derivadas del fármaco:* hipersensibilidad al fármaco.
- *Derivadas del procedimiento:* síndrome vagal, infección y/o punción de vasos.

#### Advertencias y contraindicaciones

La infección articular o periarticular es una contraindicación absoluta. También está contraindicada ante la presencia de hematomos y reacción adversa medicamentosa en infiltraciones previas. El uso de toxina se contraindica en miastenia gravis, síndrome de Eaton-Lambert, enfermedad de segunda motoneurona y tratamiento concomitante con aminoglucósidos.

#### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal:* colocar al paciente en decúbito supino, con las piernas elevadas y compresión abdominal. Control de TA y FC. en ocasiones es necesario tratar con atropina.
- *Infección:* puede ser necesario ingreso hospitalario para tratamiento antibiótico y/o lavado articular.

#### Poblaciones especiales

El uso de corticoides está contraindicado en pacientes diabéticos y/o hipertensos (contraindicación relativa), con trastornos de la coagulación, alteración del eje cortico-suprarrenal (ver capítulo de farmacología).

#### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

El tratamiento de la bursitis trocantérea mediante la infiltración de corticoides locales se muestra eficaz en los ensayos



**Figura 4.** Método de Hochsteter para la infiltración del trocánter.

clínicos revisados, sin que exista ninguna revisión sistemática al efecto. Con respecto a las demás patologías, no existen revisiones sistemáticas de ensayos clínicos controlados.

#### PERLAS CLÍNICAS

El dolor trocantéreo puede ser debido al denominado por Maigne<sup>(13)</sup> “síndrome de la Charnela Dorso-Lumbar”, que presenta dolor en la inserción del glúteo menor en el trocánter, debida a irritación de la rama lateral de la raíz posterior del nervio raquídeo del segmento de la charnela.

En el diagnóstico diferencial en el dolor miofascial de la musculatura glútea se debe prestar especial atención a la distribución y proyección del dolor así como a la localización de los puntos gatillo.

#### Tratamientos concomitantes

Es recomendable la prescripción de un AINE en las primeras 24 h tras la infiltración del trocánter, dado que un número variable de pacientes experimentarán una elevación transitoria de su dolor. La aplicación de frío local también puede resultar de utilidad.

Realizar movimientos pasivos suaves inmediatamente tras la infiltración para favorecer la distribución del fármaco. La infiltración de puntos gatillo debe acompañarse de estiramientos y técnicas de liberación miofascial.

#### Alternativas si no funciona

Excepcionalmente puede ser necesaria una intervención quirúrgica para el tratamiento definitivo de una bursitis trocantérea. Si la infiltración de puntos gatillo no se acompaña

de una mejoría completa, es conveniente reevaluar al paciente para identificar otros puntos gatillo residuales para actuar sobre ellos mediante punción seca.

#### **A recordar:**

- La infiltración de las diferentes estructuras blandas de la cadera presenta alta tasas de efectividad.
- En relación a la eficacia, conviven, con cierta armonía, corticoides y toxina botulínica.
- Tras la infiltración de puntos gatillo es conveniente evaluar nuevamente al paciente para detectar posible puntos dolorosos residuales.

#### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Gil Vicent JM, Collet Mitjans F. Técnicas de infiltración articular y de tejidos blandos desde la perspectiva de la Medicina Ortopédica Manual. Barcelona: Ed. Cege; 2009.
2. Greene WB. Netter Ortopedia. Barcelona: Ed. Elsevier Doyma S.L.; 2007.
3. Travell J, Simons D. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Vol2. Extremidades inferiores. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2006.
4. Lepori LR. Atlas de infiltraciones. Buenos Aires: Ed. Letbar Asociados S.A.; 2010.
5. Doherty M, Hazleman BL, Hutton CW, Maddison PJ, Perry JD. Rheumatology examination and injection techniques. Philadelphia: Ed. WB Saunders; 1992.
6. Waldman. Atlas de Síndromes dolorosos poco frecuentes. Madrid: Ed. Elsevier; 2003.
7. McNabb JW. Infiltraciones. Madrid: Ed. Marbán; 2006.
8. Vidal Fuentes J. Técnicas de infiltración articular y de tejidos blandos. Madrid: Ed. Luzan 5 S.A.; 2011.
9. Rotés Sala D. Guía práctica infiltraciones del aparato locomotor. Técnicas de aplicación. Madrid: Ed. Medicaall Dospplus; 2011.
10. Hildebrand. Manual práctico de técnicas de inyección y perfusión. Inyecciones intradérmica, intramuscular, endovenosa y perfusiones: aspectos prácticos y complicaciones. Barcelona: Ed. JIMS; 1993.
11. Hermosilla T, Vidal S. Evaluación de la efectividad de la toxina botulínica tipo A en el tratamiento del síndrome miofascial. Sevilla: Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía (AETSA); 2006.
12. Waseem Z, Boulias C, Gordon A, Ismail F, Sheean G, Furlan A. Inyecciones de toxina botulínica para el dolor lumbar y la ciática. Cochrane Database of Systematic Reviews 2011 Issue 1. Art. No.: CD008257. DOI: 10.1002/14651858.CD008257.
13. Robert Maigne R. Manipulaciones columna vertebral y extremidades. Madrid: Ed Norma; 1997.



## 5.56. Infiltración de la sínfisis del pubis

F.M. Martín del Rosario, E. Martín Castillo, J. Martín Martín

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Fácil	 Sala de curas	 5 min.	

### INDICACIONES

Esta técnica puede utilizarse en las siguientes patologías: osteopatía dinámica del pubis, disfunción de la sínfisis púbica en embarazadas, diástasis traumáticas y entesitis de inserción de los rectos del abdomen y/o aductores.

#### Definición de las indicaciones

- *Osteopatía dinámica del pubis (ODP)*: la ODP, osteítis púbica o pubalgia, es una patología típica de deportistas (sobre todo futbolistas y corredores), que refieren dolor en región púbica y que puede irradiarse hacia la ingle o hacia la cara interna del muslo. Es cinco veces más frecuente en el varón, con edades comprendidas entre los 20-40 años. Se trata de una enfermedad autolimitada, caracterizada por inflamación de la sínfisis púbica, anormalidades de la musculatura abdominal e irregularidades en el grupo muscular adductor. La etiología es desconocida y se consideran factores predisponentes el embarazo, enfermedades reumatológicas y urológicas o la infección. En deportistas se postula como secundaria a microtraumas y sobreuso, tracción excesiva de los músculos que se originan en ramas púbicas, inestabilidad de sacroiliacas y dolor lumbar.
- *La disfunción de la sínfisis púbica en la mujer embarazada*: suele aparecer de manera insidiosa, entre otras circunstancias, durante el embarazo o el puerperio, y aunque se reconoce como una manifestación clínica frecuente, su incidencia real es desconocida y muy variable. Se asocia a una diástasis púbica. Clínicamente se caracterizan por dolor o hipersensibilidad suprapúbica, que se irradia a ingle, muslos o región lumbar y que se exacerba con el movimiento y la marcha. En la exploración existe dolor a la palpación de la sínfisis, a la compresión bimanual de ambos trocánteres e imposibilidad para flexionar la cadera con las piernas extendida<sup>(1)</sup>.
- *Diástasis púbica traumática*: se define como el desgarro o rotura postraumática de la sínfisis >10 mm. Es frecuente la persistencia de dolor en la sínfisis como secuela de las fracturas del anillo pelviano tipo B (parcialmente estables) o C (inestables).

- *Entesitis de inserción de los rectos del abdomen y/o aductores (pubalgia crónica)*: se asocian a la ODP. La pelvis está sometida a tracciones musculares, de arriba abajo los músculos aductores (muy solicitados en deportistas) y de abajo a arriba los músculos abdominales (recto y oblicuos del abdomen). Se inflama la inserción del recto anterior del abdomen en la pubalgia alta y la de los aductores en la pubalgia baja.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo (povidona iodada o clorhexidina 5%, esta última especialmente si se va a hacer punción ecoguiada)
- Jeringa de 2 a 5 ml
- Agujas recomendadas: 21 G (0,8 × 4 cm, verde), 23 G (0,60 × 2,5 cm, azul) o 25 G (0,5 × 16 mm, naranja)
- Anestésico local: mepivacaína 1%, bupivacaína 0,5%
- Corticoide Depot: parametasona 40 mg/2 ml (Cortidene Depot®), Triancinolona 40 mg/1 ml (Trigón Depot®), betametasona 12 mg/2 ml (Celestone Cronodose®)
- Suero fisiológico
- Gasas y apósito
- Para punción ecoguiada:
  - Ecógrafo con sonda de alta frecuencia (habitualmente 7-15 MHz)
  - Gel de ultrasonidos
  - Opcionalmente se podrán usar fundas de ecógrafo estériles, un guante estéril o un apósito tipo Tegardem® cubriendo la sonda

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyecta un corticoide de depósito con anestésico local en el interior de la sínfisis del pubis para disminuir el dolor en la misma.



**Figura 1.** Osteopatía dinámica del pubis. Obsérvese la imagen de apofisitis (arrancamiento) en la parte inferior derecha de la sínfisis.

### Localización anatómica

La sínfisis del pubis es una anfiartrosis discoligamentosa, con un disco cartilaginoso en su interior y reforzada por potentes ligamentos (anterior, posterior, superior e inferior). Por encima se inserta el *Rectus abdominis* y lateralmente el *Adductor magnus*. Lateralmente y por debajo se inserta el *Adductor brevis*.

La articulación es fácilmente localizable por palpación. En pacientes muy obesos, hay que tomar como referencias la línea que une las espinas ilíacas anteroinferiores con la raíz del pene o clítoris, estando la sínfisis en su extremo inferior.

### Ayudas instrumentales

Se pueden usar guía ecográfica, fluoroscópica e incluso TAC.

### Técnica de introducción de la aguja

Se colocará al paciente en decúbito supino, con las piernas en extensión. Se localizará el punto de máximo dolor al presionar sobre el pubis. Si el vello dificulta la infiltración, se debe proceder al rasurado de la zona.

Cuando se *infiltra por palpación*, la aguja de introducirá en la mitad de la sínfisis aproximadamente 1 cm hasta notar una cierta resistencia a la penetración de la misma (y que coincidirá con el disco).

Con *guía ecográfica* se colocará la sonda sobre la sínfisis de forma longitudinal o transversa hasta obtener una imagen de la articulación recubierta por encima por los rectos del abdomen. Una vez localizada la sínfisis se podrá infiltrar siguiendo el eje corto o largo<sup>(2)</sup>.

Con *guía fluoroscópica* se localizará la sínfisis y se infiltrará en medio de ambos huesos púbicos, avanzando la aguja en medio del disco cartilaginoso, y asegurándose de la posición inyectando 1 ml de contraste no iónico, lo que mostrará la morfología del disco en una radiografía simple anteroposterior<sup>(3)</sup>. El contraste puede mostrar signos de extrusión por encima o por debajo de los márgenes de la sínfisis o penetrar en defectos óseos laterales o inferiores.

### Dirección de la aguja

En la infiltración por palpación o con guía fluoroscópica la aguja se introducirá perpendicular a la piel en la mitad de



**Figura 2.** Referencias anatómicas para la infiltración de la sínfisis del pubis.

la sínfisis. Tras depositar una cantidad de corticoide en la sínfisis, se podrá utilizar en la superficie de la articulación una distribución del mismo en abanico, a través del ligamento anterior. Con guía ecográfica, siguiendo el eje largo, se introducirá oblicuamente 30° con respecto a la piel, siguiendo una dirección de proximal a distal.

### Dosis

No hay una dosis estándar para esta técnica. Habitualmente se infiltra 1 ml de corticoide de depósito con 1-2 ml de anestésico local.

### Recomendaciones tras la técnica

Tras la infiltración se recomienda la aplicación de frío local. El deportista debería tener aproximadamente 7-15 días de reposo deportivo.

### Cómo funciona

El efecto antiinflamatorio del corticoide disminuirá el dolor en la sínfisis para que el paciente pueda realizar con mayor efectividad otras medidas terapéuticas (ejercicios).

### Durante cuánto tiempo funciona

Para alivio del dolor en embarazadas y puérperas, una sola infiltración puede ser definitiva. En deportistas, para alivio del dolor, la mejoría suele tener una duración variable. En ocasiones es necesaria la reinfiltración si ha habido una respuesta adecuada pero autolimitada.

### EFFECTOS ADVERSOS, CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

#### Efectos adversos

- *De los fármacos:* descritos en el capítulo de farmacología.
- *Del procedimiento:* dolor postpunción, cuadro vagal, hematoma. Extremadamente raras: punción de víscera abdominal, punción de útero gestante, toxicidad sistémica por el anestésico, infección.

#### Amenazas para la vida

- *Derivadas del fármaco:* hipersensibilidad al fármaco (anestésico o contraste en los procedimientos con guía radioscópica).
- *Derivadas del procedimiento:* síndrome vagal. Punción de víscera abdominal o útero gestante.

#### Advertencias y contraindicaciones

No usar anestésicos locales en caso de alergia. En estos casos, se puede considerar el uso de procaína (anestésico éster)



Figura 3. Imagen de infiltración de la sínfisis por referencias anatómicas.

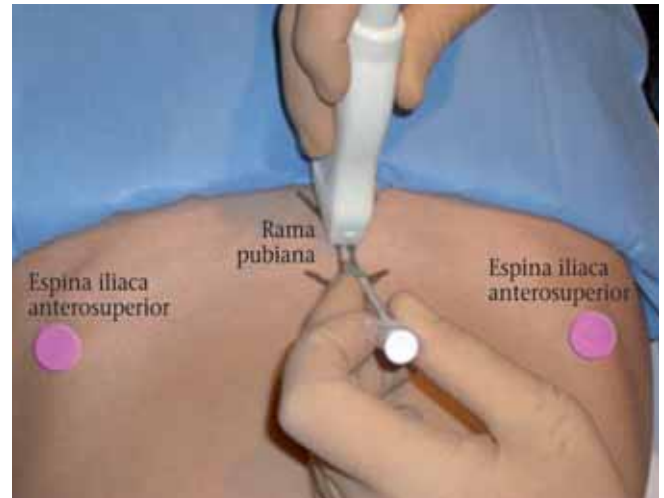


Figura 4. Imagen de la técnica ecoguiada (siguiendo el eje largo).



Figura 5. Imagen ecográfica de la sínfisis del pubis (A) y dirección de la infiltración (eje corto) (B).

en pacientes con alergia verdadera a lidocaína o bupivacaína (anestésicos amidas).

La infiltración de la sínfisis del pubis está contraindicada en casos en los que se sospeche osteomielitis del pubis.

#### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- **Síndrome vagal:** hay que colocar al paciente en decúbito, con compresión abdominal, elevando las piernas, y con control tensión arterial. En caso necesario debe inyectarse atropina.
- **Hematoma:** para evitar su aparición no se debe introducir la aguja varias veces, usar una aguja fina (25 G) y evitar la punción de venas superficiales. Si aparece, usar crema de heparina (Menavén®).
- **Punción de víscera abdominal/útero gestante:** puede ser necesario el ingreso en Urgencias del paciente y eventual tratamiento quirúrgico.

#### Poblaciones especiales

En embarazadas, la infiltración sólo debería realizarse de acuerdo con Obstetricia y tras descartar otras causas de dolor pelviano.

#### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

No existen ensayos clínicos ni revisiones sistemáticas que evalúen la efectividad esta técnica frente a placebo u otras técnicas<sup>(4,5)</sup>. Con estudios retrospectivos, los resultados son controvertidos en el dolor en la sínfisis del pubis. No obstante, la mayoría de los estudios tienen serios defectos metodológicos, y en ocasiones, no diferencian entre las diferentes patologías que provocan dolor en el pubis, sexos, actividad deportiva o edades<sup>(6-9)</sup>.

#### PERLAS CLÍNICAS

Frecuentemente coexiste en el mismo paciente dolor en la sínfisis del pubis con dolor en la inserción de los rectos del abdomen o en los adductores. En caso de que se decida infiltrar simultáneamente los tendones adductores, es importante no infiltrar intratendinosamente, por riesgo de ruptura del tendón, sino alrededor del mismo.

Es imprescindible evaluar los problemas biomecánicos que puedan estar produciendo y perpetuando el dolor en la sínfisis púbica. A menudo, la corrección de estos factores (por ejemplo, desbalances musculares, dismetrías, etc.), junto con el programa de rehabilitación, puede ser suficiente para mejorar rápidamente al paciente.

### Tratamientos concomitantes

En la ODP, los AINEs administrados en fase aguda pueden ser efectivos. Habitualmente se indicará un programa progresivo de rehabilitación, que incluirá estiramientos, ejercicios de estabilización pélvica y abdominales, propioceptivos y la corrección de problemas biomecánicos. Aunque se usan con frecuencia para tratar la inflamación a nivel de la sínfisis y disminuir el dolor, las distintas modalidades de electroterapia (especialmente láser, US, TENS, criomasaaje, etc.), no han sido evaluadas. En casos concretos, la realización de manipulaciones de las articulaciones sacroiliacas y del pubis puede ser de ayuda.

El la disfunción pélvica de la gestante se recomienda el reposo en posición decúbito lateral I en fases hiperálgicas, además de paracetamol. El tratamiento rehabilitador con TENS y masoterapia suave puede ser útil.

### Alternativas si no funciona

Algunos autores proponen la infiltración de la inserción de los rectos del abdomen y del aductor mayor en la sínfisis con dextrosa al 12,5% con lidocaína al 0,5% en pacientes con osteopatía dinámica del pubis<sup>(10)</sup>. La frecuencia propuesta es mensual hasta resolución del dolor o hasta que se observe falta de respuesta tras infiltraciones seguidas. Este tratamiento no ha sido evaluado, pero podría considerarse antes de plantear el tratamiento quirúrgico. Este estaría indicado en caso de agotamiento de las posibilidades del tratamiento conservador.

### A recordar:

- La infiltración de la sínfisis púbica es una técnica sencilla que puede mejorar el curso de la ODP.
- Se debe asociar siempre a un programa adecuado de rehabilitación para conseguir la mayor efectividad de la técnica.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Freire Vila E, de la Iglesia López A, del Corral Lorenzo C, Canedo Carballeira ME. Dolor pélvico en la embarazada. Disfunción de la sínfisis púbica. Revisión de la literatura. *Rev Soc Esp Dolor*. 2010; 17 (7): 321-5.
2. Desmond FA, Harmon D. Ultrasound-guided symphysis pubis injection in pregnancy. *Anesth Analg*. 2010; 111 (5): 1329-30.
3. O'Connell MJ, Powell T, McCaffrey NM, O'Connell D, Eustace SJ. Symphyseal cleft injection in the diagnosis and treatment of osteitis pubis in athletes. *AJR Am J Roentgenol*. 2002; 179 (4): 955-9.
4. Jansen JA, Mens JM, Backx FJ, Kolfschoten N, Stam HJ. Treatment of longstanding groin pain in athletes: a systematic review. *Scand J Med Sci Sports*. 2008; 18 (3): 263-74.
5. Choi H, McCartney M, Best TM. Treatment of osteitis pubis and osteomyelitis of the pubic symphysis in athletes: a systematic review. *Br J Sports Med*. 2011; 45 (1): 57-64.
6. Fitzgerald CM, Plastaras C, Mallinson T. A retrospective study on the efficacy of pubic symphysis corticosteroid injections in the treatment of pubic symphysis pain. *Pain Med*. 2011; 12 (12): 1831-5.
7. Schilders E, Talbot JC, Robinson P, Dimitrakopoulou A, Gibbon WW, Bismil Q. Adductor-related groin pain in recreational athletes: role of the adductor enthesis, magnetic resonance imaging, and enthesal pubic cleft injections. *J Bone Joint Surg Am*. 2009; 91 (10): 2455-60.
8. Holt MA, Keene JS, Graf BK, Helwig DC. Treatment of osteitis pubis in athletes. Results of corticosteroid injections. *Am J Sports Med*. 1995; 23 (5): 601-6.
9. King JB. Treatment of osteitis pubis in athletes: results of corticosteroid injections. *Am J Sports Med*. 1996; 24 (2): 248.
10. Topol GA, Reeves KD. Regenerative injection of elite athletes with career-altering chronic groin pain who fail conservative treatment: a consecutive case series. *Am J Phys Med Rehabil*. 2008; 87 (11): 890-902.

## 5.57. Bloqueo de los nervios iliohipogástrico, ilioinguinal y génito-crural

C. Rodríguez Ruiz

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Difícil	 Sala de curas	 30 min.	 3

### INDICACIONES

Esta técnica puede utilizarse en la neuropatía por atrapamiento, en la región inguinal, del nervio ilioinguinal o el nervio génito-crural (génito-femoral). Puede utilizarse para mejorar los síntomas, y también para confirmar la existencia de un atrapamiento nervioso.

### NERVIOS ILIOINGUINAL E ILIOHIPOGÁSTRICO

#### Definición de las indicaciones

*Neuropatía por atrapamiento:* la causa más común es la cirugía de herniorrafia inguinal<sup>(1)</sup>. Otras menos frecuentes son: embarazo, cirugía pélvica o biopsia de la cresta iliaca<sup>(2)</sup>. El paciente refiere dolor desde la región de la cresta iliaca o cuadrante abdominal inferior hacia la región inguinal o genital, hipoestesias en la región superior al ligamento inguinal y aumento del dolor durante la hiperextensión de cadera (Figs. 1 y 2).

#### Definición de la técnica

Se inyecta y deposita anestésico local entre los músculos oblicuo externo e interno del abdomen en forma de abanico. Con esta técnica se persigue bloquear ambos nervios y obtener una mejoría de los síntomas.

#### Procedimiento

##### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo
- Jeringa de 10 ml
- Aguja recomendada: punta roma, 25 G, 3,8 cm
- Ropivacaína 10 mg/1 ml
- Suero fisiológico
- Gasas, apósito

#### Localización anatómica

Se traza una línea desde la espina iliaca antero superior (EIAS) hasta el ombligo. El punto de infiltración se localiza en esta línea aproximadamente a 2,5 cm de la EIAS<sup>(3)</sup> (Fig. 3).

#### Ayudas instrumentales

Se recomienda la utilización de US para controlar la profundidad de la aguja y evitar llegar a la cavidad peritoneal. También ayuda a localizar ambos nervios y realizar un bloqueo selectivo entre ambos<sup>(4)</sup>. Una infiltración a ciegas hace muy difícil la infiltración de uno de ellos de manera selectiva ya que algunos estudios hablan de una distancia entre ambos de 10 mm<sup>(4)</sup> a lo que hay que sumar la variabilidad anatómica entre sujetos.

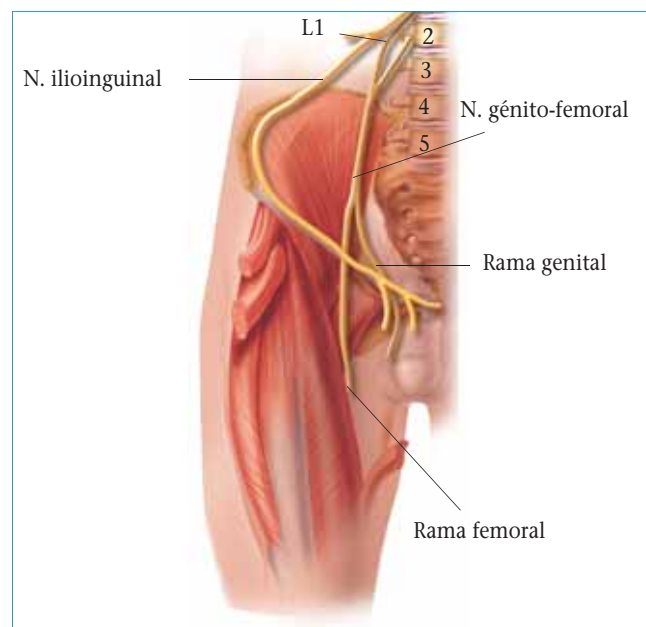
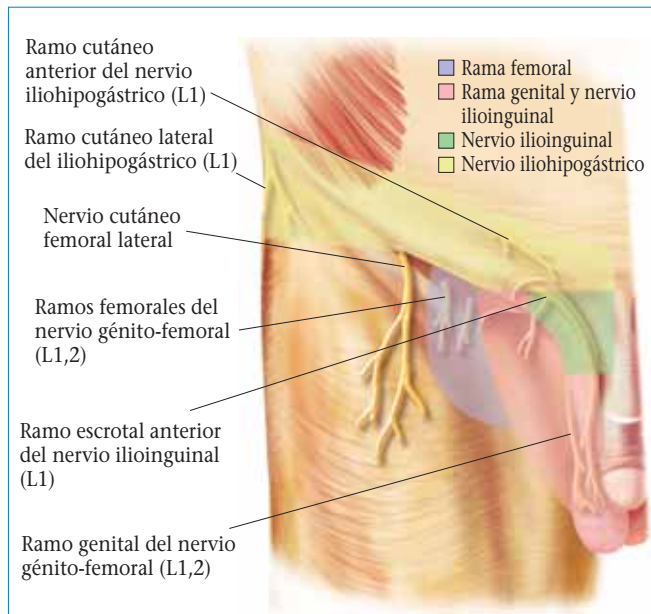


Figura 1. Nervios ilioinguinal y génito-femoral.



**Figura 2.** Inervación cutánea de los nervios iliohipogástrico, ilioinguinal y génito-femoral.

#### Técnica de introducción de la aguja

Una vez marcado el punto de introducción se infiltra sobre plano anatómico.

Se debe prestar atención en cada punción a la resistencia que ofrece al paso de la aguja la fascia del músculo oblicuo externo. A continuación se aprecia una disminución de la resistencia mientras la aguja se encuentra entre ambos oblicuos (Fig. 4). Una vez que se rebasa la fascia del oblicuo externo, no se debe continuar introduciendo la aguja más allá de 1,5 cm para evitar llegar a cavidad peritoneal.

#### Dirección de la aguja

La primera punción debe ser perpendicular al plano. A continuación se retiramos y se cambia hacia una dirección lateral, con una angulación de 45°, y se punciona en abanico con esta inclinación para repartir la dosis.

### NERVIO GÉNITO-CRURAL O GÉNITO-FEMORAL

#### Definición de las indicaciones

**Atrapamiento del nervio génito-crural:** es más frecuente tras vasectomías o histerectomías<sup>(1)</sup>. También se puede encontrar tras herniorrafia inguinal o cirugía pélvica.

La afección de la rama femoral se caracteriza por hipoestesia en la región proximal del muslo, inferior al ligamento inguinal. En la alteración de la rama genital la zona de hipoestesia se localiza en el escroto en el varón o en el labio mayor en la mujer (Figs. 1 y 2). En ambos casos aparece dolor a la hiperextensión de cadera.

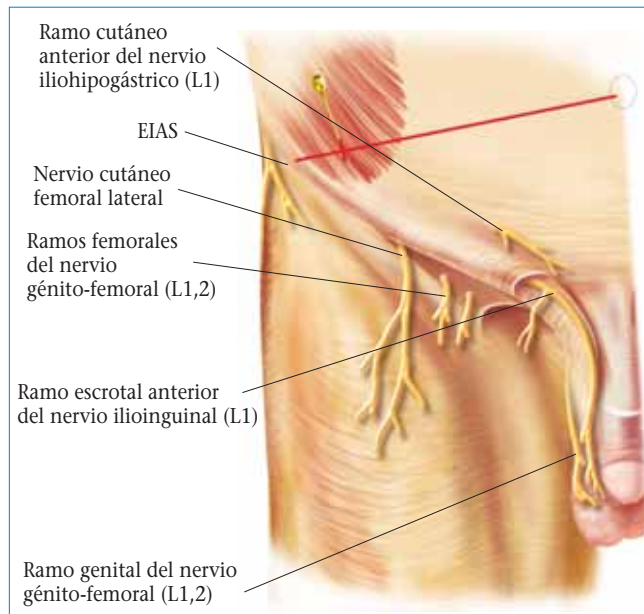
#### Definición de la técnica

Se inyecta y deposita anestésico local a nivel subcutáneo, el fin de esta técnica es el bloqueo nervioso del nervio afecto.

#### Procedimiento

##### Material necesario

El mismo que para el nervio ilioinguinal.



**Figura 3.** Punto de infiltración nervio ilioinguinal. Se traza una línea desde la EIAS hasta el ombligo. El punto de infiltración se localiza en esta línea, a 2,5 cm de la EIAS.

#### Localización anatómica

Para la rama femoral, el punto de infiltración se sitúa en el tercio medio del ligamento inguinal, lateral a la arteria femoral<sup>(4)</sup> (Fig. 5). Para la rama genital, el punto de infiltración se localiza lateral al tubérculo púbico, por debajo del ligamento inguinal<sup>(4)</sup> (Fig. 5).

#### Ayudas instrumentales

La infiltración es subcutánea, la utilización de US es opcional. La posibilidad de infiltrar en cavidad peritoneal, o intravascular hacen que el US sea una buena herramienta de apoyo durante la punción<sup>(5)</sup>.

#### Técnica de introducción de la aguja

En la rama femoral se debe localizar y marcar con la mano no inyectora la arteria femoral para evitar puncionarla. En la rama genital se localiza el ligamento inguinal para inyectar la aguja por debajo de éste.

#### Dirección de la aguja

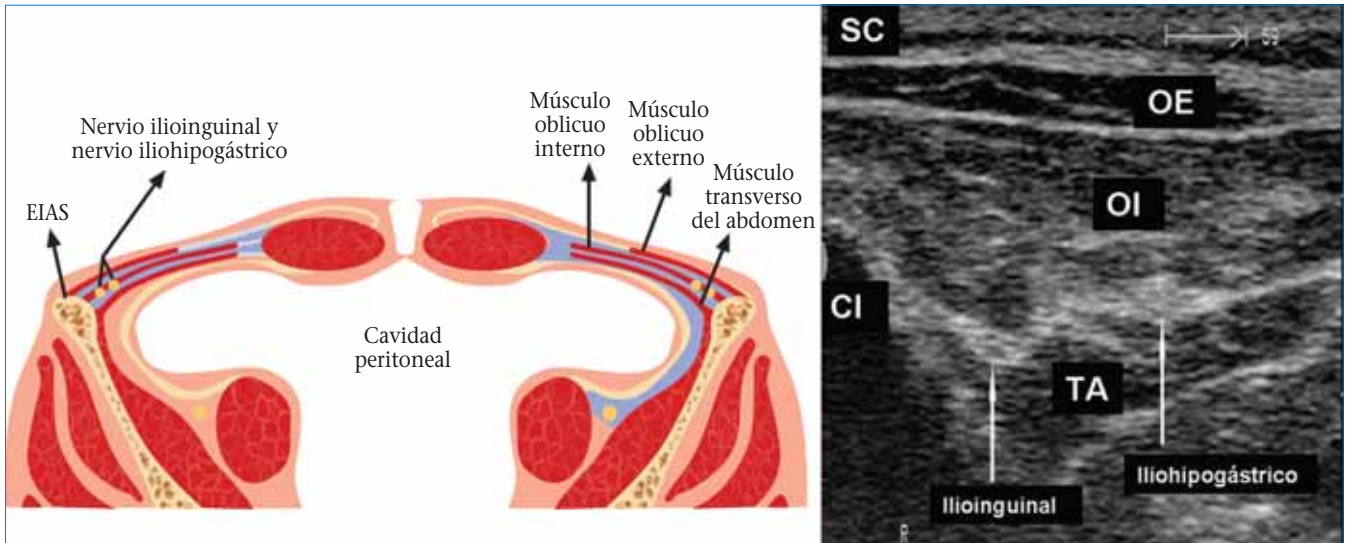
- **Rama femoral:** se infiltra en abanico con una inclinación de 45° hacia medial, proximal y distal.
- **Rama genital:** se infiltra con una inclinación de 45° en dirección caudal.

#### Dosis

Tanto la dosis como el anestésico local difieren entre los diferentes estudios consultados. Se aconseja utilizar anestésicos que pertenezcan al grupo de las aminas (menos reacciones alérgicas, mayor tiempo de duración), por ejemplo: ropivacaína al 0,5-1%, de 8 a 10 cc.

#### Dilución

Se diluye el anestésico en suero fisiológico para modificar la concentración del anestésico utilizado.



**Figura 4.** Punto de infiltración nervio nervio génito-femoral. Rama femoral: el punto de infiltración se sitúa en el tercio medio del ligamento inguinal, lateral a la arteria femoral. Rama genital: el punto de infiltración se localiza lateral al tubérculo púbico, por debajo del ligamento inguinal.

#### Cómo funciona

Actúa bloqueando de forma reversible la conducción nerviosa. Con ello se bloquea la transmisión de impulsos nociceptivos.

#### Durante cuánto tiempo funciona

La ropivacaína es un anestésico de larga duración, con inicio de la acción entre 1-15 min, y duración entre 2-6 h<sup>(6)</sup>.

### EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

#### Efectos adversos del fármaco

Los efectos secundarios se producen por la inyección intravascular del fármaco o la sobredosis. Se producen principalmente en el corazón (disminución de la frecuencia cardíaca, bloqueo aurículo-ventricular) y cerebro (alteración del lenguaje, alteraciones gustativas excitación, convulsiones).

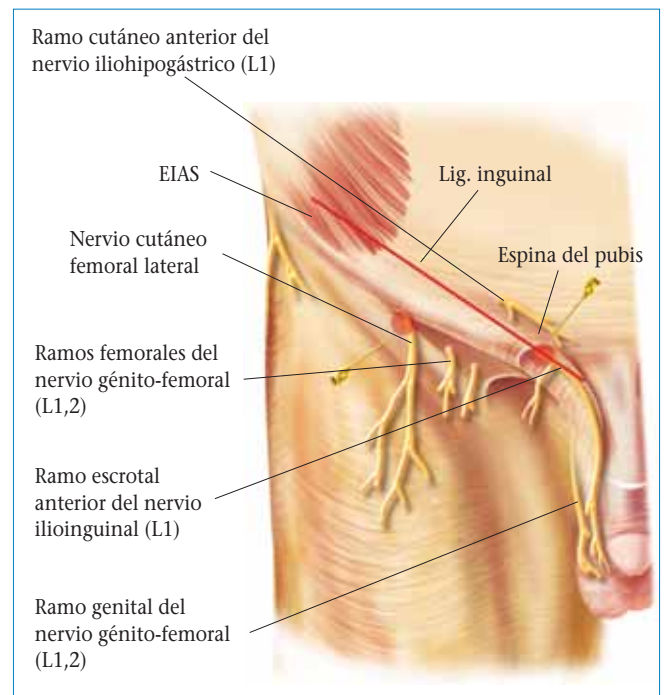
#### Advertencias

- **Contraindicaciones:** antecedentes de hipersensibilidad a anestésicos locales.
- **Precauciones:** insuficiencia renal, cardiopatía, epilepsia. Aspirar siempre antes y durante la inyección<sup>(6)</sup>.

#### Amenazas para la vida

- **Derivadas del fármaco:** reacción de hipersensibilidad, sobredosis.
- **Derivadas del procedimiento:** inyección intravascular, inyección intraperitoneal, punción en asa intestinal, absceso, fístula, peritonitis. Se debe resaltar en el bloqueo de la rama femoral del nervio génito-femoral la presencia de la arteria femoral en las proximidades del punto de infiltración.

Otra complicación que puede aparecer, principalmente durante el bloqueo del nervio ilioinguinal, es el bloqueo conjunto del nervio iliohipogástrico, debido a su proximidad anatómica en la región de la EIAS.



**Figura 5.** Punto de infiltración nervio nervio génitofemoral. Rama femoral: el punto de infiltración se sitúa en el tercio medio del ligamento inguinal, lateral a la arteria femoral. Rama genital: el punto de infiltración se localiza lateral al tubérculo púbico, por debajo del ligamento inguinal.

#### Qué hacer si se presentan efectos adversos

Hay que tener monitorizado al paciente. Disponer de un equipo de reanimación cerca y conocer las medidas reanimación.

#### Poblaciones especiales

En pacientes con insuficiencia renal puede aumentar la toxicidad del fármaco. Es necesario disminuir la dosis.

TABLA I. Diagnóstico diferencial<sup>(2)</sup>

	<b>Iliohipogástrico</b>	<b>Ilioinguinal</b>	<b>Genitocrural</b>
Localización de la lesión	Medial a EIAS	Medial a EIAS	Área inguinal/femoral
Dolor	Región inguinal, ocasionalmente escroto/labio mayor	Región inguinal, escroto/labio mayor	Región inguinal, escroto/labio mayor, región anteromedial proximal del muslo
Alteración sensitiva	Hipoestesia región hipogástrica/suprapúbica	Hipoestesia región inguinal	Hipoestesia región proximal anterior del muslo, labio/escroto
Punto sensible	Medial a EIAS	Medial a EIAS	Anillo inguinal interno
Cadera	Limitada rotación interna, la extensión aumenta el dolor	Limitada rotación interna, la extensión aumenta el dolor	La extensión aumenta el dolor
Tratamiento	Bloqueo nervioso/neurectomía	Bloqueo nervioso/neurectomía	Bloqueo nervioso/neurectomía

EIAS: espina iliaca antero superior.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

La lesión del nervio genitofemoral e ilioinguinal después de la cirugía abdominal es frecuente, algunos estudios hablan de la presencia de dolor en diferentes niveles de un 10% tras cirugía abierta o laparoscópica, aunque la presencia de síntomas incapacitantes es mucho menor<sup>(1)</sup>. La exploración clínica de la cicatriz, del área de inervación de cada nervio y el tipo de dolor son esenciales para alcanzar un diagnóstico (Tabla I). Las infiltraciones locales con anestésico local son una buena herramienta para el manejo del dolor neuropático, aunque es la cirugía la que ofrece un resultado a largo plazo<sup>(7)</sup>.

La infiltración se utiliza tanto como maniobra diagnóstica como tratamiento.

A nivel diagnóstico es muy útil dado la dificultad en muchas ocasiones para determinar el nervio afectado. En cuanto a tratamiento puede utilizarse pre o post cirugía para mejorar la clínica dolorosa regional tras cirugía de hernia inguinal, o como tratamiento en la complicación que supone el atrapamiento nervioso.

## PERLAS CLÍNICAS

La afección del nervio ilioinguinal y genitofemoral tras cirugía abdominal se debe al traumatismo directo, a la sutura alrededor del nervio, inclusión en la reparación de las fascias, estrangulación del nervio durante el proceso de cicatrización de los tejidos.

En pacientes sin antecedentes de cirugía el origen del atrapamiento puede encontrarse en la existencia de alteraciones anatómicas o desgarras musculares a nivel de la pared abdominal.

Con respecto a la técnica, se aconseja la utilización de una aguja con punta roma para apreciar la diferencia de resistencia que ofrecen al paso de la aguja diferentes tejidos. Una vez realizada la punción se debe mantener la presión sobre la zona de inyección después del bloqueo para evitar hematomas o equimosis.

El bloqueo es una opción eficaz de tratamiento. Cuando no se encuentra una mejoría tras el mismo se debe descartar la posibilidad de una lesión más proximal, a nivel del plexo lumbar o a lo largo del recorrido del nervio.

## Tratamientos concomitantes

Junto a los bloqueos puede recomendarse al paciente la utilización del TENS, y la medicación vía oral (antiinflamatorios, opioides, gabapentina...)<sup>(1)</sup>.

## Alternativas si no funciona

Si la técnica fracasa puede evaluarse la radiofrecuencia pulzada en raíces lumbares o bien la cirugía. La neurectomía es la opción de tratamiento que ofrece una mejoría a largo plazo<sup>(7)</sup>.

## A recordar:

- El dolor neuropático en la región inguinal se debe a la alteración de los nervios lilio-hipogástrico, ilioinguinal y/o génito-crural.
- Estas lesiones pueden aparecer en el contexto de cirugía regional, sobre todo herniorrafia, apendicectomía, vasectomía o histerectomía.
- Esta técnica debe realizarse bajo control ecográfico.
- El bloqueo puede usarse tanto como técnica diagnóstica para determinar el origen del dolor como para su tratamiento en caso de neuropatía compresiva.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Toussaint CP, Perry EC, III, Pisansky MT, Anderson DE. What's new in the diagnosis and treatment of peripheral nerve entrapment neuropathies. *Neurol Clin.* 2010; 28 (4): 979-1004.
2. Dumitru D, Zwarts M. Lumbosacral plexopathies and proximal mononeuropathies. En: Dumitru D, Amato A, Zwarts M (eds.). *Electrodiagnostic medicine.* 2ª ed. Philadelphia: Hanley & Belfus; 2002. p. 837-83.
3. Katz M. Atlas de anestesia regional. 1ª ed. Barcelona: Salvat Editores; 1987.
4. Waldman S. Neuralgia genitofemoral. En: Waldman S, editor. Atlas de síndromes dolorosos frecuentes. 1ª ed. Madrid: Elsevier; 2003. p. 196-9.
5. Eichenberger U, Greher M, Kirchmair L, Curatolo M, Moriggl B. Ultrasound-guided blocks of the ilioinguinal and iliohypogastric nerve: accuracy of a selective new technique confirmed by anatomical dissection. *Br J Anaesth.* 2006; 97 (2): 238-43.
6. Jiménez LFCCDC. Sistema nervioso. Anestésicos locales. En: Villa F (ed.). *Medimecum.* 12ª ed. Madrid: Adis; 2007. p. 641-750.
7. Rigaud J, Delavierre D, Sibert L, Labat JJ. Management of chronic postoperative pelvic and perineal pain due to parietal somatic nerve damage. *Prog Urol.* 2010; 20 (12): 1158-65.



# 5.58. Bloqueo del nervio femorocutáneo (con referencias a la radiofrecuencia)

P. Fenollosa Vázquez, R.M. Izquierdo Aguirre, J. Pallarés Delgado de Molina

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Fácil	 Sala de curas	 15 min.	 1

### INDICACIONES

Esta técnica se utiliza normalmente como método diagnóstico-terapéutico de la meralgia parestésica (neuralgia del nervio femorocutáneo o cutáneo lateral del muslo, que es puramente sensitivo)<sup>(1)</sup>. Se recomienda practicar un bloqueo anestésico previo. Si este resulta positivo, se puede instaurar un tratamiento con una serie de 3 bloqueos con anestésicos y corticoides a intervalos de 10-15 días. Si el beneficio analgésico es demasiado breve, se puede indicar una rizolisis con radiofrecuencia pulsada.

### Definición de las indicaciones

La meralgia parestésica se atribuye al atrapamiento (o traumatismo) del nervio cutáneo femoral lateral a su salida de la pelvis. Los síntomas típicos son molestias urentes, como escozor y parestesias en la cara anterolateral del muslo, a veces hasta la rodilla (Fig. 1). Los síntomas suelen aumentar con las maniobras de Valsalva, la bipedestación, la marcha y con posiciones en extensión de la cadera, mientras que la flexión de cadera y la sedestación los alivian. Se ha asociado a obesidad (especialmente con pared abdominal laxa y colgante), con cinturones apretados y con la dismetría (miembro contralateral corto). Estos factores deben tenerse en cuenta para su tratamiento. Se han descrito casos de compresión por una salida anómala del nervio, bien por en medio de las fibras del ligamento inguinal e incluso atrapamientos por el músculo sartorio a nivel insercional en la cresta iliaca<sup>(2)</sup>.

Sin embargo, se han descrito otras causas de compresión del nervio, incluso intrapélvicas (Tabla I)<sup>(3)</sup>.

A la exploración se pueden apreciar cambios sensitivos en el territorio del nervio, que no tiene fibras motoras. A veces los síntomas se disparan presionando sobre la salida del nervio por debajo del ligamento inguinal (Fig. 2). Recientemente se ha descrito un test que ha demostrado una muy alta sensibilidad y especificad en su diagnóstico. Se trata del denominado *pelvic compression test*. Consiste en poner al paciente en decúbito lateral del lado sano y presionar la

pelvis hacia abajo; de ese modo el ligamento inguinal se relaja (al aproximarse sus extremos), aliviando el dolor de la meralgia (Fig. 3)<sup>(4)</sup>.

Considerar completar el estudio con EMG y RM de plexo lumbar para descartar otras causas de dolor en el territorio del femorocutáneo, especialmente en casos que no responden al bloqueo del nervio a su salida por debajo del ligamento inguinal.

La EMG puede detectar un enlentecimiento de la velocidad de conducción sensitiva<sup>(5)</sup>.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyecta anestesia local (con/sin corticoide) alrededor del nervio femorocutáneo justo a su salida por debajo de la espina iliaca antero-superior y debajo del ligamento inguinal. Recientemente se aboga por el abordaje guiado con ecografía<sup>(6)</sup>.

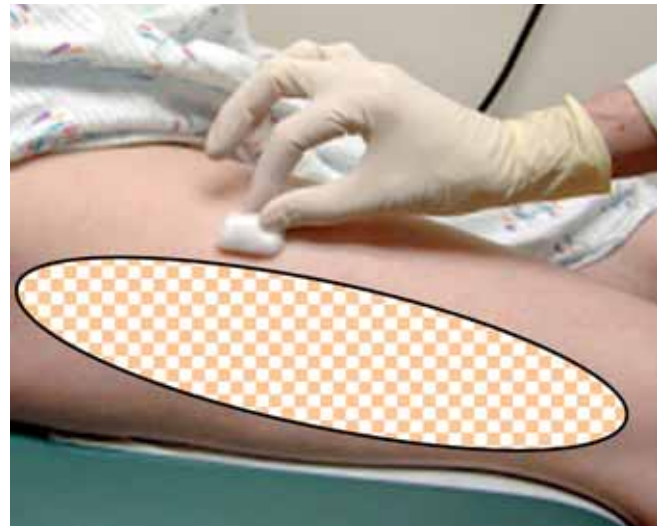


Figura 1. Meralgia parestésica: área de disestesia.

TABLA I. Causas de meralgia parestésica

Atrapamiento en ligamento inguinal	Tumor uterino o pélvico
Compresión muscular: psoas, tensor fascia lata, sartorio	Metástasis vertebral L2-L3
Obesidad	Toma de injerto óseo de la cresta iliaca
Prendas apretadas en la cintura	Diabetes
Embarazo	Lepra
Trauma directo	Ejercicio extenuante

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo
- Gasas
- Jeringa de 10 ml
- Aguja para cargar medicación
- Aguja recomendada: 22 G × 50 mm, bisel corto
- Levobupivacaína al 0,25% (Chirocane®) 10 ml
- Celestone Cronodose®, 1 ml
- Apósito
- Para radiofrecuencia:
  - Aguja 22 G × 50 mm, punta activa de 4 mm

### Localización anatómica

Paciente en posición decúbito supino, con el muslo en posición neutra. La referencia ósea clave es la espina iliaca antero-superior. El punto de punción se sitúa 1 cm por debajo y medial a dicha espina iliaca.

### Técnica de introducción de la aguja

Se introduce la aguja perpendicular a la piel en dirección al plano óseo. Cuando se atraviesa la fascia lata se percibe una pérdida de resistencia, a una profundidad de 3-4 cm (Fig. 4). Se recomienda ir moviendo la aguja en abanico por debajo y por encima de la fascia lata, incluso orientarla cefálicamente hasta tocar el hueso iliaco<sup>(1)</sup>. Puede aparecer una parestesia pero no es necesario buscarla. Si aparecen parestesias se retira la aguja 1-2 mm y se inyecta el volumen anestésico. Nunca se debe inyectar intraneuralmente.

### Dosis

Se depositan 10 ml de anestésico. Se puede mezclar con 1 ml (6 mg) de betametasona o 20 mg de triamcinolona.

#### Para radiofrecuencia:

- Para localizar el nervio: estimulación sensitiva a 50 Hz, 1 ms y hasta 0,5 voltios.
- Para tratamiento: RF pulsada: 45 voltios, durante 120 segundos × 4 ciclos (8 minutos). Temperatura ≤42°C.

### Cómo funciona

El anestésico impide la propagación del impulso nervioso disminuyendo la permeabilidad del canal del sodio. Ello provo-

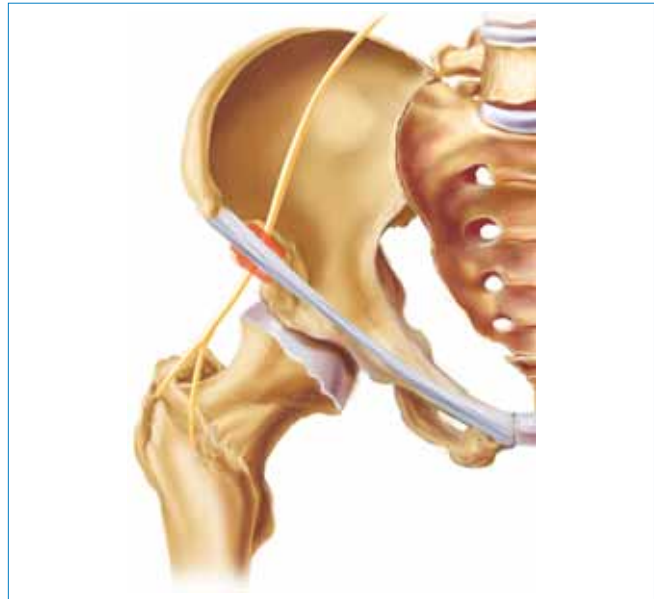


Figura 2. La presión por debajo del ligamento inguinal puede aumentar el dolor.

ca un bloqueo de la despolarización del nervio y su conducción sensitiva en este caso. Las fibras finas nociceptoras Aδ y C son las más afectadas por el anestésico local. El corticoide puede añadir un efecto antiinflamatorio sobre la posible inflamación neurógena y prolongar la duración del efecto<sup>(7)</sup>. A la RF pulsada se le atribuye un mecanismo neuromodulador (véase cap. de RF general).

### Durante cuánto tiempo funciona

La duración es muy variable. Existen casos en que un solo un bloqueo hace desaparecer el dolor o lo alivia de manera significativa durante varias semanas o meses. En otros casos se precisa repetirlo varias veces. Lo realmente importante es ver la respuesta al bloqueo, como ayuda diagnóstica. Si deseamos un bloqueo más prolongado es aconsejable practicar una rizólisis con radiofrecuencia pulsada.

## EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

### Efectos adversos de la medicación

- Aunque de manera infrecuente, pueden aparecer los efectos habituales de los anestésicos locales y de los corticoides.
- Otro efecto secundario menos importante es el dolor local a la inyección. La inyección de bupivacaína es más dolorosa que la de mepivacaína y ésta más que la de lidocaína. El dolor se minimiza disminuyendo la velocidad de la inyección<sup>(7)</sup>.

### Complicaciones de la técnica

- Excepcionalmente una lesión traumática del nervio.
- Equimosis o hematoma en zona de punción.
- Bloqueo del nervio crural (femoral) si se introduce o dirige la aguja demasiado medial.

### Amenazas para la vida

- Si la aguja se introduce demasiado y penetra en la cavidad peritoneal, puede provocar una perforación del colon y se-

cundariamente un absceso o fístula, siendo crucial su detección precoz<sup>(8)</sup>.

- Síndrome vagal (como en cualquier técnica invasiva).

### Poblaciones especiales

Puede usarse en todos los grupos de edad.

### Advertencias

- Precaución en antiacoagulados y antiagregados.
- Precauciones habituales de los corticoides en diabéticos.

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- Si aparece reacción alérgica, tratamiento sintomático.
- Si se ha bloqueado accidentalmente el nervio femoral, precaución por debilidad temporal del músculo cuádriceps, con el trastorno consecuente de la marcha y la posibilidad de sufrir caídas.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

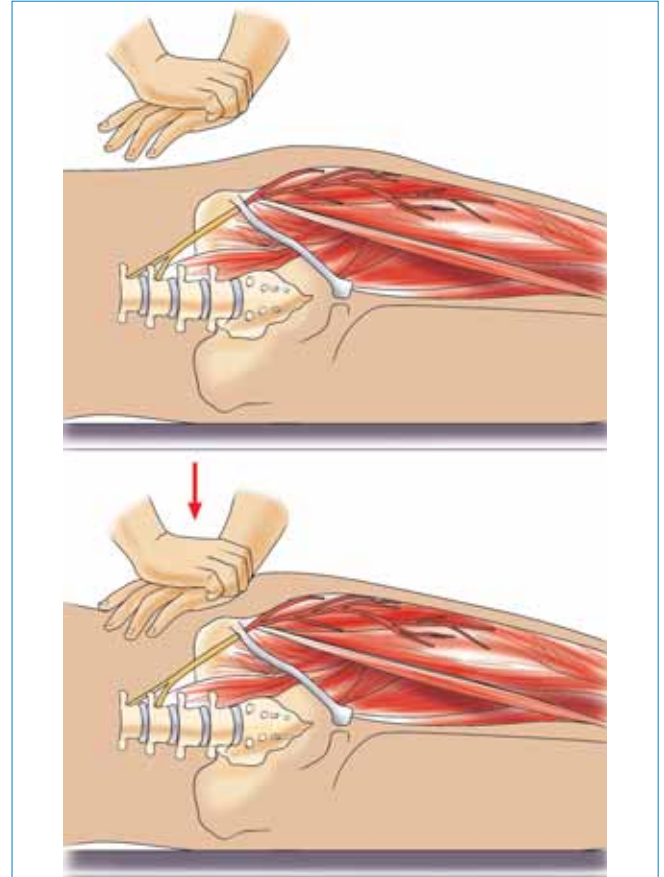
No está claro el papel que ocupan los bloqueos del nervio con esteroides o sin ellos a nivel del ligamento inguinal, porque no se han llevado a cabo estudios controlados. Se desconoce si el alivio de los síntomas modifica el pronóstico a largo plazo. En algunos pacientes la clínica remite de manera espontánea. La radiofrecuencia pulsada se utiliza ampliamente en la actualidad, aunque no existe suficiente evidencia científica.

Aunque hace un tiempo se preconizaban las técnicas quirúrgicas de descompresión incluso neurectomía, se abandonaron por su alto índice de fracasos<sup>(9)</sup>.

Sin embargo, más recientemente se ha publicado una serie retrospectiva de 167 pacientes intervenidos (153 de liberación quirúrgica y 14 de transección) que muestra alivio sintomático y satisfacción del paciente a 8 años de seguimiento en el 78% de los casos<sup>(10)</sup>.

### PERLAS CLÍNICAS

La meralgia parestésica es un cuadro bastante común, pero muchas veces se confunde con radiculopatía lumbar, bursitis trocantérea o patología de la cadera.

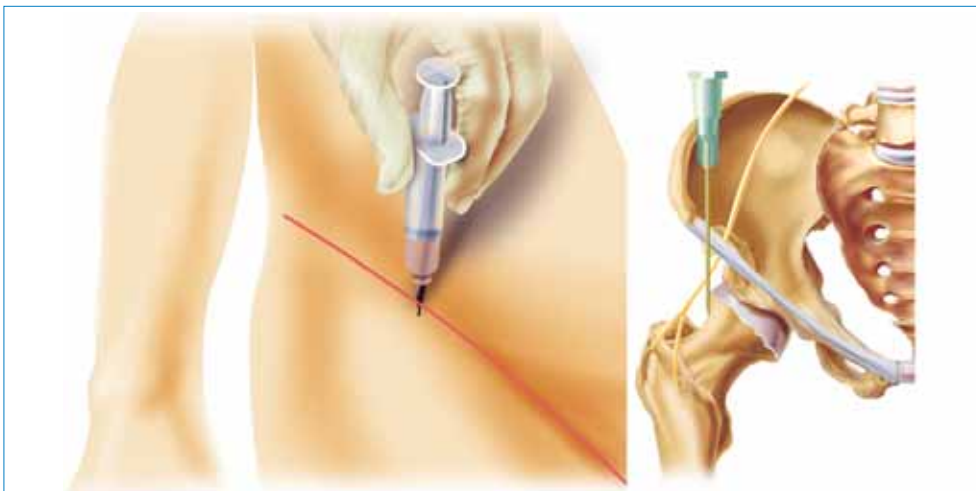


**Figura 3.** Test de compresión pélvica. Alivio del dolor al relajar el ligamento inguinal.

Se debe siempre plantear la posibilidad de este atrapamiento nervioso periférico en cuadros de dolor y disestesias en la región anterolateral del muslo.

Recordar que la distribución del dolor en la meralgia parestésica puede confundirse con una afectación miofascial del músculo tensor de la fascia lata o con una bursitis trocantérea.

El diagnóstico se basa en la distribución y características del dolor, la anomalía sensitiva en la exploración y la ausencia de trastorno neurológico distal en el miembro inferior.



**Figura 4.** Foto y esquema de la introducción de la aguja para el bloqueo nervioso.

### Tratamientos concomitantes

Si los síntomas persisten se debe contemplar la posibilidad de tratamiento farmacológico con anticonvulsivantes.

Los síntomas en muchos casos son leves y entonces puede bastar con establecer el diagnóstico y tranquilizar al paciente. Se debe aconsejar que eviten el uso de prendas apretadas, como fajas y cinturones. Los obesos deben perder peso. Si los síntomas se presentan con el inicio de alguna nueva actividad de ejercicio, se les debe aconsejar el cambio de actividad física.

### Alternativas si no funciona

Si los síntomas de meralgia no mejoran con el bloqueo del nervio, se debe sospechar lesión a nivel más proximal, como una radiculopatía L2-L3. En ese caso probablemente respondan a un bloqueo epidural a ese nivel.

#### A recordar:






- La meralgia parestésica es un cuadro frecuente si se piensa en ese diagnóstico.
- El lugar más común de atrapamiento del nervio es por debajo del ligamento inguinal, o en su interior en algunos casos, pero puede ocurrir por compresión en la pelvis.
- Si el cuadro es bastante molesto y no cede con medidas sencillas como analgésicos, liberación de presión en la zona inguinal y pérdida de peso, se deben practicar bloqueos del nervio. Si la respuesta es positiva pero demasiado corta, considerar la indicación de radiofrecuencia pulsada.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Moliner S, De Andrés J. Bloqueo del nervio femorocutáneo o cutáneo lateral del muslo. En: De Andrés J, Sala-Blanch X (eds.). Manual de bolsillo de anestesia regional. 2ª ed. Ed. Barcelona: Caduceo Multimedia S.L.; 2008. p. 158-9.
2. Travel Jannet G, Simons David G. Músculo tensor de la fascia lata y músculo sartorio. En: Travell y Simons (eds.). Dolor y Disfunción Miofascial. El manual de los puntos gatillo. Vol. II. Ed. Panamericana; 2004. p. 269-91.
3. Harney D, Patijn J. Meralgia Paresthetica: Diagnosis and Management Strategies. Pain Medicine. 2007; 8 (8): 669-77.
4. Nouraei SA, Anand B, Spink G, O'Neill KS. A novel approach to the diagnosis and management of meralgia paresthetica. Neurosurgery. 2007; 60 (4): 696-700.
5. Patijn J, Mekhail N, Hayek S, Lataster A, van Kleef M, Van Zundert J. Meralgia Paresthetica. Pain Pract. 2011; 11 (3): 302-8.
6. Tagliafico A, Serafini G, Lacelli F, Perrone N, Valsania V, Martinoli C.J Ultrasound-guided treatment of meralgia paresthetica (lateral femoral cutaneous neuropathy): technical description and results of treatment in 20 consecutive patients. Ultrasound Med. 2011; 30 (10): 1341-6.
7. Cousins MJ. Local anesthetics and pain management. En: Chubrasik J, Cousins M (eds.). Advances in pain therapy. Springer-Verlag; 1995. p. 114-27.
8. Walkman Steven D. Atlas of Common Pain Syndromes. Filadelfia: W.B. Saunders Company; 2002. p. 234-7.
9. Loeser JD. Dolor de origen neurológico en caderas y extremidades inferiores. En: Láser JD (ed.). Bonica Terapéutica del Dolor. Tercera edición. Ed. McGraw Hill Interamericana; 2001. p. 1849-65.
10. Benezis I, Boutaud B, Leclerc J, et al. Lateral femoral cutaneous neuropathy and its surgical treatment: a report of 167 cases. Muscle Nerv. 2007; 36: 659.

# 5.59. Infiltración intraarticular de rodilla

M.V. Sotos Borrás, M. López Gómez, N. Fernández García

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Muy frecuente	 Fácil	 Consulta	 15 min.	

## INDICACIONES

La infiltración intraarticular de rodilla está indicada en la gonartrosis sintomática, en la fase activa de una artritis de rodilla y en cuadros dolorosos relacionados con alteraciones mecánicas de la rodilla.

### Definición de las indicaciones

- **Gonartrosis:** es una enfermedad dinámica de la articulación sinovial, de origen multifactorial, que se caracteriza por la pérdida del cartílago articular, esclerosis del hueso subcondral, formación de osteofitos y quistes subcondrales que puede afectar a uno o más de los tres compartimentos articulares. Origina un síndrome de dolor y limitación funcional de la articulación de la rodilla. La infiltración corticoidea y/o con ácido hialurónico está indicada en la gonartrosis sintomática no quirúrgica sin respuesta a tratamiento analgésico y antiinflamatorio vía oral y tópica, así como en la gonartrosis en fase quirúrgica cuando la cirugía sea desaconsejable o esté contraindicada<sup>(1-4)</sup>.
- **Artritis de rodilla:** la artritis reumatoide es una enfermedad articular inflamatoria crónica, autoinmune, multifactorial y sistémica de etiología desconocida que puede evolucionar hacia la destrucción ósea, aunque también puede provocar alteraciones extraarticulares. La artritis por microcristales es una enfermedad provocada por el depósito intraarticular de pequeños cristales de diferente naturaleza: urato monosódico, pirofosfato cálcico y fosfato cálcico básico (hidroxiapatita, fosfato octocálcico y fosfato tricálcico), que provocarán respectivamente cuadros de gota úrica, pseudogota o condrocalcinosis y tendinitis o artritis cálcica. La artritis postraumática aguda consiste en la inflamación articular secundaria a un traumatismo.
- **Síndrome femoropatelar:** se caracteriza por dolor en el polo posterior de la rótula. En los cuadros dolorosos asociados a alteraciones del cartílago rotuliano y/o femorotibial puede resultar eficaz la infiltración con ácido hialurónico.

## DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se depositará el fármaco elegido (corticoide o ácido hialurónico) en el interior de la articulación de la rodilla.

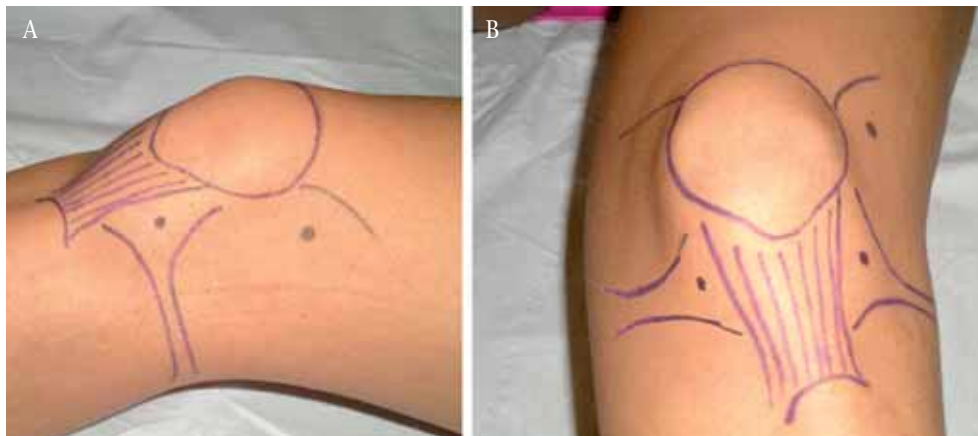
## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Talla estéril, paño fenestrado estéril
- Gasas estériles
- Guantes estériles
- Solución antiséptica cutánea tipo povidona yodada o alcohol 70°
- Agujas de 25 G y 4 cm (algunos hialuronatos son tan densos que no pueden infiltrarse con aguja fina. Debe purgarse la aguja de 25 G y comprobar el paso de la medicación antes de la punción: en caso de obstrucción hay que usar la 21 G)
- Opcional: *spray* de cloretilo como anestésico local
- Jeringas desechables de 2 a 5 cc
- Jeringas con preparado comercial precargadas con 2-5 ml de ácido hialurónico
- Anestésico: mepivacaína (Scandinabsa®), lidocaína (lidocaína®)
- Corticoide: acetónido de triamcinolona 40 mg/1 ml (Trigon depot®)/acetato y fosfato de betametasona 12 mg/2 ml (Celestone cronodose®)
- Apósito

### Localización anatómica

Se debe localizar el pico rotuliano y delimitar la rótula, especialmente su polo anteroexterno, bajo el que queda uno de los puntos de entrada a la articulación más asequibles. Más abajo, en la tibia, se localizará la tuberosidad anterior. Entre el polo inferior de la rótula y la tuberosidad discurren las bandas del tendón rotuliano (Fig. 1). A ambos lados quedan los puntos



**Figura 1.** Referencias anatómicas y vías de entrada: portal antero-externo, portal antero-interno y vía parapatelar, señaladas con puntos, en perspectiva de perfil (A) y frontal (B). Las líneas corresponden al espacio articular. Se ha dibujado la posición de la patela y el tendón rotuliano.

de infiltración que se usan también para la artroscopia (portales anteroexterno y anterointerno).

#### Ayudas instrumentales

Dada la simplicidad de acceso no suelen ser necesarias las ayudas técnicas. No obstante, el uso del ecógrafo aumenta ligeramente el porcentaje de éxito.

#### Técnica de infiltración

La técnica es la misma para ambas sustancias. La vía de acceso debe ser aquella con la que el facultativo se encuentre más cómodo, familiarizado o seguro.

Sin control ecográfico, la vía más certera es la del puntal de artroscopia, tanto por el aspecto externo como por el medial (Fig. 1).

La vía parapatelar externa también es de fácil acceso, especialmente cuando la rodilla está inflamada y la sinovial es visible (Fig. 1).

Se sitúa al paciente en decúbito supino, con la rodilla en flexión de 60 a 90°, posición que abre la ventana articular y facilita la punción indolora. Una vez localizadas las referencias descritas, se procederá al lavado antiséptico de toda la articulación, se colocará la talla estéril y un paño fenestrado, dejando todas nuestras referencias en el orificio para acceder a la región con guantes estériles.

- **Vías del portal:** la aguja se introducirá aproximadamente a 1 cm por encima de la interlínea y lateral al tendón rotuliano y polo inferior de rótula. La aguja se dirigirá hacia el espacio intercondíleo femoral.
- **Vía parapatelar externa:** el punto de inyección en ésta vía, se localiza en la intersección de la línea paralela trazada a 1 cm por encima del polo superior de la rótula y la paralela al borde externo de la rótula, a 1 cm por debajo de ésta. La dirección de la aguja es perpendicular a la piel y después en sentido descendente, para posteriormente retomar la dirección horizontal, con el fin de alcanzar la bursa suprapatelar y evitar el plano muscular.

#### Dosis

- Entre 1-2 cc de corticoide depot, según preparado, asociados a 2 cc de anestésico local.
- Entre 2-5 cc de ácido hialurónico, según el preparado comercial.

#### Cómo funciona

El corticoide, como antiinflamatorio actúa directamente sobre la articulación frenando la producción de líquido sinovial y facilitando el drenaje del líquido existente. La inyección intraarticular reduce el flujo de sangre sinovial, disminuyendo los leucocitos locales y modula la respuesta inflamatoria, con alteración de la síntesis local de colágeno. Estos efectos combinados reducen el dolor y la inflamación.

Los anestésicos locales tienen una utilidad doble, por un lado aportan alivio inmediato del dolor en el punto de inyección y por otra actúan como diluyentes del corticoide, mejorando su difusión y disminuyendo el riesgo de atrofia de los tejidos dañados y la frecuencia de artritis por microcristales de corticoides. El anestésico asociado permite la analgesia en las primeras horas evitando la percepción del dolor causado por la distensión capsular de la articulación.

El ácido hialurónico endógeno es un polisacárido del tipo glucosaminglucanos. Es uno de los mayores componentes de la sinovial y de la matriz del cartílago articular. Su función articular es conferir viscoelasticidad, lubricación y ayudar al mantenimiento de la hidratación tisular y su homeostasis proteica.

#### Durante cuánto tiempo funciona

El corticoide depot inicia su acción a las pocas horas de la inyección y sus efectos se prolongan a lo largo de 10 días. En la mayoría de las ocasiones sus efectos se mantienen en el tiempo aunque en casos severos puede ser necesario repetir la técnica hasta un máximo de 3 veces.

En cuanto al ácido hialurónico, según su ficha técnica, tras completar el tratamiento (de una a cinco infiltraciones según el preparado) el efecto se prolonga entre los 6 y los 12 meses.

#### EFFECTOS ADVERSOS, PRECAUCIONES, ADVERTENCIAS, SEGURIDAD, POBLACIONES ESPECIALES

##### Efectos adversos del fármaco

En ambos casos se puede presentar una infección articular, una reacción alérgica, un síncope vaso-vagal secundario a la inyección o un hemartros. La más grave es la infección intraarticular, que sucede aproximadamente en 1/10.000 infiltraciones.



Figura 2. Infiltración intraarticular de la rodilla con ácido hialurónico.

En el caso de los corticoides, puede presentar efectos sistémicos como enrojecimiento facial transitorio, elevación de la glucemia, elevación de la tensión arterial. Como efecto adverso local, el más frecuente es la atrofia del tejido subcutáneo asociada a despigmentación, especialmente con el acetónido de triamcinolona.

También es posible observar artritis postinyección por cristales de corticoides, suele cursar como inflamación aguda unas 48 horas después de la infiltración. Menos frecuente, pero también posible, es la artropatía corticoidea que aparece por infiltración repetida de una articulación.

En el caso del ácido hialurónico, las reacciones suelen ser locales: enrojecimiento, edema, prurito y dolor. Se han descrito en algunos casos la aparición de granulomas intraarticulares como reacción inflamatoria local.

### Contraindicaciones y precauciones

La infiltración intraarticular estará contraindicada en: infección local articular o de partes blandas, infección sistémica con bacteriemia, estados de inmunosupresión, alergia a los principios activos o reacción adversa medicamentosa en infiltración previa.

### Poblaciones especiales

En el caso de los corticoides se debe prestar especial atención a los pacientes diabéticos, ya que las cifras de glucemia pueden elevarse. Deberán seguir controles de glucemia en las 2 semanas posteriores a la infiltración.

También se debe controlar las cifras de tensión arterial en los pacientes hipertensos.

Especial precaución con los pacientes anticoagulados, por el riesgo de desarrollar un hematoma intraarticular. Como en todos los casos de infiltración en estos pacientes, habría que ajustar la pauta de medicación anticoagulante previa a la misma como se describe en el apartado correspondiente.

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

En caso de hematoma/hemartros se tratará con reposo, frío y medidas compresivas, así como analgésicos y antiinflamatorios.

El efecto hiperglucemiante de la administración intraarticular de 40 mg de acetato de triamcinolona se manifiesta durante el primer día y dura unas 48 horas. Las medidas hipoglucemiantes han de ser de inicio precoz y mantenidas durante 24 horas.

### Descripción de problemas frecuentes con la técnica y de su solución

Los problemas más frecuentes suelen estar relacionados con el ácido hialurónico y su capacidad para formar granulomas si se deposita en tejidos en vez de en el líquido sinovial. La solución pasa por mover la aguja y cambiar el lugar de inyección en caso de que se encuentre resistencia a la entrada de líquido en la posición inicial.

### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

- *Corticoides*: la inyección de glucocorticoides para la artrosis es eficaz aunque no se puede mantener este efecto a largo plazo (no más de cuatro semanas) y presentan un perfil de seguridad más que aceptable en contraposición con la creencia clásica, según revisiones sistemáticas<sup>(6,7)</sup>. Existe una evidencia 1B de que las inyecciones intraarticulares de esteroides son efectivas, pero de relativa corta duración, y este procedimiento debe ser realizado por el especialista.
- *Ácido hialurónico*: existe mayor efectividad en la mejoría del dolor con el uso intraarticular de ácido hialurónico frente a placebo (Grado B, Nivel 1+). No obstante, su efectividad es menor, cuanto mayor es el grado de severidad de la artrosis. No hay datos concluyentes en cuanto al número de infiltraciones a realizar, el uso de los diferentes preparados comerciales, así como de la eficacia de realización de ciclos de infiltración repetidos, aunque en algunas guías de práctica clínica revisadas se determina que el uso del ácido hialurónico de alto peso molecular, es más eficaz en la mejoría del dolor, que los preparados de bajo peso molecular<sup>(1-4)</sup>.
- *Corticoides versus ácido hialurónico en la artrosis de rodilla*: los ensayos clínicos que compararon el uso de inyecciones intraarticulares con los corticoides o con hialuronato, no encontraron diferencias significativas entre éstos dos fármacos 4 semanas después de la infiltración. Sin embargo, el ácido hialurónico demostró ser más efectivo entre las 5 a 13 semanas.

### PERLAS CLÍNICAS

La infiltración intraarticular de rodilla probablemente sea la más sencilla técnicamente, así que es una buena articulación para iniciarse.

Para mejorar la comodidad del paciente y mantener la rodilla semiflexionada, se recomienda colocar un rodillo a modo de cojín por debajo de la misma.

Dado que es muy frecuente que en las artrosis haya un derrame sinovial mecánico y, por supuesto, en las artritis, es recomendable realizar una artrocentesis previa a la infiltración, para ello prepararemos previamente una batea donde desechar

el líquido sinovial y, por supuesto, tendremos a mano más de una jeringa. En este caso deben escogerse agujas de calibre ancho, 20 o 21 G.

En la infiltración con ácido hialurónico no debe encontrarse una excesiva resistencia a la entrada del preparado. En caso de que cueste introducirlo es preferible retroceder y cambiar la posición de la aguja, puesto que si no depositamos el fármaco intraarticular podremos favorecer la formación de granulomas en otras estructuras. Si se añade 1 cc de anestésico local a la inyección de hialuronato se consigue disminuir el dolor tras la inyección.

Aunque los corticoides depot no han demostrado ser superiores unos a otros, el acetónido de triamcinolona (y también el hexacetónido de triamcinolona) podrían aportar mejores resultados en la infiltración intraarticular por su menor solubilidad y consecuentemente efecto más prolongado.

### Tratamientos concomitantes

El control de los factores de riesgo es muy importante y debe hacerse a través de programas de educación y facilitación de información.

El ejercicio, en sus diferentes modalidades, ofrece muchos beneficios en la gonartrosis: aumentan el arco articular, mejoran la fuerza y la marcha y disminuyen el dolor.

En algunos pacientes pueden considerarse las ortesis de rodillas y las cuñas supinadoras o pronadoras en caso de mal apoyo plantar.

El tratamiento tópico con AINEs o capsaicina ha mostrado su utilidad en la gonartrosis.

### Alternativas si no funciona

En caso de fracaso de las infiltraciones corticoideas en la rodilla artrósica, puede estar indicada la infiltración con ácido hialurónico.

Dado que el uso del ácido hialurónico intraarticular debería limitarse a casos seleccionados en los cuales que las medidas generales y farmacológicas han fallado, la alternativa a este tratamiento sería la valoración para intervención quirúrgica.

### A recordar:

- La infiltración intraarticular de rodilla es una técnica sencilla que permite en muchas ocasiones el control de la sintomatología en la gonartrosis y los cuadros secuenciales femoropatelares.
- Es una buena opción en pacientes en los que no han funcionado otros tratamientos conservadores y no son candidatos a cirugía.
- El mayor inconveniente que puede presentarse, fuera de las complicaciones habituales de las infiltraciones, es la formación de granulomas por no haber inyectado el ácido hialurónico intraarticular.
- El ácido hialurónico podría ser más efectivo a largo plazo que los corticoides.






### BIBLIOGRAFÍA

1. Guideline. Guideline for the non-surgical management of hip and knee osteoarthritis. The Royal Australian College of General Practitioners; July 2009. Disponible en: <http://www.racgp.org.au/guidelines/osteoarthritis/literaturereview>
2. GPC. GPC osteoarthritis of knees. MOH Clinical Practice Guideline. Singapore Society of Rheumatology. 4/2007. Disponible en: [http://www.moh.gov.sg/content/moh\\_web/home/Publications/guidelines/cpg/2007/osteoarthritis\\_of\\_the\\_knees.html](http://www.moh.gov.sg/content/moh_web/home/Publications/guidelines/cpg/2007/osteoarthritis_of_the_knees.html)
3. Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, Abramson S, Altman RD, Arden N, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis Cartilage*. 2008; 16 (2): 137-62.
4. Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, Abramson S, Altman RD, Arden N, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, part I: critical appraisal of existing treatment guidelines and systematic review of current research evidence. *Osteoarthritis Cartilage*. 2007; 15 (9): 981-1000.
5. Stephens MB, Beutler AI, O'Connor FG. Musculoskeletal injections: a review of the evidence. *Am Fam Physician*. 2008; 78 (8): 971-6.
6. Bruyn GA, Schmidt WA. How to perform ultrasound-guided injections. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2009; 23 (2): 269-79.
7. Parmigiani L, Furtado RN, Lopes RV, Ribeiro LH, Natour J. Joint lavage associated with triamcinolone hexacetonide injection in knee osteoarthritis: a randomized double-blind controlled study. *Clin Rheumatol*. 2010; 29 (11): 1311-5.



## 5.60. Infiltración del tendón anserino

F. Ostiz Zubieta, P. Cavasen

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Muy frecuente	 Fácil	 Consulta	 15 min.	

### INDICACIONES

Tendinitis, entesitis y bursitis de la inserción de los músculos que componen la pata de ganso o tendón anserino.

#### Definición de las indicaciones

El complejo insercional distal de *Semitendinosus*, *Gracilis* y *Sartorius* está formado por: unión miotendinosa, tendón, vainas tendinosas, entesis y bursa. Cualquiera de estas estructuras, o varias de ellas, pueden presentar fenómenos inflamatorios, que a partir de ahora se denominarán, genéricamente, como tendinitis anserina (Fig. 1). Conviene ampliar a los tejidos subcutáneos el problema, ya que también se ha sugerido un componente de paniculitis del tejido graso del compartimiento medial.

No existen estudios definitivos de prevalencia y de factores de riesgo. Sin embargo, este síndrome es más común en las mujeres con sobrepeso, artrosis de rodilla<sup>(1)</sup> y un valgo excesivo de rodilla. También se ha relacionado con la diabetes<sup>(2)</sup>. En personas jóvenes puede aparecer durante actividades deportivas que requieran movimiento de balanceo sobre la rodilla o por técnicas de entrenamiento incorrecto como correr por pendientes, no hacer estiramientos, correr grandes distancias sin progresividad y dejar poco periodo de descanso entre sesiones.

Clínicamente se caracteriza por dolor en la parte medial de la rodilla, unos 5 cm por debajo de la línea articular fémoro-tibial medial. El dolor se agrava al subir y bajar escaleras, sin aumentar especialmente al caminar en superficies planas. Es característica la sensibilidad a la presión en la zona, con tumefacción local (Fig. 2).

Muchos pacientes con dolor inferomedial reciben el diagnóstico de la tendinitis anserina en base a la presencia de dolor a la palpación de la región anatómica. Sin embargo, cuando son sometidos a exámenes de imágenes, la mayoría no muestran evidencia de un proceso inflamatorio definido. En un estudio en el que se realizó un análisis ecográfico de 37 pacientes de sexo femenino con sospecha lesión anserina, solo se encontró una imagen de tendinitis y otra de bursitis<sup>(3)</sup>.

### CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se infiltra corticoide depot y un anestésico local en la región del tendón anserino.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

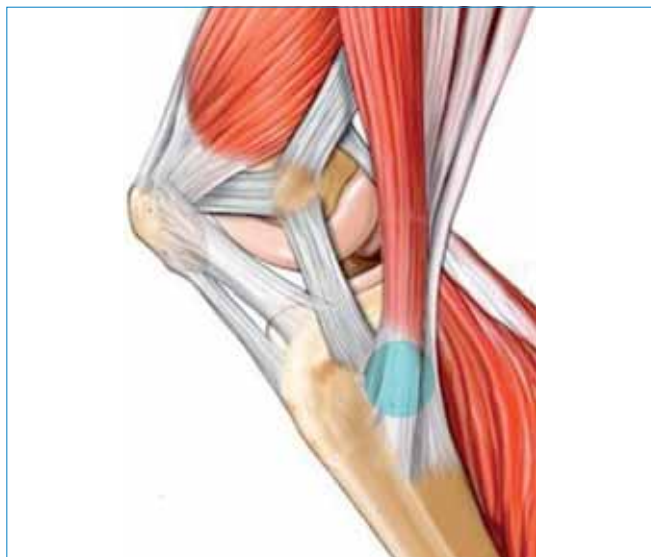
- Guantes estériles
- Material de desinfección: povidona iodada o clorexidina, gasas estériles
- Aguja de 0,5 × 38 mm, cono naranja (25 G) o 0,6 × 40, cono azul (23 G)
- Jeringas de 2 o de 5 ml
- Mezcla de infiltración (1:1) de:
  - Corticoide depot:
    - Parametasona 40 mg/2 ml o
    - Triancinolona 40 mg/1 ml o
    - Betametasona 12 mg/2 ml
  - Anestésico local: mepivacaína 1 o 2% sin vasoconstrictor
- Apósito

#### Localización anatómica

Debe localizarse la tuberosidad anterior de la tibia y la interlínea articular. La región a infiltrar queda alrededor de 5 cm por debajo de la línea medial de la meseta. Una forma sencilla de localizar el tendón consiste en situar la mano del explorador (la contraria a la rodilla explorada) de forma que la V del primer espacio interdigital coincida con la tuberosidad anterior de la tibia. De esta forma la punta del pulgar caerá directamente sobre el centro del tendón anserino (Fig. 3).

#### Ayudas instrumentales

No son estrictamente necesarias otras ayudas, aunque la localización por guía ecográfica siempre puede ayudar. No obs-



**Figura 1.** Anatomía de la región anserina. Inserción y bursa.

tante la marcación anatómica es precisa ya que el tendón es muy superficial y justo por debajo está la tibia.

### Técnica

Se sitúa al paciente en decúbito supino, con la rodilla en ligera flexión. El punto de entrada de la aguja se sitúa en la cara superointerna extremo proximal de tibia a unos 5 cm de la línea articular. Se localiza con las marcaciones descritas y se localiza el punto tumefacto y doloroso. Se realiza la técnica de asepsia, con la técnica de ampliación centrífuga del círculo y se procede a la inyección.

### Introducción de la aguja

La aguja suele introducirse en dirección cefálica. Dado el gran tamaño del tendón debe realizarse una inyección en abanico para alcanzar la mayor porción de tejido posible (Fig. 4).

### Mecanismo de acción

Se suma el efecto antiinflamatorio local del esteroide al bloqueo que aporta el anestésico local.

### Durante cuánto tiempo funciona

Generalmente se instruye al paciente sobre un posible leve aumento del dolor durante las primeras 24 horas, por el efecto de la punción y de los cristales el esteroide. Suele esparirse una mejora a partir de este momento que se consolida a partir de la primera semana. Es conveniente reevaluar a la segunda o tercera semana. Es posible que se deba reinfiltar en ese plazo si la mejoría ha sido intermedia.

### EFFECTOS ADVERSOS DE LA INFILTRACIÓN

La más frecuente es la despigmentación de la zona infiltrada.

La artritis por microcristales de corticoides ocurre en el 1-3% de los casos y se caracteriza por un dolor agudo en las 48 horas siguientes a la infiltración.

El esteroide puede favorecer la rotura tendinosa por lo que no se recomienda la infiltración intratendinosa, sino peritendinosa.



**Figura 2.** Se observa la tumefacción del tendón anserino, resaltada por los dedos del explorador.

El síncope vasovagal, siempre debe considerarse por dolor intenso durante la técnica o en personas predispuestas o aprensivas.

Hematoma en la zona infiltrada.

Los efectos adversos derivados de su difusión a la circulación sistémica.

Qué hacer si se presentan efectos adversos: Los efectos locales por cristales o el hematoma pueden tratarse con frío local.

Si se presenta síndrome vagal debe situarse al paciente en decúbito supino con elevación miembros inferiores y control de la tensión arterial. En caso necesario deberá inyectarse atropina o administración de suero salino IV.

### Poblaciones especiales

Puede usarse en todos los grupos de edad. No hay contraindicación con la insuficiencia renal. Valorar en caso de insuficiencia hepática. Precauciones habituales en anticoagulados.

### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Hay pocos estudios que valoren los resultados de la infiltración anserina. En un estudio prospectivo con 26 pacientes, solo en 2 casos había un diagnóstico ecográfico de tendinitis o bursitis. Los resultados del tratamiento mostraban una diferencia significativa, mucho mayor en los 2 casos en que se demostraba ecográficamente la bursitis. En otro estudio<sup>(4)</sup>, se describió un alivio inmediato del dolor después de la inyección. Aproximadamente el 70% de las rodillas inyectadas



**Figura 3.** Marca anatómica para encontrar con facilidad el tendón anserino. El pliegue del primer espacio interdigital del explorador, sobre la tuberosidad tibial del paciente, lleva el pulpejo del pulgar al eje del tendón.



**Figura 4.** Infiltración del tendón anserino.

mostraron una mejoría significativa. Otro estudio<sup>(5)</sup> incluyó a 44 pacientes consecutivos con bursitis de la pata tratados con un comprimido de 500 mg de naproxeno cada 12 horas o bien con inyección de corticosteroides. En la evaluación, sólo se utilizó la escala analógica visual y los pacientes fueron seguidos durante un mes. Una mejora significativa se registró en 58% y la resolución en el 5% en el grupo de naproxeno frente al 70% de una mejora significativa y el 30% de resolución en el grupo de corticoides ( $p < 0,05$ ). Se necesitan más estudios para poder determinar definitivamente la eficacia del tratamiento.

### PERLAS CLÍNICAS

El dolor en la región del compartimento medial de la rodilla es una causa frecuente de consulta. Su diagnóstico diferencial incluye lesiones en el menisco medial, la artrosis medial de la rodilla, lesiones en el ligamento colateral medial, radiculopatía L3-L4, fracturas por estrés, osteocondritis tibial, tumores a nivel compartimento interno, tanto óseos como de partes blandas, así como otras colecciones líquidas como bursitis infrapatelar, gangliones, quistes meniscales, osteocondromatosis sinovial o quiste de Baker. La tendinitis anserina muchas veces coexiste con las anomalías de índole mecánica, incluso en una artroplastia dolorosa. La infiltración del tendón consigue a veces alivios sorprendentes.

El nervio safeno interno pasa por debajo del sartorio, en íntima relación con el tendón anserino, y envía ramas de inervación sensitiva a la rótula. Algunas algias recurrentes e inexplicables del compartimento medial de la rodilla podrían relacionarse con el atrapamiento de estas ramas y se beneficiarían del bloqueo del nervio a este nivel.

### Tratamientos concomitantes

Cuidados posteriores a las infiltraciones:

- Evitar movimientos excesivos de las articulares infiltradas. Se puede administrar mientras se espera el efecto pleno de la infiltración antiinflamatorios, analgésicos, a algunas técnicas de fisioterapia, si fuese necesario.
- Revisar la evolución de las infiltraciones al cabo de 15 días.

Se ha de valorar el tratamiento rehabilitador previamente al de la infiltración: además de la electroterapia, los ejercicios de rehabilitación deben orientarse hacia la clásica potenciación de cuádriceps a la que se añadirá el estiramiento de los músculos y tendones que conforman la pata de ganso. Para aquellos casos con flexibilidad restringida, el estiramiento puede promover la importante reducción en la tensión en la bursa anserina.

### Alternativas si no funciona

Generalmente la respuesta al tratamiento conservador escalonado o combinado es buena, por lo que por medio de técnicas fisioterápicas e infiltrativas puede conseguirse la mejora.

En caso de persistencia o recidiva debe realizar un estudio en busca de factores causales biomecánicos (valgo excesivo) o enfermedades generales (diabetes) con el fin de tratar también estos factores. Existen otras anomalías que pueden estar enmascaradas o asociadas a la tendinitis anserina que se describen más abajo en forma de perlas clínicas.

En último término puede recurrirse a la cirugía. Está indicada en caso de fracaso del tratamiento conservador. Se hace una incisión simple seguida por el drenaje de la bolsa distendida, con el fin de proporcionar una mejoría sintomática<sup>(6)</sup>. En el

caso de exostosis ósea, se debe extirpar la misma. En la práctica clínica cotidiana, muy pocas veces debe recurrirse a la cirugía.

**A recordar:**






- El dolor en la región anserina es una condición clínica frecuente que incluye diversas formas de tendinitis, entesitis y bursitis.
- La confirmación diagnóstica por imagen no siempre se consigue y no se realiza rutinariamente.
- La tendinitis anserina coexiste o se asocia a otras anomalías de la rodilla, por lo que es conveniente examinar siempre el tendón anserino, aún cuando se haya alcanzado un diagnóstico diferente en un dolor de la región medial.
- La infiltración de esta estructura es una técnica sencilla que puede promover alivio al paciente, incluso en el contexto de otras enfermedades como, por ejemplo, la gonartrosis.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Uson J, Aguado P, Bernad M, et al. Pes anserinus tendino-bursitis: what are we talking about? *Scand J Rheumatol.* 2000; 29: 184-6.
2. Unlu Z, Ozmen B, Tarhan S, et al. Ultrasonographic evaluation of pes anserinus tendino-bursitis in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Rheumatol.* 2003; 30: 352-4.
3. Yoon HS, Kim SE, Suh YR, Seo YI, Kim YA. Correlation between ultrasonographic findings and the response to corticosteroid injection in pes anserinus tendinobursitis syndrome in knee osteoarthritis patients. *J Korean Med Sci.* 2005; 20: 109-12.
4. Larsson LG, Baum J. The syndrome of anserine bursitis: an overlooked diagnosis. *Arthritis Rheum.* 1985; 28: 1062-5.
5. Calvo-Alén J, Rua-Figueroa I, Erasquin C. Tratamiento de las bursitis anserina: infiltración local con corticoides frente a AINE: estudio prospectivo. *Rev Esp Reumatol.* 1993; 20: 13-5.
6. Safran MR, Fu FH. Uncommon causes of knee pain in the athlete. *Orthop Clin North Am.* 1995; 26: 547-9.
7. Milton Helfenstein J, Jorge Kuromoto. Anserine syndrome. *Bras J Rheumatol.* 2010; 50 (3): 313-27.

# 5.61. Infiltración de la cintilla iliotibial

A. García López, F.J. Mondéjar Gómez, D. Gómez Gallego

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Fácil	 Consulta	 15 min.	

## INDICACIONES

La principal indicación de la infiltración de esta estructura anatómica es el síndrome de fricción de la banda o cintilla iliotibial.

### Definición de las indicaciones

*Síndrome de fricción de la banda o cintilla iliotibial:* es la principal causa de dolor en la cara lateral de la rodilla causada por la inflamación de la porción distal de la cintilla iliotibial. Esta alteración se describe sobre todo en deportistas, fundamentalmente en corredores (1,6-12%)<sup>(1)</sup> y ciclistas. Se produce como consecuencia de la continua fricción de la banda iliotibial distal sobre el epicóndilo lateral femoral de manera reiterada durante la flexo-extensión de la rodilla, originando un proceso irritativo e inflamatorio<sup>(2)</sup>. Por regla general, los pacientes localizan el dolor en la región distal de la cintilla iliotibial entre el cóndilo femoral lateral y su inserción en el tubérculo de Gerdy (Fig. 1).

Se describen varios factores anatómicos que contribuyen a la aparición de este síndrome<sup>(3)</sup> como son: debilidad de los abductores, una cintilla iliotibial corta y tensa, un cóndilo lateral muy prominente, genu recurvatum, rotación interna de la pierna y pie pronado.

## DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Nuestro objetivo será la introducción de medicación, bien sea anestésicos locales o corticoides mediante la infiltración de la banda iliotibial en el punto de máxima sensibilidad.

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo
- Jeringas de 2 a 10 ml

- Agujas recomendadas
- Anestésicos locales: lidocaína, mepivacaína
- Corticoides: betametasona
- Pequeño campo estéril
- Gasas
- Apósito

### Localización anatómica

El paciente deberá estar en decúbito lateral sobre el lado sano con la rodilla enferma flexionada a 20-30°.

A lo largo de la cara lateral del muslo se sigue el recorrido de la cintilla iliotibial a través del cóndilo lateral del fémur hasta su inserción tibial en el tubérculo de Gerdy o tubérculo lateral de la tibia.

La infiltración puede realizarse en dos regiones anatómicas:

- Principalmente, en el punto de mayor sensibilidad sobre el cóndilo femoral lateral<sup>(1)</sup> (Fig. 2).
- A nivel insercional sobre el tubérculo de Gerdy, donde en ocasiones encontraremos inflamación de la bursa (Fig. 2).

### Ayudas instrumentales

Dada la superficialidad y buena localización de la estructura a infiltrar no será necesaria la ayuda de ningún instrumento. No obstante, podremos utilizar el ecógrafo de manera opcional para su localización, pero no es de uso común.

### Técnica de introducción de la aguja

Una vez localizado el punto de mayor dolor de la cintilla sobre el cóndilo femoral lateral se insertará la aguja. Si se observa también sensibilidad insercional se completará el tratamiento con la infiltración de la entesis.

### Dirección de la aguja

- *Infiltración de la cintilla en el cóndilo femoral lateral:* realizaremos el abordaje por el borde anterior o posterior de la cintilla. Se coloca la aguja oblicua respecto al eje longitudinal del cuerpo introduciéndola en el espacio bajo la banda



**Figura 1.** La cintilla iliotibial distal: paso por el cóndilo externo femoral e inserción tibial.

iliotibial, evitando infiltrar directamente el tendón. Una vez allí, se inyectará la medicación lentamente (Fig. 3).

- **Infiltración alrededor del tubérculo de Gerdy:** mediante un abordaje posterior colocaremos nuestra aguja a unos 30° respecto al plano y se realizará la infiltración en la región de la bursa que se encuentra bajo el tendón en la zona insercional (Fig. 4).

#### Dosis

No existe una dosis establecida para infiltrar. En la literatura se describen infiltraciones con 1 cc de metilprednisolona o bien con 2 cc de betametasona<sup>(4,5)</sup>.

#### Dilución

En el caso de utilizar una dilución de anestésico local y corticoides, se suele usar una proporción de 1:1 o 1:2 según la práctica habitual clínica.

#### Cómo funciona

El efecto del anestésico local es el bloqueo de la transmisión nerviosa del dolor, mientras que la acción del corticoide se basa fundamentalmente en su efecto antiinflamatorio.

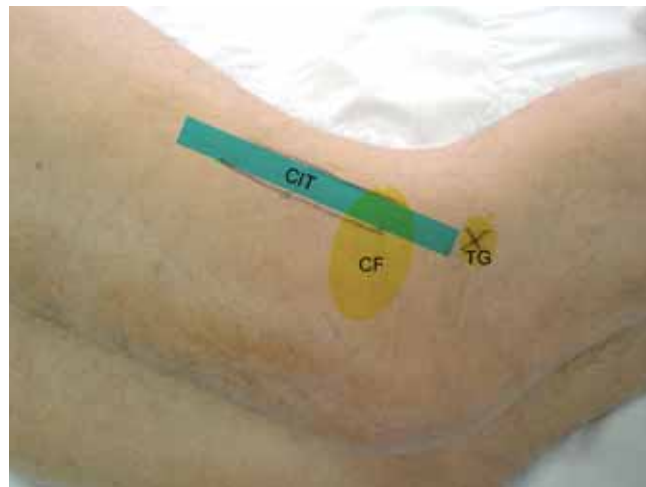
#### Durante cuánto tiempo funciona

La vida media de los anestésicos locales (lidocaína, mepivacaína) suele ser de 60/90-150 minutos. El efecto del corticoide es más prolongado, siendo incluso de semanas en sus formas depot. Tras la infiltración la mejoría clínica es variable, incluso puede llegar a la eliminación completa de los síntomas.

### EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

#### Efectos adversos de los corticoides

Debido a la escasa cantidad de corticoide utilizada en la infiltración, los efectos adversos son muy limitados. Se des-



**Figura 2.** Anatomía de superficie de la cintilla iliotibial (CI), a su paso por el cóndilo externo (CE) y su inserción en el tubérculo de Gerdy (TG).

criben el dolor local y con menos frecuencia atrofia del tejido celular subcutáneo.

#### Amenazas para la vida

Hipersensibilidad a los fármacos, tanto al corticoide como al anestésico local.

Posibilidad de lesión vascular con introducción de anestésico local en torrente circulatorio.

#### Advertencias

La utilización de corticoides puede favorecer la aparición de infecciones. Debemos tener precaución en pacientes hipertensos, diabéticos, cardiopatas y con alteraciones de la coagulación pues la infiltración con corticoide puede provocar alteraciones.

En el caso de anestésicos locales hay que tener precaución con los antecedentes de hipersensibilidad al fármaco.

#### Qué hacer si se presentan efectos adversos

Si se produce una infección en el lugar de la infiltración deberá realizarse una analítica sanguínea y comenzar con tratamiento antibiótico.

Si se produce una reacción vagal colocaremos al paciente en posición de Trendelenburg y controlaremos la tensión arterial. Si fuera necesario administraremos fluidoterapia endovenosa.

En el caso de hipersensibilidad al fármaco y dependiendo de su entidad podría ser necesario el uso de adrenalina y el ingreso hospitalario.

#### Poblaciones especiales

Puede utilizarse en todos los grupos de edad, en niños debe utilizarse según dosis. No se recomienda el uso de estas medicaciones en embarazadas. Se recomienda tener precaución en pacientes con insuficiencia hepática y/o insuficiencia renal.

### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

En la literatura científica no se encuentran revisiones sistemáticas sobre la infiltración de esta región anatómica. Se describe algún ensayo clínico en el que se evidencia mejoría



**Figura 3.** Procedimiento de infiltración por vía anterior (A) o posterior (B).



**Figura 4.** Si existe sensibilidad en la bursa insercional puede completarse el tratamiento con la infiltración de este punto.

tras la infiltración con corticoide de la cintilla iliotibial<sup>(6)</sup>. En algunos estudios hay informes positivos con mejoría de los síntomas tras la infiltración de esta zona.

## PERLAS CLÍNICAS

El diagnóstico del síndrome de la cintilla iliotibial es fundamentalmente clínico, aunque podremos solicitar alguna prueba de imagen como la RMN para determinar de una manera más exacta la lesión.

Ante la sospecha de esta alteración no se evaluará como una entidad aislada sino como una manifestación de cualquier alteración a nivel de la cadera, tibia o tobillo que puede producir o modificar este cuadro clínico.

### Tratamientos concomitantes

Puede usarse medicación antiinflamatoria, frío local después de la actividad, modificación de la actividad, reposo relativo o disminución de la intensidad del entrenamiento, masaje, estiramientos y potenciación del miembro afectado<sup>(6)</sup>. La meta es reducir al mínimo la fricción de la banda iliotibial sobre el cóndilo femoral.

Si hay defectos de apoyo en el pie deben corregirse. Si se trata de un corredor deben revisarse las zapatillas con el fin de detectar anomalías que puedan afectar a la rodilla.

### Alternativas si no funciona

Si tras la realización de un tratamiento conservador no existe mejoría, se puede optar por la opción quirúrgica con buenos resultados<sup>(7)</sup>.

### A recordar:

- El síndrome de la cintilla iliotibial es la causa más común de dolor lateral de rodilla en los corredores, como consecuencia de la fricción continuada de la misma sobre el cóndilo lateral de la rodilla.
- La infiltración con corticoide y/o anestésico local cuando se presente este cuadro clínico puede ser útil como tratamiento.
- Se debes asociar técnicas de estiramiento y cambios en la realización de la actividad que lo provoquen.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ellis R, Hing W. Iliotibial band friction syndrome-A systematic review. *Manual Therapy*. 2007; 12: 200-8.
2. Pedowitz RN. Use of osteopathic manipulative treatment for iliotibial band friction syndrome. *J Am Osteopath Assoc*. 2005; 105 (12): 563-7.
3. Lavine R. Iliotibial band friction syndrome. *Musculosket Med*. 2010; 3: 18-22.
4. Cardone DA, Tallia AF. Diagnostic and therapeutic injection of the hip and knee. *Am Fam Physician*. 2003; 67 (10): 2147-52.
5. Gunter P, Schwellnus MP. Local corticosteroid injection in iliotibial band friction syndrome in runners: a randomised controlled trial. *Br J Sports Med*. 2004; 38: 269-72.
6. Khaund R, Flynn SH. Iliotibial band syndrome: a common source of knee pain. *American family physician*. 2005; 71 (8): 1545-50.
7. Strauss EJ, Kim S. Iliotibial band syndrome: evaluation and management. *J Am Acad Orthop Surg*. 2011; 19: 728-36.

## 5.62. Aspiración de quiste de Baker

F.M. Martín del Rosario, M.O. González Oria, R. Ramos Moreno

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Medio	 Sala de curas	 15 min.	

### INDICACIONES

Esta técnica puede utilizarse en quistes poplíteos sintomáticos.

#### Definición de las indicaciones

La incidencia del quiste de Baker o poplíteo en la población general oscila entre el 10-41%<sup>(1)</sup>. En pacientes con artrosis de rodilla, su prevalencia es del 37%<sup>(2)</sup>. Se produce habitualmente por una distensión de la bursa subtendínea del músculo gastrocnemio medial en el hueco poplíteo, o con menos frecuencia por inflamación de otras bolsas sinoviales o por una herniación de la cápsula posterior de la articulación. Esta bolsa está unida a la cavidad articular por una comunicación con un mecanismo valvular, y en situaciones en que se produce un derrame articular, este se acumula en el interior de la bursa. Las patologías más frecuentemente asociadas al quiste poplíteo son las lesiones condrales (80%) y las lesiones meniscales (70%), pero también se pueden ver asociadas a artritis, infecciones, etc.<sup>(3)</sup>.

Habitualmente son asintomáticos. En casos avanzados, el quiste adquiere mayor tamaño, provocando dolor y dificultad para la flexión de la rodilla. En ocasiones, puede romperse y simular una tromboflebitis.

Se puede palpar en la zona posterior de la rodilla y es característico que se endurezca con la extensión de la misma y se ablande con la flexión. Si son muy grandes pueden disecar la masa muscular de los gemelos o provocar asimetrías en el hueco poplíteo a la bipedestación.

Habitualmente el diagnóstico es clínico. La radiografía convencional muestra una tumefacción de tejidos blandos en la zona posteromedial de la rodilla. La ecografía permite valorar las características del quiste (cavidad única o lobulada, presencia de pannus y/o cuerpos extraños en su interior, comunicación con la articulación, vascularización) y distinguir entre rotura del mismo y trombosis venosa profunda. La RMN no suele ser necesaria, solicitándose sólo en casos de que sea necesario precisar la causa intrarticular del quiste de Baker o

queden dudas diagnósticas con otras causas de tumefacción en el hueco poplíteo (lipomas, aneurismas poplíteos, varices...).

El tratamiento de los quistes no complicados debe ir orientado hacia el tratamiento de la enfermedad causante de la inflamación y del derrame articular, siendo frecuente la recidiva del mismo si no se resuelve la causa articular. La artrocentesis e infiltración intrarticular de corticoide de depósito suele mejorar la sintomatología, por ello, la exéresis del quiste sólo se realiza si este es muy voluminoso y/o provoca síntomas por compresión que no se han resuelto con otros tratamientos.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

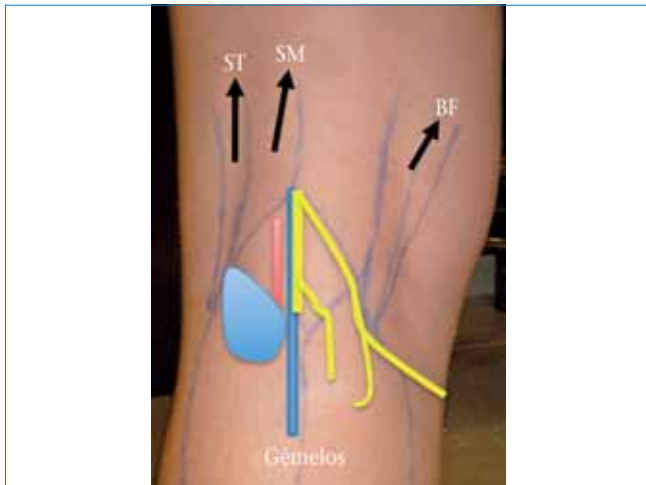
Se realiza un drenaje del quiste poplíteo para disminuir la presión y la cantidad de líquido articular en su interior y así, mejorar el dolor en la cara posterior de la rodilla.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Guantes estériles
- Campo estéril
- Antiséptico cutáneo (tintura de yodo o clorhexidina 5%, esta última si se va a hacer punción ecoguiada)
- Jeringas de 5-10 ml
- Aguja recomendada: 18-20 G de 4 cm
- Corticoide de depósito: acetato de triamcinolona (Trigón Depot®) o betametasona (Celestone®)
- Anestésico local (mepivacaína)
- Batea o algún recipiente para desechar el líquido articular
- Gasas y apósito
- Para punción ecoguiada:
  - Ecógrafo con sonda de alta frecuencia (habitualmente 7-11 MHz)
  - Gel de ultrasonidos
  - Opcionalmente se podrán usar fundas de ecógrafo estériles, un guante estéril o un apósito tipo Tegardem® cubriendo la sonda





**Figura 1.** Estructuras del hueco poplíteo y localización habitual del quiste de Baker.

### Localización anatómica

El quiste de Baker se podrá localizar fácilmente mediante palpación en el hueco poplíteo. Se sitúa entre el borde medial del músculo *Gastrocnemius medialis* y el tendón del músculo *Semimembranosus*, justo por detrás del cóndilo femoral interno, y medialmente (y superiormente, si el quiste es grande) a la arteria y vena poplítea. Más externamente a las estructuras anteriores, se sitúan los nervios tibial y peroneo común.

La bursa gastrocnemio-semimembranosa es la causante más frecuente del quiste de Baker (60%). Está constituida por tres partes: base (entre la extensión articular y el tendón del gemelo interno), cuello (entre los tendones del *Semimembranosus* y del músculo *Gastrocnemius medialis*) y la porción superficial (por debajo de la fascia del músculo *Gastrocnemius medialis*).

### Ayudas instrumentales

El estudio ecográfico del quiste de Baker resulta muy útil tanto para el diagnóstico como para la aspiración del mismo. Presenta un aspecto anecoico y homogéneo con refuerzo acústico posterior, delimitado por una pared claramente visible y que comunica con la articulación de la rodilla. En ocasiones tiene ecos internos relacionados con pannus y cuerpos extraños. La ecografía modo doppler color permite confirmar la ausencia de flujo vascular dentro del quiste, permitiendo hacer un diagnóstico diferencial con el aneurisma de la arteria poplítea y con la trombosis venosa profunda coexistente.

La guía ecográfica permite la aspiración en tiempo real, con mejor control de la aspiración<sup>(4)</sup> si el quiste es lobulado, evitando la punción accidental de la arteria poplítea y facilitando el control ecográfico posterior.

### Técnica de introducción de la aguja

Se coloca al paciente en decúbito prono con la rodilla en extensión. Cuando se infiltra por referencias anatómicas, la aguja se introduce lentamente entre la arteria poplítea, cuyo latido es palpable, y el tendón del semimembranoso. Al mismo



**Figura 2.** Técnica de aspiración por referencias anatómicas y dirección de la aguja.

tiempo iremos aspirando hasta llegar al contenido del quiste, para conseguir el mayor vaciado posible del mismo. La profundidad variará en cada persona, pero de media el quiste se sitúa a 2-3 cm de la piel. La aspiración se puede preceder de la infiltración superficial de anestésico local, para disminuir el dolor durante el procedimiento.

Ecográficamente se localiza la sonda sobre el quiste. La infiltración se realiza preferentemente siguiendo el eje largo, aspirando todo el contenido posible del quiste hasta que se observe su colapso.

### Dirección de la aguja

Cuando se realiza la técnica con referencias anatómicas, la aguja seguirá una dirección perpendicular a la piel en la zona del quiste más prominente a la palpación.

Cuando la técnica se hace ecoguiada, la aguja se dirigirá de lateral a medial, en dirección al tendón del semimembranoso, con la sonda en posición transversal y localizando la arteria poplítea. Si la sonda se coloca verticalmente, la aguja se dirigirá de distal a proximal.

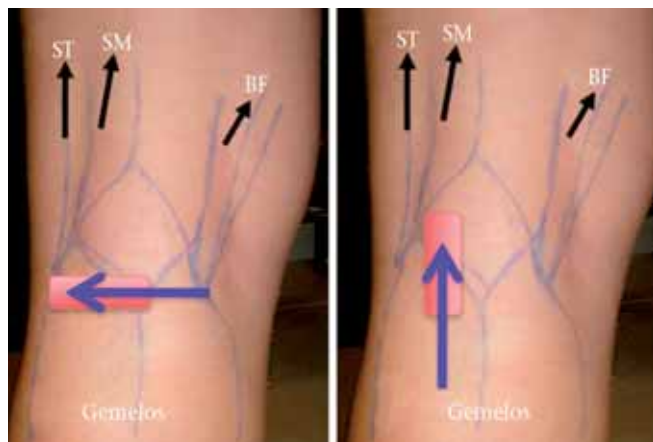
### Dosis

Tras la aspiración del quiste se infiltrará un corticoide de depósito: 2-4 cc (40-80 mg) de betametasona, o 1-2 cc (40 mg) de triamcinolona con o sin anestésico local asociado, con el fin de intentar disminuir su recurrencia. Se han publicado algunos casos de infiltración de sustancias esclerosantes (1,5 ml de dextrosa al 50%, 0,5 ml de morruato de sodio con concentración 50 mg/ml, etanol) en la comunicación del quiste con la articulación, buscando cerrar la anastomosis<sup>(5,6)</sup>.

### Cómo funciona

La aspiración del quiste disminuye los síntomas compresivos provocados por la acumulación del líquido en la parte posterior de la rodilla, con alivio del dolor pero no de la discapacidad; y sin que tenga relación el volumen extraído con el grado de alivio de dolor<sup>(7)</sup>.

El contenido del quiste es diferente según las distintas patologías asociadas al mismo. En casos de meniscopatías o



**Figura 3.** Posición de la sonda de ultrasonidos y dirección de la aguja (eje largo) para el drenaje del quiste.

artrosis, se parece al del líquido sinovial, aunque más viscoso. En las artritis, el líquido es espeso, más oscuro, pudiendo contener grumos. Por esto último, es importante usar agujas de calibre no inferior a 20 G, para evitar la obstrucción de las mismas.

#### Durante cuánto tiempo funciona

Cuando se consigue mejora del dolor, ésta puede mantenerse durante meses. Sin embargo, si el drenaje del quiste no se asocia al tratamiento de la lesión intrarticular causante del mismo, la tendencia será a la recidiva; que será mayor en casos de lesiones condrales (artrosis grado III-IV)<sup>(3)</sup>. Si aparece recidiva sintomática relevante, se puede repetir el procedimiento, sin que esté estandarizado su repetición.

### EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

#### Efectos adversos

- *De los fármacos:* descritos en el capítulo de farmacología.
- *Del procedimiento:* sus posibles efectos secundarios son el daño neurovascular por punción accidental de arteria/vena poplítea y/o nervio tibial, la rotura del quiste o la infección.

#### Amenazas para la vida

- *Derivadas de los fármacos:* hipersensibilidad al fármaco.
- *Derivadas del procedimiento:* cuadro vagal. Infección.



**Figura 4.** Técnica de aspiración ecoguiada.

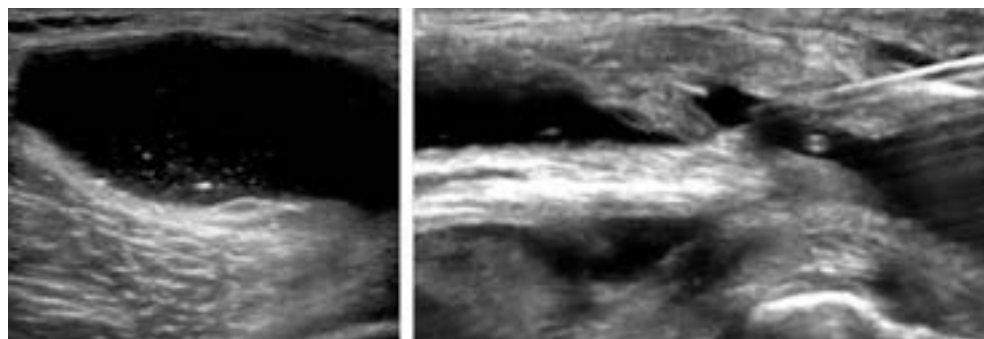
#### Advertencias y contraindicaciones

El drenaje del quiste poplítea no tiene contraindicaciones significativas.

Como cualquier técnica invasiva en pacientes anticoagulados requiere ajuste de los niveles de dicumarínicos. El uso de corticoides debe hacerse con precaución en pacientes diabéticos e hipertensos.

#### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal:* colocar al paciente en decúbito supino, acompañada de compresión abdominal y estricto control de la tensión arterial. En caso necesario debe inyectarse atropina.
- *Punción accidental de la arteria o vena poplítea:* se debe realizar compresión directa del lugar de punción hasta que ceda el sangrado, con control de pulsos, vendaje compresivo posterior y reposo articular.
- *Punción accidental del n. tibial:* analgésicos y observación cuidadosa de la función motora. Si el bloqueo es por el anestésico local será generalmente transitorio.
- *Rotura del quiste:* se recomienda aplicar hielo local, vendaje compresivo, AINEs y reposo articular.
- *Infección del quiste:* se trata de una situación grave, que requiere ingreso y antibioterapia intravenosa. El tratamiento empírico se debe instaurar lo antes posible, eligiendo el antibiótico en función de la tinción de Gram, que se reajus-



**Figura 5.** Imágenes ecográficas de aspiración ecoguiada.

tará posteriormente según resultados del antibiograma del líquido articular.

### Poblaciones especiales

El quiste de Baker es frecuente en niños y adolescentes, comportándose de manera asintomática y con tendencia a la reabsorción en un intervalo de 6-24 meses.

El tratamiento inicial recomendado es la observación<sup>(8)</sup>, no obstante, si la clínica es muy florida y se han descartado otras causas de dolor, el drenaje suele ser curativo, ya que el número de recidivas es menor al no haber comunicación, en la mayoría de los casos, del quiste con la articulación.

### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

El manejo del quiste poplíteo no ha variado en los últimos 20 años. En todos los artículos, como tratamiento conservador más recomendado se recoge la aspiración del quiste de Baker junto con el empleo de AINEs, aún siendo elevado el riesgo de recidiva tras la técnica. No puede establecerse recomendación sobre el uso de sustancias esclerosantes, pues los artículos encontrados se tratan de series de pocos casos.

El drenaje ecoguiado, ha tomado relevancia por ser un método sencillo y seguro para la aspiración<sup>(4,7)</sup>, recomendándose en la práctica clínica habitual. Sin embargo, no existe ningún estudio que compare su eficacia y seguridad frente a la aspiración por referencias anatómicas.

### PERLAS CLÍNICAS

El quiste de Baker es el más frecuente de los quistes poplíteos, pero no el único, existiendo otros que afectan a los meniscos, ligamentos, arterias, estructuras neurales..., cuyo tratamiento suele ser quirúrgico desde el inicio.

### Tratamientos concomitantes

Tras la aspiración se podrá colocar un vendaje compresivo, prescribir aplicación de hielo local, reposo relativo y tratamiento antiinflamatorio si fuera necesario. Como el quiste se asocia a patología condral o meniscal principalmente, se indicarán ejercicios de cuádriceps e isquiotibiales. El tratamiento con medidas de electrotermoterapia no suele ser necesario.

### Alternativas si no funciona

Si la técnica fracasa puede utilizarse una infiltración intrarticular corticoidea, que en ocasiones mejora la infla-

mación articular y la producción de líquido. El tratamiento de las lesiones intrarticulares (especialmente de las roturas meniscales) puede prevenir la recidiva. Sólo en casos seleccionados y de gran tamaño se optará por la resección quirúrgica del quiste.

### A recordar:






- Los quistes poplíteos son muy frecuentes y son la principal causa de dolor en la cara posterior de rodilla. Pero no toda tumoración en parte posterior de la rodilla es siempre un quiste de Baker.
- La aspiración del quiste de Baker se realizará sólo en casos sintomáticos que no respondan a tratamiento antiinflamatorio o infiltraciones intrarticulares.
- El drenaje del quiste se asocia a un alivio sintomático significativo, por un periodo de tiempo variable.
- Para evitar la posible punción de los vasos poplíteos y/o nervio tibial es necesaria una localización cuidadosa del lugar de punción. La guía ecográfica resulta muy útil para esto, además de monitorizar el vaciado del quiste y permitir el control posterior.
- Las recidivas son relativamente frecuentes, si la causa subyacente intrarticular sigue existiendo.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Janzen DL, Peterfy CG, Forbes JR, Timman PFJ, Genant HK. Cystic lesions around the knee joint: MR imaging findings. *AJR*. 1994; 163: 155-61.
2. Chatzopoulos D, Moralidis E, Markou P, Makris V, Arsoos G. Baker's cysts in knees with chronic osteoarthritic pain: a clinical, ultrasonographic, radiographic and scintigraphic evaluation. *Rheumatol Int*. 2008; 29 (2): 141-6.
3. Rupp S, Seil R, Jochum P, Kohn D. Popliteal cysts in adults. Prevalence, associated intraarticular lesions, and results after arthroscopic treatment. *Am J Sports Med*. 2002; 30 (1): 112-5.
4. Acebes JC, Sánchez-Pernaute O, Díaz-Oca A, Herrero-Beaumont G. Ultrasonographic assessment of Baker's cysts after intra-articular corticosteroid injection in knee osteoarthritis. *J Clin Ultrasound*. 2006; 34 (3): 113-7.
5. Centeno CJ, Schultz J, Freeman M. Sclerotherapy of Baker's cyst with imaging confirmation of resolution. *Pain Physician*. 2008; 11 (2): 257-61.
6. Fukumoto K, Kojima T, Tomonari H, Kontani K, Murai S, Tsujimoto F. Ethanol injection sclerotherapy for Baker's cyst, thyroglossal duct cyst, and branchial cleft cyst. *Ann Plast Surg*. 1994; 33 (6): 615-9.
7. Di Sante L, Paoloni M, Ioppolo F, Dimaggio M, Di Renzo S, Santilli V. Ultrasound-guided aspiration and corticosteroid injection of Baker's cysts in knee osteoarthritis: a prospective observational study. *Am J Phys Med Rehabil*. 2010; 89 (12): 970-5.
8. MacMahon EB. Baker's cyst in children: is surgery really indicated? *J Bone Joint Surg*. 1973; 55-A: 1311.

# 5.63. Infiltración intraarticular de tobillo

D. Gómez Gallego, V. Marimón Hoyos

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Medio	 Consulta	 15 min.	

## INDICACIONES

Las indicaciones más frecuentes para la infiltración de la articulación tibioperoneoastragalina son: artritis traumática, artrosis y artritis reumatoide. Otras indicaciones son las enfermedades por depósito de cristales, artritis juvenil idiopática, enfermedades del tejido conectivo y sinovitis<sup>(1-3)</sup>.

### Definición de las indicaciones

- *Artritis traumática*: es la causa más frecuente de dolor de la articulación del tobillo, y suele aparecer en atletas y gente que practica habitualmente algún deporte<sup>(4)</sup>.
- *Artrosis*: el proceso degenerativo de la articulación de tobillo rara vez es primitivo, se observa sobre todo después de una fractura de la pierna o del pie. Tiene mal pronóstico en su evolución y pueden existir cuerpos libres intraarticulares<sup>(4,5)</sup> (Fig. 1).
- *Artritis reumatoide*: es una enfermedad crónica que se caracteriza por provocar inflamación en las articulaciones lo que conlleva su destrucción progresiva. El tobillo suele afectarse de manera progresiva<sup>(4)</sup>.
- *Enfermedades por depósito de cristales*: este conjunto de entidades se caracterizan, como su nombre indica, por el depósito de cristales de distintos materiales (cálcicos o no) en las articulaciones del cuerpo humano. En el tobillo es más común el depósito de cristales de urato monosódico (gota)<sup>(4)</sup>.
- *Artritis juvenil idiopática*: es la enfermedad inflamatoria articular más frecuente en la infancia y engloba a un conjunto heterogéneo de enfermedades que se caracterizan por una artritis en una o más articulaciones, de etiología desconocida, que persiste durante más de 3 meses consecutivos en un niño o adolescente hasta los 16 años de edad<sup>(4)</sup>.

## DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se infiltra medicación en el interior de la articulación del tobillo con el fin de disminuir la inflamación dentro de la

articulación, aliviar el dolor, y en caso del ácido hialurónico, retrasar el curso clínico de los procesos degenerativos.

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo
- Jeringas de 2 a 10 ml
- Aguja recomendada: 25 G 3,8 cm
- Anestésicos locales: lidocaína, mepivacaina...
- Corticoides: Trigon depot®, Celestone cronodose®
- Ácido hialurónico
- Campo estéril
- Gasas
- Apósito

### Localización anatómica

La articulación tibioperoneoastragalina es fácilmente localizable y accesible a la palpación. Se coloca al paciente en decúbito supino con el pie a unos 90° de angulación, con la pierna y con el tobillo relajado. Se localiza el borde anterior del maléolo medial y el tendón del tibial anterior, ya que entre ambas estructuras hay una ventana por la cual se puede acceder a la articulación de una manera segura. Bajo la cabeza peroneal también hay una ventana por la que se accede con facilidad a la articulación. Por estas vías no hay ningún paquete vasculo-nervioso que pueda dificultar la técnica<sup>(2,6)</sup> (Fig. 2).

### Ayudas instrumentales

Aunque la articulación es bastante accesible, se pueden usar técnicas de radioscopia y ecografía para identificar la articulación y las estructuras colidantes<sup>(1)</sup>.

### Técnica de introducción de la aguja

Una vez localizado el maléolo medial y el tendón del tibial anterior, se palpa entre ambas una zona deprimida que corres-



Figura 1. Imagen radiológica de artrosis de tobillo.

ponde a la ventana articular. Con la mano no inyectora, podemos sujetar el pie del paciente para evitar que se mueva durante el proceso<sup>(2,6)</sup>. Para la vía externa se palpa el receso sinovial bajo el peroné, en posición ligeramente anterior. Puede aumentarse el acceso a la articulación supinando pasivamente el pie.

#### Dirección de la aguja

Desde la zona anteromedial de la articulación tibioperoneo-astragalina, la dirección de la aguja es posterolateral, con una inclinación medial aproximada de 35° (Fig. 3)<sup>(2,6)</sup>. Por la vía externa la aguja se dirige hacia el centro de la articulación en dirección ántero-súpero-medial (Fig. 4).

#### Dosis

No hay una dosis establecida. Aunque en algunos estudios han observado que en la articulación pueden alojarse hasta unos 20 cc de suero fisiológico, a partir de los 8-10 cc la curva de presión intraarticular crece de manera considerable, por lo que no se recomienda infiltrar más de esa cantidad<sup>(7)</sup>. En la mayoría de los artículos publicados las dosis infiltradas son 2-4 cc de anestésico local y 1-2 cc de corticoides. En el caso de ácido hialurónico, 2 cc es la dosis más referida en la literatura<sup>(2,6)</sup>.

#### Dilución

En el caso de utilizar una dilución de anestésico local y corticoide, se suele usar una proporción de 1:1 o 1:2 según la práctica habitual clínica, aunque no hay datos clarificadores en la literatura científica. En el caso del ácido hialurónico, no hace falta diluir ya que los dispositivos vienen convenientemente preparados.

#### Cómo funciona

El anestésico local inhibe la transmisión nerviosa del dolor. Por otro lado, con la acción de los corticoides se espera disminuir el dolor y la limitación de la capacidad funcional del paciente al actuar sobre la inflamación existente en la articulación<sup>(6)</sup>.

Las infiltraciones de hialuronato sódico en osteoartrosis pueden restaurar las propiedades viscoelásticas del líquido sinovial, aumentar el flujo de líquido articular, normalizar la

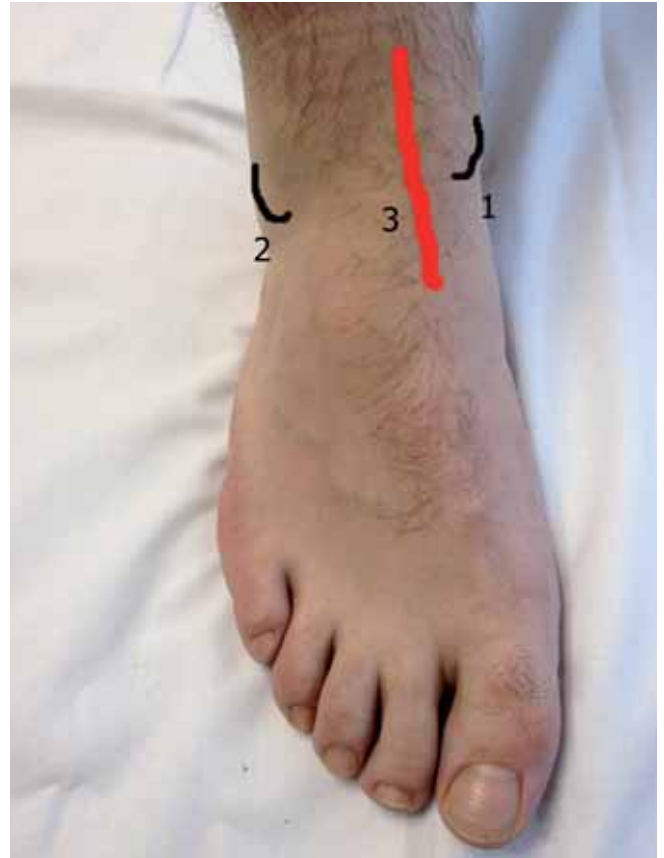


Figura 2. Localización de las estructuras del tobillo. 1) Maleolo tibial. 2) Maleolo peroneo. 3) Tendón del músculo tibial anterior.

síntesis de hialuronato endógeno e inhibir su degradación, reducir el dolor articular y mejorar la función<sup>(8)</sup>.

#### Durante cuánto tiempo funciona

Los anestésicos locales más utilizados (lidocaína, mepivacaína) suelen tener una vida media de 60/90-150 min. Los efectos beneficiosos de los corticoides son más duraderos, prolongándose hasta varias semanas en sus formas depot. Tras la infiltración la mejoría clínica tiene una duración variable, incluso puede llegar a la eliminación completa de los síntomas. Se desconoce el tiempo de acción del ácido hialurónico, pero se ha visto que las mejorías clínicas pueden perdurar más de 6 meses tras la infiltración. Se aconseja la infiltración semanal durante 3 semanas para conseguir un efecto duradero<sup>(8)</sup>.

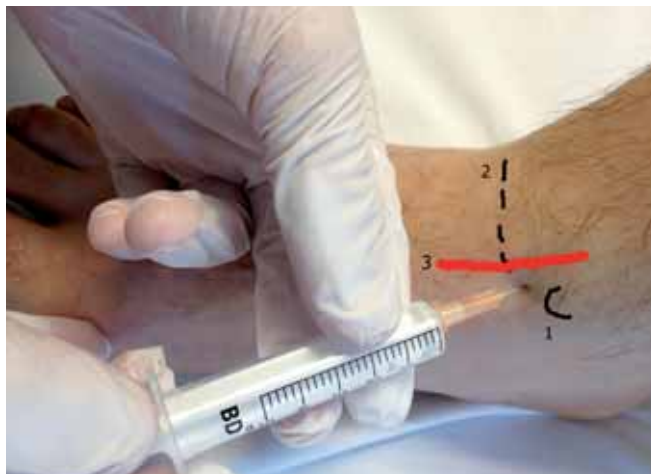
### EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

#### Efectos adversos de los anestésicos locales

Depende de la concentración plasmática, que se correlaciona con la dosis administrada y la vascularización del área infiltrada. Pueden causar excitación del SNC (nerviosismo, náuseas, convulsiones) seguidas de depresión. También puede causar hipotensión, arritmias y parada cardíaca refractaria a desfibrilación.

#### Efectos adversos de los corticoides

Los efectos adversos de los corticoides son variados: hipertensión, aumentos de la glucemia, osteoporosis, síndrome de



**Figura 3.** Técnica de infiltración intraarticular de tobillo, aspecto tibial. 1) Maleolo tibial. 2) Línea articular. 3) Tendón del músculo tibial anterior.



**Figura 4.** Técnica de infiltración intraarticular de tobillo, aspecto peroneal. Se observa la ventana articular por debajo y por delante de la eminencia maleolar.

Cushing yatrogénico, osteonecrosis, susceptibilidad a las infecciones, dislipemia, alteraciones de los electrolitos y supresión del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal con el uso continuado; si bien estos efectos son más comunes cuando se usan por vía sistémica, más que por vía local. En la infiltración intraarticular de tobillo puede provocar artritis séptica, rotura tendinosa, cambios atróficos e incluso alteraciones en el cartílago articular<sup>(2,6)</sup>.

#### Efectos adversos del ácido hialurónico

Se han constatado los siguientes efectos adversos: dolor, prurito, edema, urticaria, calor local, erupción, hipersensibilidad y anafilaxia<sup>(8)</sup>.

#### Amenazas para la vida

Hipersensibilidad a los fármacos, tanto al anestésico local como al corticoide.

Posibilidad de lesión vascular con introducción de anestésico local en torrente circulatorio.

#### Advertencias

La utilización de corticoides puede favorecer la aparición de infecciones. Precaución si se han administrado vacunas vivas o vivas atenuadas, sobre todo si se usan de manera sistémica. Pueden ocasionar aumento de tensión arterial y de los niveles de azúcar. La presencia de una infección es una contraindicación para la infiltración intraarticular con corticoides, así como la presencia de una fractura de tobillo, ya que podría causar retardo de consolidación<sup>(2,6)</sup>.

En el caso de anestésicos locales y al ácido hialurónico hay que tener precaución con los antecedentes de hipersensibilidad al fármaco en cuestión.

#### Qué hacer si se presentan efectos adversos

En caso de sospecha de infección se debe realizar analítica de sangre y comenzar con tratamiento antibiótico empírico de inicio. En el caso de hipersensibilidad al fármaco y dependiendo de su entidad podría ser necesario el uso de adrenalina y el ingreso hospitalario.

#### Poblaciones especiales

Puede utilizarse en todos los grupos de edad, en niños debe utilizarse ajustando la dosis. No se recomienda el uso de estas medicaciones en embarazadas. Con ambos fármacos, se recomienda tener especial precaución en pacientes con insuficiencia hepática y/o insuficiencia renal, aunque no es necesario ajuste de dosis.

#### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTÉMICAS

Con respecto a los corticoides se han encontrado varias revisiones y artículos que constatan los efectos beneficios del fármaco en caso de osteoartritis y artritis de tobillo, así como su combinación con anestésicos locales, tanto en la reducción del dolor como en la ganancia de funcionalidad<sup>(2,6)</sup>.

Con respecto al ácido hialurónico hay datos contradictorios. Algunos estudios refieren una mejoría significativa del dolor y la función del tobillo<sup>(8)</sup>. Sin embargo, en un ensayo clínico, no se constataron diferencias entre una infiltración con ácido hialurónico vs suero fisiológico en la articulación tibioperoneoastraglina<sup>(9)</sup>.

#### PERLAS CLÍNICAS

A veces las anomalías articulares se asocian a trastornos tendinosos del tobillo, por lo que ocasionalmente puede ser necesario el tratamiento de distintos puntos dolorosos para conseguir una mejoría más completa de los pacientes<sup>(3)</sup>.

Aunque en teoría no está demostrado que una dosis intraarticular de corticoides no aumenta los niveles de glucosa en sangre, hay que advertir a los pacientes diabéticos que estén atentos ante una eventual hiperglucemia y adaptar las dosis de insulina o de hipoglucemiantes orales<sup>(10)</sup>.

#### Tratamientos concomitantes

Son varios los tratamientos que pueden ayudar a aliviar los síntomas:

- Por un lado tratamiento con ultrasonidos, láser y electroterapia para disminuir la inflamación de partes blandas,

combinados con cinesiterapia para disminuir los efectos de estas entidades en la función de la articulación.

- Por otro lado, hay un gran espectro de tratamientos farmacológicos vía oral cuya finalidad es reducir la inflamación, de origen no esteroideo. En los casos de artritis reumatoide, el uso de los fármacos modificadores de la enfermedad pueden enlentecer los procesos deformantes propios de la enfermedad.

#### Alternativas si no funciona

Si todo el tratamiento conservador no funcionase, la alternativa sería una artrodesis quirúrgica de la articulación, con el objetivo de mejorar el dolor, pero con el inconveniente de una reducción de la movilidad y de la función del tobillo<sup>(3,5)</sup>.

#### A recordar:






- La articulación tibioperoneoastagalina tiene dos ventanas fáciles de localizar: entre el tendón del tibial anterior y el maléolo medial de la tibia y en la cara anteroinferior del peroné.
- La infiltración con corticoides asociados o no a un anestésico local ayudan a combatir los síntomas de los procesos crónicos, así como a acelerar la recuperación de los procesos agudos, tales como la artritis traumática.
- Las propiedades del ácido hialurónico podrían ayudar a retrasar la artrosis de la articulación tibioperoneoastagalina.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Masala S, Fiori R, Bartolucci DA, Mammucari M, Angelopoulos G, Massari F, et al. Diagnostic and therapeutic joint injections. *Semin Intervent Radiol.* 2010; 27 (2): 160-71.
2. Tallia A, Cardonne D. Diagnostic and therapeutic injection of the ankle and foot. *Am Fam Physician.* 2003; 68: 1356-62.
3. Waldman S. Atlas de síndromes dolorosos frecuentes. 1ª edición. Madrid: Elsevier; 2003. p. 275-7.
4. Paulino Tevar J. Reumatología en atención primaria. 1ª edición. Madrid: Áula Médica Ediciones; 2001. p. 155-66; 167-78; 352-86.
5. Quintero, Monfort, Mitrovic. Osteoartosis: Biología, fisiopatología, clínica y tratamiento. 1ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 219-35; 355-66.
6. Pekarek B, Osher L, Buck S, Bowen M. Intra-articular corticosteroid injections: A critical literatura review with up-to-date findings. *The foot.* 2011; 21: 66-70.
7. Draeger R, Singh B, Parekh S. Quantifying normal ankle joint volumen: An anatomic study. *Indian J Orthop.* 2009; 43: 72-5.
8. Sun S, Hsu C, Sun H, Chou Y, Li H, Wang J. The effect of three weekly intra-articular injections of hyaluronat on pain, function, and balance in patients with unilateral ankle arthritis. *J Bone Joint Surg Am.* 2011; 93: 1720-6.
9. DeGroot H, Uzunishvili S, Weir R, Al-omari A, Gomes B. Intra-articular injection of hyaluronic acid is not superior to saline solution injection for ankle arthirtis. *J Bone Joint Surg Am.* 2012; 94: 2-8.
10. Stephen M, Beutler A, Usaf M, O'Connor F. Musculoskeletal injections: a reviw of the evidence. *Am Fam Physician.* 2008; 78; 971-6.

## 5.64. Infiltración en el neuroma de Morton

F.J. Mondéjar Gómez, J.M. Climent, D. Gómez Gallego

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Fácil	 Consulta	 15 min.	

### INDICACIONES

Esta técnica puede utilizarse en caso de diagnóstico de certeza de neuroma de Morton (NM).

#### Definición de las indicaciones

El NM es una causa común de dolor en la planta del pie. La causa exacta de la formación del neuroma no es bien conocida. La etiopatogenia que cuenta con más apoyos es la compresión del 3º nervio digital plantar común entre las cabezas de los metatarsianos y el ligamento transversal intermetatarsiano que pueden producir fibrosis perineural, edema endoneurial y degeneración axonal, entre otros hallazgos anatómo-patológicos. Puede localizarse en otros espacios intermetatarsianos, pero el original descrito por Morton, y a la vez el más frecuente, es entre el 3º y 4º dedo. Típicamente, el dolor es más intenso durante la bipedestación y sobre todo durante la marcha, más con calzado de antepié estrecho o con tacón, con características lancinantes, irradiado a bordes mediales y laterales de las falanges implicadas por los nervios digitales plantares propios. En la figura 1 se aprecia el neuroma sobre el nervio digital plantar propio del 3º espacio interdigital y los nervios digitales plantares comunes que se dirigen a la cara lateral de 3ª falange y medial del 4º.

En la exploración física, se localizará el dolor en el espacio intermetatarsiano correspondiente (punto de Morton). La sensibilidad del territorio de los nervios digitales plantares propios estará alterada con fenómenos de alodinia, hiperpatía, hiperestesia, parestesia y/o disestesia, típicos del dolor neuropático. También puede palparse una tumoración y percibirse un *click* (signo de Mulder).

En cuanto a exploraciones complementarias, aunque hay estudios<sup>(1)</sup> que indican a la ecografía como de similar eficacia en el diagnóstico del NM, la RMN amplía abanico del diagnóstico diferencial y permite identificar la lesión (Fig. 2).

Probables diagnósticos diferenciales: bursitis intermetatarsiana, artritis, sinovitis pigmentosa vellosinodular, osteomielitis,

granuloma a cuerpo extraño, fractura de estrés, enfermedad de Freiberg, luxación metatarso-falángica. No se debe olvidar que algunos de estos diagnósticos se pueden excluir con una simple radiografía del pie en proyección dorso-plantar y oblicua.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyectan corticoide de depósito más anestésico local con el objetivo de obtener un efecto de bloqueo y de disminuir el proceso inflamatorio.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo
- Jeringa de 1-2 ml según dosis
- Aguja recomendada: aguja retrobulbar 50 × 38 25 G × 1 ½ in betametasona acetato (Celestone cronodose®)
- Lidocaína 1 o 0,5% también se puede utilizar/mepivacaína (Scandinibsa 20 mg/ml)
- Suero fisiológico
- Gasas y apósito

#### Localización anatómica

El punto de inyección es fácilmente localizable por palpación anatómica. Se palparán y movilizarán pasivamente las articulaciones metatarsofalángicas para localizar las cabezas de los metatarsianos entre los que se encuentra el neuroma y se confirmará que es el punto adecuado preguntando al paciente si se trata del punto de máximo dolor.

La profundidad a la que se realizará la infiltración puede medirse previamente en el espacio interdigital, con la aguja en su cono de protección, ya que habrá que tener en cuenta las variantes anatómicas de la cada pie (Fig. 3).





**Figura 1.** Neuroma de Morton sobre el nervio digital plantar propio del 3º espacio interdigital.

### Ayudas instrumentales

El control ecográfico puede mejorar la localización del neuroma a la hora de infiltrar, pero es una técnica que requiere entrenamiento previo para en ese caso aumentar el éxito de la terapia.

### Técnica de introducción de la aguja

Localizado el punto de inyección, la aguja se dirigirá perpendicular al plano de apoyo del pie en una superficie (Fig. 4).

### Dosis y dilución

Se inyectan 0,5 cc de corticoide más 0,5 cc de anestésico, por ejemplo, mepivacaína. Según otros autores se puede inyectar más dosis de corticoide, hasta 1 cc<sup>(2)</sup>. El número de infiltraciones varía según estudios, oscilando desde 1 a 3 infiltraciones 2-4, con un intervalo de 1-3 semanas.

### Cómo funciona

Se produce un efecto de bloqueo y antiinflamatorio por el anestésico y el corticoide de depósito.

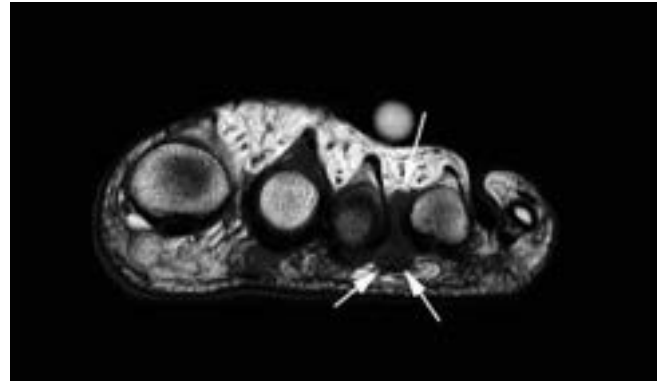
### Durante cuánto tiempo funciona

Según estudios 2-4, varía desde 9 meses (serie de Markovic)<sup>(5)</sup> hasta dos años (estudio de Greenfield)<sup>(2)</sup>.

## EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

### Efectos adversos de los corticoides

- *Comunes:* dolor local postinfiltración (autolimitado).
- *Infrecuentes:* atrofia tejido celular subcutáneo en esta localización anatómica.



**Figura 2.** Imagen de resonancia de un neuroma de Morton, señalado por flechas en el 3º espacio intermetatarsiano, con imagen típica en reloj de arena.



**Figura 3.** Estimación clínica de la profundidad a la que debe llegar la aguja antes de proceder a la infiltración del neuroma, con el cono protector de la aguja.

### Amenazas para la vida

- *Derivadas de los fármacos:* hipersensibilidad al anestésico o al corticoide.
- *Derivadas del procedimiento:* síndrome vagal.

### Advertencias

Utilizar con precaución en diabéticos, hipertensos, cardiopatas, así como en pacientes anticoagulados y antiagregados.

Los corticoides están contraindicados cuando exista una úlcera gástrica o duodenal activa que esté sangrando. También están contraindicados cuando exista cualquier infección grave o viral, sobre todo herpes zoster o herpes simple.



Figura 4. Infiltración de un neuroma de Morton por marcación anatómica.

#### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- **Síndrome vagal:** paciente en decúbito supino con elevación miembros inferiores, y control de la tensión arterial. En caso necesario deberá inyectarse atropina o administración de suero salino i.v.
- **Reacción alérgica:** metilprednisolona i.m. o e.v. 40-60 mg, más dexclorfeniramina 1 ampolla 5 mg i.m. o e.v. Si no remonta, fluidos e.v. y adrenalina.

#### Poblaciones especiales

Puede usarse en todos los grupos de edad. No hay contraindicación con la insuficiencia renal. Valorar en caso de insuficiencia hepática.

#### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

El tratamiento del NM con corticoides infiltrados es un tratamiento clásico. Greenfield y cols.<sup>(2)</sup> en 1984 indicaron resoluciones totales del 80%. Saygi<sup>(3)</sup> en 2005 en un estudio prospectivo cuasi-aleatorio comparando la infiltración con modificaciones del calzado en 82 casos y tras seguimiento de 12 meses, comprobó la resolución total o parcial del 82%. También Bennett<sup>(4)</sup> destaca la resolución del 85% de sus 115 casos. Sin embargo Markovic<sup>(5)</sup> en 2008 con estudio prospectivo de serie de 39 casos indicó una resolución completa de solo el 38%.

#### PERLAS CLÍNICAS

Si bien el diagnóstico del neuroma de Morton puede ser clínico, es recomendable realizar exploraciones complemen-



Figura 5. Infiltración con control ecográfico. Se observará la llegada de la aguja por el plano superior, en dirección al transductor.

tarias de rutina, al menos la radiografía de pie dorso plantar y oblicua para descartar otros diagnósticos, algunos muy frecuentes, como la fractura de estrés. Aún así, si no responde al tratamiento aplicado, se puede ampliar el estudio con RMN para excluir otros diagnósticos referidos con anterioridad.

Una vez finalizada la infiltración puede recomendar al paciente que permanezca sentado unos minutos: el declive gravitatorio facilitará el depósito del fármaco en el seno del neuroma.

No se debe utilizar nunca la vía plantar para la infiltración, aunque parezca más sencillo el acceso al neuroma aumenta el riesgo de efectos adversos, sobre todo de infección.

#### Tratamientos concomitantes

**Medidas conservadoras:** comenzar tratamiento con modificaciones de calzado (no antepie estrecho, no tacón excesivo) y con plantillas con barra metatarsal<sup>(4)</sup>. Se pueden añadir AINES como terapia farmacológica.

#### Alternativas si no funciona

- **Sustancias esclerosantes:** 0,1 ml of 100% alcohol etílico diluido en 0,4 ml al 0,25% de bupivacaína. Existen 3 estudios prospectivos<sup>(6,8)</sup> con series de casos de entre 40-101 pacientes con seguimientos de 10 hasta 21 meses con resolución o mejora que oscilan entre el 89 y el 94%.
- La **toxina botulínica A** ha demostrado ser efectiva en el tratamiento del dolor neuropático<sup>(9,10)</sup> en distintas entidades nosológicas, como neuralgia postherpética, síndrome túnel del carpo, neuralgia de Arnold, polineuropatía diabética y, neuralgia del trigémino entre otras, por un efecto directo

de descenso de la sensibilización periférica debido a la supresión de la secreción de neurotransmisores (sustancia P, glutamato, CGRP-péptido relacionado con la calcitonina, adrenalina y noradrenalina) e, indirectamente, por el bloqueo de la sensibilización central. Nuestro grupo está realizando un estudio abierto con la intención de comprobar la probable efectividad del tratamiento con toxina botulínica A del dolor neuropático secundario al neuroma de Morton, que está pendiente de publicación.

- **Cirugía:** se trata de la última alternativa tras el fracaso de los tratamientos previos. Generalmente es resolutive. Además habrá que tener en cuenta los riesgos y complicaciones, incluyendo infección, cicatriz hipersensible, dolor residual, déficits sensoriales.

#### **A recordar:**






- El neuroma de Morton es una causa común de metarsalgia que se produce por compresión del nervio interdigital plantar, generalmente entre el 3 y 4 espacio interdigital.
- Se caracteriza por dolor de tipo neuropático que irradia hacia los dedos afectados y que aumenta al caminar.
- La infiltración con esteroides y anestésico local alivia el dolor y produce buenos resultados aunque puede tender a la recidiva.
- En caso de fracaso puede recurrirse a la infiltración esclerosante o recomendar la cirugía.

#### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Mi-Jung Lee, Sungjun Kim, Yong-Min. Morton Neuroma: Evaluated with Ultrasonography and MR Imaging. *Korean J Radiol.* 2007; 8: 148-5.
2. Greenfield J, Rea J Jr, Ilfeld FW. Morton's interdigital neuroma. Indications for treatment by local surgery. *Clin Orthop Relat Res.* 1984; 185: 142-4.
3. Saygi B, Yildirim Y, Saygi EK, et al. Morton's neuroma: comparative results of two conservative methods. *Foot Ankle Int.* 2005; 26: 556-9.
4. Bennett GL, Graham CE, Mauldin DM. Morton's interdigital neuroma: a comprehensive treatment protocol. *Foot Ankle Int.* 1995; 16: 760-3.
5. Markovic M, Crichton K, Read JW, Lam P, Slater HK. Effectiveness of ultrasound-guided corticosteroid injection in the treatment of Morton's Neuroma. *Foot Ankle Int.* 2008; 29 (5): 483-7.
6. Dockery GL. The treatment of intermetatarsal neuromas with 4% alcohol sclerosing injections. *J Foot Ankle Surg.* 1999; 38: 403-8.
7. Hughes RJ, Ali K, Jones H, et al. Treatment of Morton's neuroma with alcohol injection under sonographic guidance: follow-up of 101 cases. *Am J Roentgenol.* 2007; 188: 1535-9.
8. Fanucci E, Masala S, Fabiano S, et al. Treatment of intermetatarsal Morton's neuroma with alcohol injection under US guide: 10-month follow-up. *Eur Radiol.* 2004; 14: 514-8.
9. Dworkin RH, O'Connor AB, Audette J. Recommendations for the Pharmacological Management of Neurophatic Pain: An overview and literature update. *Mayo Clinic Proceeding.* 2010; 85 (3)(suppl): S3-S14.
10. Argoff C. The emerging use of botulinum toxins for the treatment of neurophatic pain. *Pain Med.* 2010; 11 (12): 1750-2.

## 5.65. Infiltración en el síndrome del túnel del tarso

I.V. Díaz Llopis, A. García López

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Medio	 Consulta	 15 min.	

### INDICACIONES

El síndrome del túnel tarsiano es una causa relativamente frecuente de dolor del tobillo y pie producido por el daño del nervio tibial posterior en la zona interna del tobillo, similar al que ocurre con el conocido síndrome del túnel carpiano en la muñeca. Este nervio puede lesionarse por compresión o traumatismos directos, provocando dolor en la zona interna del talón y la planta del pie.

Dentro de los tratamientos posibles se puede infiltrar con fármacos antiinflamatorios (corticoides), con anestésicos locales para lograr un bloqueo, o bien combinando ambos fármacos.

### Definición de las indicaciones

El nervio tibial parte, junto al nervio peroneo común, de la bifurcación del nervio ciático común a la altura del hueso poplíteo. Penetra por debajo de los *Gastrocnemius* y atravesando el anillo del *Soleus* se transforma en tibial posterior. Posteriormente se hace más superficial pasando por el **túnel del tarso**. Éste es un espacio reducido formado por la tibia en su interior y por el retináculo flexor por encima (Fig. 1). El nervio tibial posterior, a su paso por dicho túnel, se sitúa detrás del tendón flexor largo de los dedos, delante del flexor largo del dedo grueso y profundo y posterior a la arteria y vena tibial.

El **síndrome del túnel del tarso clásico**<sup>(1)</sup>, es el cuadro producido por el daño del nervio tibial posterior en dicho espacio. También llamado “proximal”, para diferenciarlo del “distal” cuando hace referencia al atrapamiento de las ramas del nervio tibial posterior (nervio plantar lateral, nervio plantar medial o ramas talaes), provoca la aparición de uno o más de los siguientes síntomas: parestias, disestesia, entumecimiento local, y dolor localizado en el tobillo y/o en la planta del pie. Estos pueden aparecer o ser agravados por actividades intensas del pie como caminar, correr. Además de por traumatismos directos, el daño nervioso se produce por aquellas causas que provoquen una compresión o reducción en el túnel<sup>(1-3)</sup>: varicosidades locales, gangliones, lipomas, osteocondromas u otros tumores, tenosinovitis del tibial posterior. Deformidades del

pie como retropié valgo, pies pronados (Fig. 2), pies planos, coalición tarsal. También se está asociada a otras enfermedades (artritis reumatoide, amiloidosis, hipotiroidismo).

Al diagnóstico se llega por la sospecha clínica, los posibles signos deficitarios y mediante maniobras específicas como la dorsiflexión y eversión del pie que puede agravar síntomas y la presencia frecuente de un signo de Tinel local, aunque éste solo presente en el 67% de los casos<sup>(4)</sup>. La presión local sobre el mismo puede acentuar el dolor o el resto de los síntomas neuríticos sobre el pie. La confirmación puede llevarse a cabo mediante un estudio electromiográfico y especialmente por técnicas de conducción nerviosa<sup>(5)</sup>. La combinación de la ecografía complementa los aspectos morfológicos sobre los estudios de conducción del nervio atrapado<sup>(6)</sup>. La resonancia magnética (RM), incluyendo la neurografía de alta resolución mediante MR, permite una evaluación detallada del curso y la morfología de los nervios periféricos, así como la delimitación

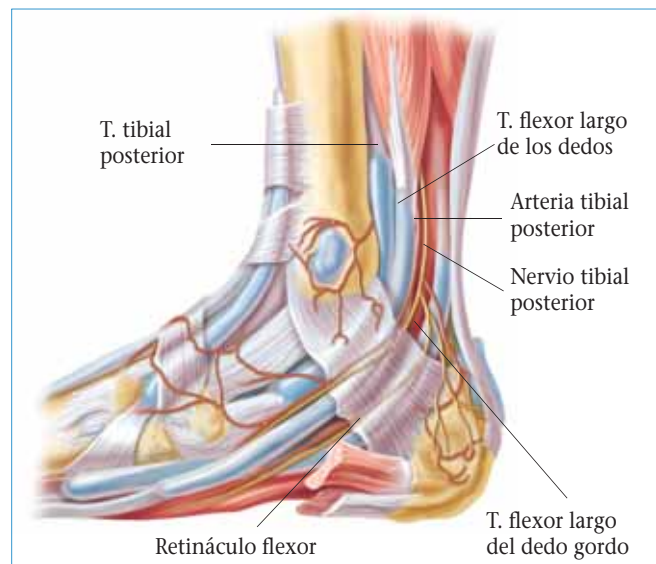


Figura 1. Anatomía del túnel del tarso.



**Figura 2.** Pies pronados con aumento del ángulo calcáneo.

precisa de las estructuras circundantes de los tejidos blandos y óseos que pueden contribuir al atrapamiento del nervio<sup>(3)</sup>.

Antes de la infiltración deben agotarse otras alternativas terapéuticas más sencillas como el reposo, hielo, AINEs, inmovilización del tobillo mediante ortesis, así como las medidas correctoras (p. ej., plantillas para mejorar la alineación del pie).

## DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyecta la sustancia terapéutica necesaria directamente en el interior del túnel del tarso, asegurando no hacerlo directamente en ninguna estructura neurovascular ni tendinosa. Se buscará la realización de un bloqueo nervioso (neuropatía) o de una medida antiinflamatoria y analgésica si la causa conlleva una inflamación local (traumatismos, esguinces, tenosinovitis, sinovitis, etc.).

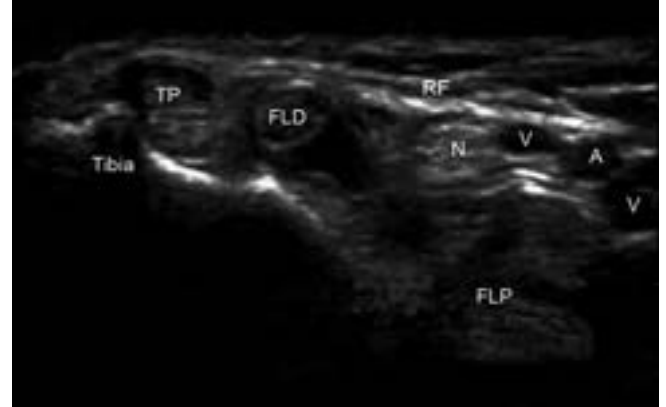
## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo
- Jeringa de 2,5 o 5 ml
- Aguja 25 G, 38 mm
- Suero fisiológico
- Corticoide depot (acetato + fosfato disódico de betametasona)
- Anestésico local (mepivacaína 1%)
- Gasas y apósitos
- Ayuda ecográfica:
  - Gel estéril
  - Sonda lineal de alta frecuencia (8-13 Hz)

### Localización anatómica

El paciente se coloca en decúbito supino o lateral apoyando el pie sobre su cara externa en la camilla. Se localizan por palpación los tendones tibial posterior y flexor largo de los dedos. Debe evitarse la punción directa del tendón. Se introduce la aguja entre ambos tendones con una inclinación de 30° sobre el plano de la piel y en dirección caudal, aspirando previamente para descartar la punción de estructuras vasculares y realizando



**Figura 3.** Imagen ecográfica del seno del tarso. TP: tendón tibial posterior; FLD: tendón del flexor largo de los dedos; RF: retináculo flexor; FLP tendón del flexor largo del dedo gordo; N: nervio tibial posterior; A: arteria tibial posterior.

la infiltración lentamente asegurándose de no dañar el nervio tibial posterior.

Aún conociendo la relación de este nervio respecto al tendón flexor largo de los dedos y los vasos tibiales, la utilización de la ayuda ecográfica da mayor garantía en la localización y en el éxito de la infiltración.

### Ayudas instrumentales

Mediante la colocación de la sonda del ecógrafo posterior y transversal al maleolo tibial (Fig. 3) se localiza el tendón tibial posterior como primera y más voluminosa estructura. Junto a él y algo más posterior se situará el tendón flexor largo de los dedos, vasos y nervio tibial posterior, y más profundo el flexor largo del dedo gordo.

Será más fácil la infiltración mediante técnica fuera de plano, transversal al eje longitudinal de la sonda (Fig. 4).

### Dosis

Se inyectará un volumen de 1 ml de corticoide con un anestésico local (0,5-1 ml) si se pretende disminuir el dolor postinfiltración, o sin él si quiere evitar enmascarar lesiones nerviosas por anestesia troncular. Para realizar un bloqueo del tibial posterior se infiltrará un anestésico con un volumen de 3-5 ml.

## EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

### Efectos directos del corticoide

Aunque los efectos adversos frecuentes son de poca importancia, irritación local, enrojecimiento transitorio de la cara y del torso, aumento de la glucemia o de la tensión arterial, puede ocurrir aunque de forma infrecuente<sup>(7)</sup>:

- *Efectos dérmicos:* cambio de color de piel, atrofia perilinfática, calcificación de tejidos blandos, hipopigmentación, absceso estéril, equimosis y erupción cutánea alérgica.
- *Efectos infecciosos:* celulitis, absceso localizado, bursitis séptica, infección por mycobacterias atípicas, fascitis necrotizante y prototocosis (infección rara por algas aclorofílicas).
- *Efectos locales:* dolor local, daño neuronal local y ruptura tendinosa.
- *Efectos adversos generales:* reacción alérgica, rubor facial y alteración en el patrón menstrual.



Figura 4. Infiltración del túnel del tarso con ayuda ecográfica.

### Efectos directos del anestésico local

Si alcanzan el torrente sanguíneo, especialmente si fueran dosis altas, podrían producir efectos sistémicos. Sobre el sistema cardiovascular, fenómenos excitatorios (taquicardia, hipertensión) o especialmente depresivos (bradicardia y paro cardíaco). Sobre el sistema nervioso, fenómenos excitatorios intranquilidad, delirio y convulsiones.

### Efectos derivados de la vía de infiltración

*Infrecuentes:* infección de los tejidos infiltrados. Irritación del nervio tibial posterior. Lesión de tejidos locales por una técnica incorrecta. Hemorragia. Rotura tendinosa si se realiza incorrectamente dentro del tendón.

### Advertencias

No usar en pacientes con alergia a alguno de los componentes, infección local, alteraciones de la coagulación, diabetes mellitus mal controlada.

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

*Síndrome vagal:* paciente en decúbito, compresión abdominal, control de la tensión arterial. La presencia de enrojecimiento local y aumento de la temperatura obligará a consultar con su médico. Es recomendable guardar un reposo relativo durante 24-48 horas para evitar aumento de las molestias propias de la infiltración.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Aunque es una práctica clínica incluida en todos los textos y manuales de medicina, en la actualidad la evidencia de las infiltraciones extra-articulares con corticoides muestran un beneficio solo a corto plazo<sup>(8)</sup>. No existen estudios científicos específicos que reporten resultados de la infiltración en el síndrome del túnel del tarso<sup>(9)</sup>.

### PERLAS CLÍNICAS

En las talalgias pueden asociarse en un mismo paciente diversas causas, fascitis plantar, dolor miofascial, atrapamiento

del tibial posterior o de algunas de sus ramas, debiéndose tratar cada una de ellas.

### Tratamientos concomitantes

Deberá corregirse todos aquellos factores que causen o agraven el problema: control del pie pronado con plantillas específicas, hielo y reposo (e inmovilización si es necesario) si hay una causa inflamatoria. Adecuado control metabólico en casos de diabetes o hipotiroidismo. Para el dolor neuropático de podrá utilizar fármacos específicos (gabapentina, pregabalina o antidepresivos tricíclicos).

### Alternativas si no funciona

Cuando fracasa el tratamiento conservador se recurrirá a la liberación nerviosa (neurolysis) o eliminación de causas compresivas mediante cirugía<sup>(10)</sup>.

#### A recordar:






- El síndrome del túnel tarsiano, aunque menos frecuente que otras anomalías, es una causa a tener en cuenta en los dolores incapacitantes del pie.
- Si la causa es compresiva siempre se tratará prioritariamente. Si la causa es inflamatoria, mecánica o traumática, la infiltración puede mejorar o resolver los síntomas.
- Por su relación con las estructuras neurovasculares, la ecografía es una herramienta muy útil para mejorar el éxito de la técnica, minimizando los efectos secundarios.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lau J, Daniels T. Tarsal Tunnel Syndrome: a review of the literature. *Foot Ankle Intern.* 1999; 20 (3): 201-9.
2. Hollis MH. Nerve Entrapment Syndromes of the Lower Extremity. <http://emedicine.medscape.com/articke/1234809-prin>.
3. Donovan A, Rosemberg ZA, Cavalcanti CF. MR Imaging of Entrapment Neuropathies of the Lower Extremity. Part 2: The knee, leg, ankle and foot. *RadioGraphics.* 2010; 30: 1001-19.
4. Mondelli M, Morana P, Pauda L. An electrophysiological severity scale in Tarsal Tunnel Syndrome. *ACTA Neurol Scand.* 2004; 109: 284-9.
5. Patel AT, Gaines K, Malamut R, Park TA, Toro DR, Holland N. Usefulness of electrodiagnostic techniques in the evaluation of suspected tarsal tunnel syndrome: an evidence-based review. *Muscle Nerve.* 2005; 32 (2): 236-40.
6. Papua L, Aprile I, Pazzaglia C, Frasca G, Caliendo P, Tonali, et al. Contribution of ultrasound in a neurophysiological lab in diagnosing nerve impairment: A one-year systematic assessment. *Clin Neurophysiol.* 2007; 118: 1410-6.
7. Brinks A, Koes BW, Volkers AC, Verhaar JA, Bierma-Zeinstra SM. Adverse effects of extra-articular corticosteroid injections: a systematic review. *BMC Musculoskelet Disord.* 2010; 11: 206.
8. Jacobs JW. How to perform local soft-tissue glucocorticoid injections. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2009; 23 (2): 193-219.
9. Stephens MB, Beutler AI, O'Connor FG. Musculoskeletal Injections: A Review of the Evidence. *Am Fam Physician.* 2008; 78 (8): 971-6.
10. Sammarco GJ, Chang L. Outcome of surgical treatment of tarsal tunnel syndrome. *Foot Ankle Int.* 2003; 24 (2): 125-31.

## 5.66. Infiltración del esguince inveterado de tobillo con bloqueo de las ramas peroneas

D. Gómez Gallego, V. Marimón Hoyos, F.J. Mondéjar Gómez

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Fácil	 Consulta	 15 min.	

### INDICACIONES

El esguince de tobillo es un problema muy frecuente. Suele acontecer tras una lesión aguda, pero a veces se cronifica. Algunos de estos casos de cronificación se debe a una compresión de dos ramas del nervio peroneo: la profunda y la superficial. Esta compresión puede dar lugar a una neuropatía de las ramas intermedias del nervio peroneo superficial (nervio de Lermont) y a la neuropatía del nervio peroneo profundo (síndrome del túnel del tarso anterior)<sup>(1)</sup>.

#### Definición de las indicaciones

- *Neuropatía del nervio peroneo superficial*: las ramas medial e intermedia o lateral (nervio de Lermont) son muy vulnerables a las lesiones por tracción debido a su localización subcutánea. Pueden lesionarse en los esguinces de tobillo con mecanismo de supinación forzada (lesión por tracción), por compresión del nervio a nivel del cuello del peroné en atletas, por traumatismo directo en futbolistas, en pacientes mayores con complicaciones secundarias a diabetes o artritis reumatoide, por una incisión quirúrgica y en lesiones por tensión en pacientes con talo varo<sup>(1)</sup>. Normalmente se presenta como un dolor irradiado a la cara lateral del pie, siendo reproducible percutiendo en la zona antero-distal de la cabeza del peroné o en el trayecto de las ramas<sup>(2)</sup>.
- *Síndrome del túnel del tarso anterior*: se origina por una compresión del nervio peroneo profundo, que suele producirse en el retináculo extensor inferior y en las estructuras circundantes. La etiología más frecuente son las lesiones agudas tras un traumatismo directo o un esguince de tobillo (por tracción), o bien las lesiones crónicas tras microtraumatismos repetidos en pacientes con pie cavo y osteofitos dorsales en el tobillo<sup>1</sup>. Suele causar disestesia en el primer espacio interdigital y dolor en la zona media del pie<sup>(3)</sup>.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

El fundamento consiste en bloquear las terminaciones nerviosas y/o disminuir la inflamación de la zona que puede

estar provocando la neuropatía, mediante la introducción de medicación, bien sea anestésicos locales o corticoides.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

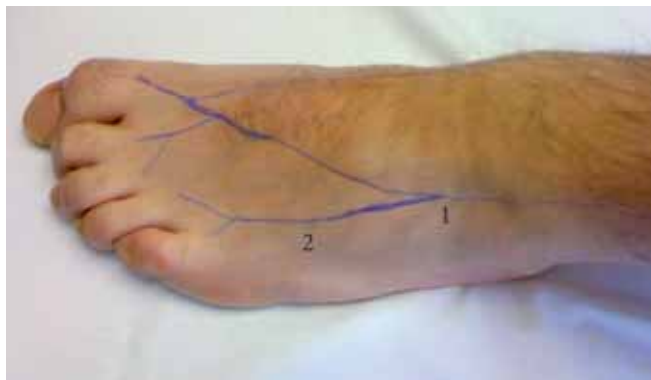
- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo
- Jeringas de 2 a 10 ml
- Aguja recomendadas:
  - Nervio peroneo superficial: 25 G 1,6 cm
  - Túnel anterior del tarso: 25 g 3,8 cm
- Anestésicos locales: lidocaína o mepivacaína
- Corticoides: triamcinolona. Betametasona
- Campo estéril
- Gasas
- Apósito

#### Localización anatómica

- *Nervio peroneo superficial* (Fig. 1): es un nervio fácilmente accesible ya que tiene una localización subcutánea que abarca la cara anterolateral del pie, desde la parte anteroinferior del maleolo peroneo. Para localizar la zona se puede realizar el signo de Tinel. El punto en que es positivo constituye la zona óptima de infiltración<sup>(4)</sup>.
- *Nervio peroneo profundo* (Fig. 2): el nervio se localiza entre el tendón extensor largo del primer dedo y el extensor largo de los dedos. Se pide al paciente que haga una dorsiflexión del primer dedo contra resistencia para localizar el tendón. Lateralmente al tendón hay un espacio y después, el tendón extensor largo de los dedos. Por ese espacio discurre el nervio peroneo profundo<sup>(4)</sup>.

#### Ayudas instrumentales

- *Nervio peroneo superficial*: al tener un recorrido subcutáneo, no se suele utilizar ninguna ayuda para la localización del nervio. Utilizaremos la prueba de Tinel para localizar la



**Figura 1.** Localización del nervio peroneo superficial. 1) Nervio peroneo superficial. 2) Rama intermedia o lateral, más conocida como nervio de Lermont.



**Figura 2.** Localización del nervio peroneo profundo. 1) Tendón del extensor largo del primer dedo del pie. 2) Arteria dorsal del pie. 3) Nervio peroneo profundo. 4) Línea intermaleolar.

zona a infiltrar, ya que indica la posible zona de compresión.

- **Nervio peroneo profundo:** si se desea se puede utilizar de manera opcional el uso de ecografía para localizar el espacio entre tendones por el que discurre el nervio, aunque su utilización no es imprescindible.

#### Técnica de introducción de la aguja

En caso del nervio peroneo superficial, una vez localizado el punto de posible compresión, se procede a la inyección (Fig. 3).

Para el túnel del tarso anterior, el lugar de infiltración se encuentra entre el tendón extensor del primer dedo y el tendón extensor largo de los dedos, 2 cm distal a la línea intermaleolar (Fig. 4).

#### Dirección de la aguja

Se buscará una dirección anteroposterior con un inclinación leve para permanecer en planos superficiales y alcanzar el nervio peroneo superficial. Puede completarse dejando la medicación en abanico.

Para infiltrar la zona de compresión del nervio peroneo profundo, incidiremos a través de la piel de una manera perpendicular hasta que notar el tope óseo (a unos 2-3 cm), y retiraremos la aguja ligeramente para evitar una inyección perióstica.

#### Dosis

No hay una dosis establecida para infiltrar en ambos casos. Si no se está seguros del diagnóstico es posible utilizar primero anestésico local y, si la respuesta es positiva, se puede proceder a infiltrar con corticoides. En la literatura publicada se observan infiltraciones que van desde los 4 cc a los 10 cc en el caso del nervio peroneo profundo<sup>(5)</sup>.

#### Dilución

En el caso de utilizar una dilución de anestésico local y corticoides, se suele usar una proporción de 1:1 o 1:2 según la práctica habitual clínica, aunque no hay datos clarificadores en la literatura científica.

#### Cómo funciona

El efecto del anestésico local es de bloqueo, inhibiendo la transmisión nerviosa del dolor. Por otro lado, con la acción de los

corticoides se espera disminuir la compresión del nervio al actuar sobre la inflamación que provoca o acompaña a la neuropatía.

#### Durante cuánto tiempo funciona

Los anestésicos locales más utilizados (lidocaína, mepivacaína) suelen tener una vida media de 60/90-150 min. Los efectos beneficiosos de los corticoides son más duraderos, pudiendo durar hasta varias semanas en sus formas depot. Tras la infiltración la mejoría clínica tiene una duración variable, incluso puede llegar a la eliminación completa de los síntomas.

#### EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

##### Efectos adversos de los anestésicos locales

Depende de la concentración plasmática, que se correlaciona con la dosis administrada y la vascularización del área infiltrada. Pueden causar excitación del SNC (nerviosismo, náuseas, convulsiones) seguidas de depresión. También puede causar hipotensión, arritmias y parada cardíaca refractaria a desfibrilación.

##### Efectos adversos de los corticoides

Los efectos adversos de los corticoides son variados: hipertensión, aumentos de los niveles de azúcar, osteoporosis, síndrome de Cushing iatrógeno, osteonecrosis, susceptibilidad a las infecciones, dislipemia, alteraciones de los electrolitos y supresión del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal con el uso continuado; si bien estos efectos son más comunes cuando se unas por vía sistémica más que por vía local.

##### Amenazas para la vida

- Hipersensibilidad a los fármacos, tanto al anestésico local como al corticoide.
- Posibilidad de lesión vascular con introducción de anestésico local en torrente circulatorio.

##### Advertencias

La utilización de corticoides puede favorecer la aparición de infecciones. Precaución si se han administrado vacunas vivas o vivas atenuadas, sobre todo si se usan de manera sistémica. Pueden ocasionar aumento de tensión arterial y de los niveles de azúcar.

En el caso de anestésicos locales hay que tener precaución con los antecedentes de hipersensibilidad al fármaco.





Figura 3. Técnica de infiltración del nervio de Lermont.

En la infiltración del túnel del tarso anterior, hay que llevar especial cuidado ya que a veces se puede puncionar en la arteria dorsal del pie.

#### Qué hacer si se presentan efectos adversos

En caso de sospecha de infección se debe realizar analítica de sangre y comenzar con tratamiento antibiótico empírico de inicio. En el caso de hipersensibilidad al fármaco y dependiendo de su entidad podría ser necesario el uso de adrenalina y el ingreso hospitalario.

#### Poblaciones especiales

Puede utilizarse en todos los grupos de edad, en niños debe utilizarse según dosis. No se recomienda el uso de estas medicaciones en embarazadas. Con ambos fármacos, se recomienda tener especial precaución en pacientes con insuficiencia hepática y/o insuficiencia renal, aunque no es necesario ajuste de dosis.

#### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTÉMICAS

No se encuentran revisiones sistemáticas sobre el tema en la literatura científica, y hay pocos ensayos clínicos que traten sobre la infiltración de estos nervios, por lo que no hay estudios basados en la evidencia sobre estas técnicas. En algunos artículos hay informes positivos con mejoría de los síntomas tras la infiltración del nervio peroneo profundo, en el síndrome del túnel del tarso anterior<sup>(2)</sup>.

#### PERLAS CLÍNICAS

En un paciente con esguince de tobillo inveterado y refractario al tratamiento convencional, incluyendo la infiltración periligamentosa, hay que considerar la participación de la rama del nervio peroneo superficial, cuya lesión por tracción puede producirse simultáneamente y por el mismo mecanismo que produce el esguince del ligamento peroneo-astragalino anterior. También hay que descartar que no exista un síndrome del túnel del tarso posterior o un síndrome del seno del tarso, que son trastornos que pueden presentar síntomas similares<sup>(6)</sup>.

Últimamente se han realizado estudios en los que se utilizan infiltraciones de ácido hialurónico en los esguinces de



Figura 4. Técnica de infiltración del túnel anterior del tarso.

tobillo, demostrándose que acortan el tiempo de recuperación y adelantan la vuelta a la vida laboral/deportiva, comparado con el tratamiento conservador (elevación, reposo, hielo y compresión)<sup>(7)</sup>.

#### Tratamientos concomitantes

Puede recomendarse la utilización de fármacos para el dolor neuropático (gabapentina, pregabalina...). Algunas técnicas electroterápicas pueden ser de ayuda.

#### Alternativas si no funciona

Si la técnica no funciona, existe tratamiento quirúrgico para ambas anomalías, esguince y neuropatía<sup>(2)</sup>.

#### A recordar:






- Una causa de cronificación de esguince de tobillo es la neuropatía por compresión del nervio peroneo superficial y/o del nervio peroneo profundo.
- En estos casos una infiltración con anestésico local y/o corticoides nos puede ayudar a diagnosticar la patología y a la vez, puede ayudar a su tratamiento.
- Cuando se trate el nervio peroneo profundo, hay que tener cuidado con la arteria dorsal del pie, que pasa cercana al lugar de infiltración.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. García López A, Sánchez Rosales R, López-Durán Stern L. Neuropatías compresivas y de atrapamiento. 1ª ed. Madrid: Momento Médico Iberoamericana; 2007. p. 238-41.
2. Kennedy JG, Brunner JB, Bohne WH, Hodkins CW, Baster DB. Clinical importance of the lateral branch of the deep peroneal nerve. Clin Orthop Relat Res. 2007; 459: 222-8.
3. Serra Catafau J. Tratado de dolor neuropático. 1ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007. p. 390-1.
4. Thompson JC. Netter atlas práctico de anatomía ortopédica. 1ª ed. Barcelona: Masson; 2004. p. 244-74.
5. Zoltan JD. Treatment of ankle sprains with joint aspiration, xylocaine infiltration, and early mobilization. J Trauma. 1977; 17: 93-8.
6. Klausner VB, McKeigue ME. The sinus tarsi syndrome. Phys Sports-med. 2000; 28: 75-80.
7. Seah R, Mani-Babu S. Managing ankle sprains in primary care: what is best practice? A systematic review of the last 10 years of evidence. Brit Med Bull. 2011; 97: 105-35.

# 5.67. Infiltración de toxina botulínica en la fascitis plantar

I. Díaz Llopis, A. García López

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Muy frecuente	 Fácil	 Consulta	 15 min.	

## INDICACIONES

La fascitis plantar puede ser tratada mediante distintas técnicas terapéuticas. La toxina botulínica (TB) constituye una opción eficaz en el tratamiento<sup>(1-6)</sup>. Se utiliza la TB tipo A (TB A) ya que solo se han publicado resultados favorables con este tipo de toxina (Botox®, Dysport®).

Normalmente no será la primera alternativa en el tratamiento de esta patología, ya que en ocasiones también puede lograrse una mejoría con maniobras terapéuticas sencillas (AINEs, reposo relativo, hielo...) o uso de ortesis (taloneras, plantillas, *night splint*) o estiramientos miofasciales específicos<sup>(7,8)</sup>.

### Definición de las indicaciones

La fascitis plantar es una enfermedad frecuente que constituye el 10-15% de toda la patología del pie que requiere atención médica. Se define como la inflamación y degeneración de la fascia plantar en su zona proximal cercana al tubérculo del calcáneo (Fig. 1).

Debe confirmarse, dentro de las distintas causas de talalgia, mediante las características clínicas y pruebas complementarias, donde la ecografía juega un papel importante<sup>(9)</sup> (Fig. 2). La aparición de un espolón calcáneo radiográfico se asocia con



Figura 1. Localización frecuente del dolor.

más probabilidad de sufrir dolor en los pacientes con fascitis plantar, pero éste no es la causa directa del dolor.

La fascitis plantar es una anomalía que se relaciona con el estrés mecánico repetido de la fascia plantar y por lo tanto tiene una mayor incidencia en pacientes con actividades físicas intensas como la marcha, la carrera, la bipedestación prolongada o el sobrepeso. Deberán corregirse en la medida posible dichos factores. Existe una relación directa entre el grado de tensión o acortamiento del tríceps sural y la tensión de la fascia plantar. Por ello se recomienda asociar estiramientos específicos de estas dos estructuras.

## DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyecta toxina botulínica buscando lecho muscular subfascialmente, con el fin de inhibir tanto la hiperactividad muscular como la neurotransmisión nociceptiva.

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo
- Jeringa de 1 ml
- Aguja 25 G, 38 mm
- Suero fisiológico
- Toxina botulínica A
- Gasas y apósitos
- Opcional cloruro de etilo

### Localización anatómica

Se sitúa al paciente en decúbito, con la pierna flexionada y rotada externamente para abordarlo por la cara medial del pie. Se localiza el tubérculo interno del calcáneo. Sobre dicha estructura se identifica a punta de dedo el punto de máximo dolor. A partir de éste, se marca un punto 1,5 cm por encima y por la cara interna del talón que será la vía de entrada a la

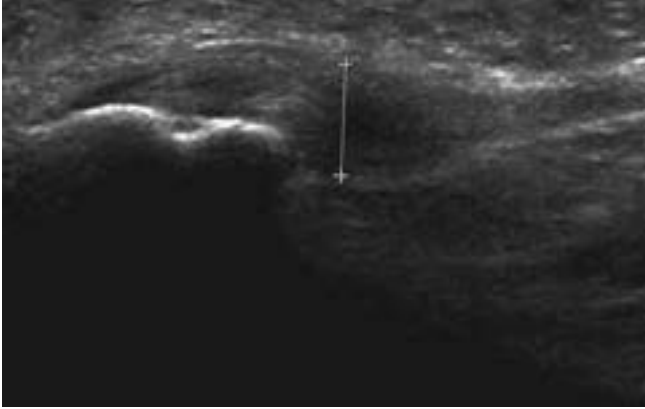


Figura 2. Engrosamiento de la fascia plantar.

infiltración. Si se utiliza la técnica descrita por Babcock<sup>(1)</sup> se añadirá un segundo punto 2,5 cm por delante del anterior y algo retrasado de la zona media del arco plantar (Fig. 3). De esta forma se inyecta, al infiltrar los 2 puntos, medicación en el *Flexor digitorum brevis*, *Quadratus plantae* y en el *Abductor hallucis*.

#### Dirección del aguja

Se dirigirá la aguja ligeramente hacia el talón pero sin pinchar en el interior de la fascia o en la grasa plantar.

#### Ayudas instrumentales

Se podrá utilizar la ayuda de un ecógrafo para localizar la fascia e inyectar alrededor de la misma y no pinchar directamente sobre ella, evitando así la posibilidad de rotura fascial iatrogénica. Si queremos realizar un abordaje por la cara medial pondremos la sonda del ecógrafo transversal al eje de la planta del pie (Fig. 4) pudiendo infiltrar longitudinal a la misma (técnica en plano).

#### Dosis

Se ha publicado efectos beneficiosos infiltrando TB A (Botox®) 40 unidades en la zona del tubérculo del calcáneo y 30 U en la zona del arco plantar<sup>(1,5)</sup>. En nuestra experiencia esta técnica produce buenos resultados<sup>(26)</sup>. También han sido descrita mejoría con 50 U solo en la zona del talón<sup>4</sup>. Igualmente se han encontrado resultados positivos utilizando 100 U de Dysport®<sup>(2)</sup> y aún mejor con 200 U<sup>(3)</sup>.

#### Dilución

Dada la región anatómica con una dilución de 1 cc de suero fisiológico es suficiente al ser incómodo o doloroso infiltrar grandes volúmenes. Es la dilución utilizada en los estudios publicados en la actualidad.

#### Cuánto tiempo funciona

El efecto biológico se ha estimado en 24-52 semanas. Se ha podido confirmar efectos beneficiosos clínicos a los 6 meses de la infiltración, que se mantienen hasta los 12 meses.

### EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

#### Efectos directos de la toxina botulínica

- *Comunes:* adormecimiento, fatiga general, febrícula y síndrome pseudogripal.



Figura 3. Puntos de infiltración con TB A en la fascitis plantar.



Figura 4. Técnica de infiltración de la fascitis plantar con control ecográfico.

- *Infrecuentes:* no se han descrito utilizando las dosis recomendadas.

#### Amenazas para la vida

- No se ha descrito ninguna en esta indicación, pero podrían existir riesgos derivados de la toxina botulínica y de la hipersensibilidad a la misma.
- Efectos de la vía de infiltración: síndrome vago, infección o hematoma local. Irritación del nervio plantar lateral.

#### Advertencias

No usar en pacientes con *misteria gravis* o con enfermedad de motoneurona.

#### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vago:* paciente en decúbito, compresión abdominal, control de la tensión arterial.

Dado que el efecto de la toxina botulínica es lento y se ha provocado un ligero daño al infiltrar y depositar un volumen de líquido en una zona sensible que puede provocar dolor añadido durante unos días, se debe asociar un reposo relativo del pie y se puede asociar hielo o analgésicos para minimizarlo.

### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

En la actualidad diversas revisiones clínicas ya incluyen dentro del tratamiento de la fascitis plantar la utilización de

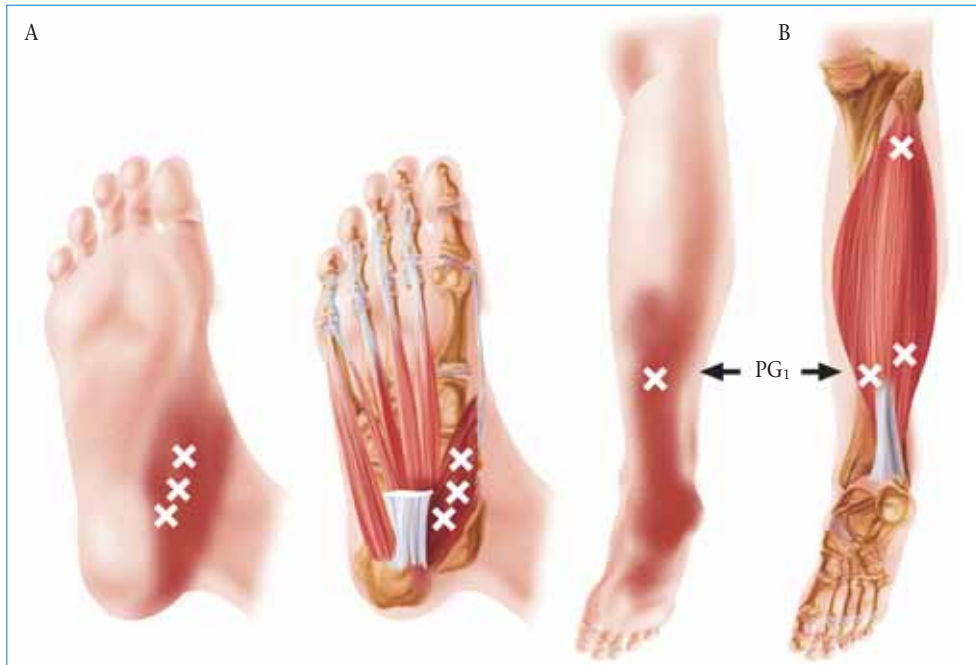


Figura 5. Puntos gatillo y patrones de dolor referido en: A) Músculo abductor del dedo gordo. B) Músculo sóleo.

la toxina botulínica<sup>(7,8)</sup>. Posteriormente a ellos han sido publicados otros artículos y ensayos clínicos aleatorios que ratifican sus efectos beneficiosos<sup>(4-6)</sup>.

### PERLAS CLÍNICAS

En ocasiones puede presentarse una talalgia secundaria a puntos gatillo activos miofasciales en el abductor del dedo gordo (Fig. 5A) o incluso en el músculo sóleo (Fig. 5B). Igualmente pueden estar asociados a una verdadera fascitis plantar, por lo que se planteará la infiltración perifascial y también de los citados puntos miofasciales con pequeñas dosis de la misma toxina botulínica (10 U Botox® por punto).

### Tratamientos concomitantes

Dado el potencial beneficioso de los estiramientos del tríceps sural y especialmente de la fascia plantar, y aprovechando el efecto directo analgésico y de reducción del exceso de tensión muscular de la toxina botulínica, se debe recomendar su realización unos días después de la infiltración.

### Alternativas si no funciona

Dado que las terapias más sencillas ya se habrán realizado antes de indicar la infiltración, ante el fracaso de la toxina botulínica puede plantearse repetir la misma con corticoides. Aunque se estima de forma genérica un efecto menos eficaz a medio plazo que la toxina botulínica<sup>(6)</sup>, se podría usar al tener mecanismos de acción diferentes. También podrían emplearse las ondas de choque en el tratamiento de la fascitis plantar.

Ante el fracaso de todo lo anterior puede recurrirse a la cirugía (fasciotomía, radiofrecuencia).

### A recordar:

- La fascitis plantar es una causa de talalgia frecuente y en ocasiones muy rebelde a las terapias habituales.






- La infiltración con toxina botulínica tipo A ha mostrado buenos resultados y constituye una opción interesante en su tratamiento a largo plazo.
- La ecografía puede ser una herramienta útil para mejorar los resultados de la infiltración.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Babcock MS, Foster L, Pasquina P and Jabbari B. Treatment of Pain Attributed to plantar fasciitis with TXB A. *Am J Phys Med Rehabil.* 2005; 84: 649-54.
2. Placzek R, Deuretzbacher G, Buttgerit F, Meiss AL. Treatment of chronic plantar fasciitis with botulinum toxin A: an open case series with a 1-year follow-up. *Ann Rheum Dis.* 2005; 64: 1659-61.
3. Placzek R, Holscher A, Deuretzbacher G, Meiss L, Perka C. Treatment of chronic plantar fasciitis with botulinum toxin A: an open pilot study on 25 patients with a 14-week-follow-up. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 2006; 144 (4): 405-9.
4. Huang Y-C, Wei S-H, Wang H-K, Lieu F-K. Ultrasonographic guided Botulinum Toxin Type A for Plantar Fasciitis: an outcome-based investigation for treating pain and gait changes. *J Rehabil Med.* 2010; 42: 136-40.
5. Chou LW, Hong CZ, Wu ES, Hsueh WH, Kao MJ. Serial ultrasonographic findings of plantar fasciitis after treatment with botulinum toxin A: a case study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2011; 92 (2): 316-9.
6. Díaz Llopis IV, Rodríguez Ruíz CM, Mulet Perry S, Mondéjar Gómez FJ, Climent Barberá JM, Cholbi Llobel F. Randomized, controlled study of the efficacy of the injection of botulinum toxin type A versus corticosteroids in chronic plantar fasciitis: results at 1 and 6 months. *Clin Rehabil* 2011 Dec 1. [Epub ahead of print].
7. Thomas JL, Christensen JC, Kravitz SR, Mendicino RW, Schubert JM, Vanore JV, et al. The Diagnosis and Treatment of Heel Pain: A Clinical Practice Guideline 2010. *J Foot Ankle Surg.* 2010; 49: S1-9.
8. Neufelt SK, Cerrato R. Plantar fasciitis: evaluation and treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2008; 16: 338-46.
9. McMillan AM, Landorf KB, Barrett JT, Menz HB, Bird AR. Diagnostic imaging for chronic plantar heel pain: a systematic review and meta-analysis. *J Foot Ankle Res.* 2009; 2: 32.

## 5.68. Infiltración muscular de toxina botulínica en el hombro doloroso espástico

B. Villamayor Blanco, M.T. Jorge Mora, F.J. Jorge Barreiro

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Medio	 Consulta	 15 min.	

### INDICACIONES

Hombro doloroso en pacientes con enfermedad cerebrovascular o ictus, de causa isquémica o hemorrágica, que presentan un aumento del tono muscular (espasticidad).

#### Definición de las indicaciones

El patrón más frecuente en hombro doloroso espástico es un patrón de adducción y rotación interna de hombro, que se asocia con frecuencia a flexo de codo y pronación de antebrazo. Este patrón condiciona omalgia, dificultad para la higiene y el vestido, e incluso en la sujeción y prensión de objetos (si la mano es funcional)<sup>(1)</sup>. También repercute en el equilibrio de tronco durante la marcha (Fig. 1).

Viene determinado por un aumento de tono muscular en distintos grupos musculares. Los principales músculos implicados en el hombro doloroso espástico son: *Pectoralis major* y el *Subscapularis*. Con menor frecuencia, los músculos *Rhomboideus*, *Latissimus dorsi*, *Teres major* y *Deltoid*, presentando un patrón de abducción y/o retropulsión.

### CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyecta toxina botulínica A (TBA) en el espesor de los distintos músculos. Habitualmente: en *Pectoralis major* y *Subscapularis*.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- TBA: 2 viales de 100 U Botox® o 1 vial de 500 U Dysport®
- Suero fisiológico: diluimos el vial de 500 U Dysport® en 2 ml o diluimos cada vial de 100 U Botox® en 1 ml
- 2 agujas para infiltrar: 21 G, calibre 0, 80 × 40 mm (verde)
- 2 agujas para cargar: 21 G, calibre 0, 80 × 40 mm (verde)
- 2 jeringas de 2 cm<sup>3</sup>
- Gasas estériles
- Povidona yodada
- 2 apósitos de tamaño pequeño

### Infiltración del *Pectoralis major*

#### Localización anatómica

Se puede acceder fácilmente con técnica de palpación. Es un músculo plano en forma de abanico que se sitúa superficial en la región anterior del tórax.

Distinguimos 3 porciones: clavicular (oblicua descendente) (Fig. 2), esternocostal (transversa) (Fig. 3) y abdominal (oblicua ascendente). Todas las fibras convergen en un tendón en forma de U en la cresta del tubérculo mayor del húmero.

La zona de punción está situada en la parte anterior del hombro en la vertical que pasa por la apófisis coracoides, que corresponde a la porción torácica del pectoral mayor.



Figura 1. Paciente con hombro doloroso espástico. Patrón de adducción y rotación interna de hombro.



**Figura 2.** Disección anatómica en cadáver del músculo Pectoralis mayor. Se muestra en color verde la porción clavicular.

#### *Ayudas instrumentales*

Al ser un músculo superficial, resulta fácilmente accesible siguiendo las referencias anatómicas. Podría complementarse opcionalmente la técnica con control EMG o ecográfico.

#### *Técnica de introducción de la aguja*

Para realizar la infiltración del músculo *Pectoralis major*, el paciente se coloca en decúbito supino con la extremidad afectada en ligera abducción. Con la mano izquierda del explorador se pinza el músculo entre los dedos índice y pulgar. Con la mano derecha se introduce completamente la aguja en el espesor del músculo, a través del borde axilar, que corresponde a la porción torácica del pectoral mayor<sup>(2)</sup>.

#### *Dirección de la aguja*

En el *Pectoralis major*, la aguja se introduce totalmente tangente a la parrilla costal. Se va retirando a medida que se va infiltrando. De esta manera, con un único punto de inyección se consigue distribuir la toxina por todo el espesor del músculo (Fig. 4), en el punto en que existen más placas motoras.

#### **Infiltración del músculo *Subscapularis***

##### *Localización anatómica*

Se trata de un músculo profundo que se inserta en la cara anterior de la escápula (en la pared posterior de la axila), por lo que, al tapizar la escápula, presenta una referencia esquelética segura, que facilita su localización para realizar la infiltración (Fig. 5).

#### *Ayudas instrumentales*

En el caso del *Subscapularis* seguimos referencias anatómicas.

#### *Técnica de introducción de la aguja*

Se realiza un único punto de inyección. El paciente se coloca en decúbito supino con la extremidad afectada en abducción y rotación externa de húmero y flexión de codo. A nivel de la pared posterior y base de la axila se palpa la fosa subescapular y se infiltra en dicho punto<sup>(2)</sup>.



**Figura 3.** Disección anatómica en cadáver del músculo Pectoralis mayor. Se muestra en color verde la porción esternocostal.



**Figura 4.** Aplicación de toxina botulínica en el músculo Pectoralis mayor.

#### *Dirección de la aguja*

Se introduce la aguja perpendicular al plano horizontal hasta tocar con la punta de la aguja en la escápula (fosa subescapular). Se retira unos milímetros y se realiza la inyección. (Figs. 6 y 7).



**Figura 5.** Disección anatómica en cadáver del músculo Subscapularis (visión anterior). Resaltado en color verde.

### Dosis

Se define en función del grado de espasticidad y del tamaño del músculo a tratar. Las recomendaciones de dosis para un adulto de peso y talla medios son<sup>(3)</sup>:

- *Pectoralis major*: dosis Botox®: 75-150 U (100) y dosis Dysport®: 150-400 U (250).
- *Subscapularis*: dosis Botox®: 50-100 U (75) y dosis Dysport®: 75-250 U (150).

(Nota: se especifica dosis de inicio y entre paréntesis el rango de dosis recomendable).

En general, como tratamiento del hombro doloroso espástico se puede recomendar una dosis de 100 U Botox® o 250 U Dyport® en cada uno de los músculos.

### Dilución

Se diluye en suero fisiológico. No existe un estándar definitivo para la dilución. Se puede recomendar una dilución en 1 o 2 ml. En general, se aconseja una mayor dilución en músculos de mayor tamaño.

### Cómo funciona

Actúa bloqueando la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular, produciendo una denervación química transitoria. También inhibe la liberación periférica de neurotransmisores nociceptivos y puede desempeñar un papel analgésico.

En el hombro doloroso espástico, la hipertonía del pectoralis y del subscapularis provocan adducción y rotación interna de hombro, al aplicar TBA en estos músculos espásticos, se consigue la disminución de la hiperactividad muscular.

### Durante cuánto tiempo funciona

El efecto se inicia progresivamente a los 2-3 días, hasta alcanzar su máximo aproximadamente al mes y se mantiene la duración del efecto 3-6 meses. El grado y la duración de la relajación muscular obtenida dependen de la dosis y es variable en los distintos pacientes. En un porcentaje alto a los 3-6 meses vuelve a aparecer la espasticidad pero no el dolor de hombro.



**Figura 6.** Aplicación de toxina botulínica en el músculo Subscapularis.



**Figura 7.** Imagen de resonancia magnética nuclear que muestra un corte axial del hombro en donde podemos ver las siguientes estructuras: 1) Pectoralis Major. 2) Pectoralis Minor. 3) Coracobrachialis. 4) Deltoid. 5) Subscapularis. 6) Infrapinatus.

## EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

### Efectos adversos de la toxina

En general son leves. Los más frecuentes: dolor, hematoma en el punto de inyección, excesiva debilidad en el músculo inyectado, cuadro de debilidad generalizado, cuadro gripal, síndrome vagal post punción, neuritis post inyección o respuesta alérgica.

### Advertencias

Al infiltrar el músculo pectoral mayor nunca debe hacerse la infiltración perpendicular a la parrilla costal debido al riesgo de neumotórax.

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal*: paciente en decúbito, elevación de extremidades inferiores y control de la tensión arterial.
- *Neumotórax*: ingreso hospitalario para toracocentesis.

Las limitaciones al uso de toxina en el tratamiento del hombro doloroso espástico son: inestabilidad médica del paciente, no tener asegurado un programa de rehabilitación integral posterior a la aplicación, presencia de contracturas fijas, falta de colaboración del paciente y presencia de anticuerpos antitoxina.

### Contraindicaciones

- *Absolutas*: alergia conocida al fármaco, infección sistémica o en el sitio de la inyección, embarazo y lactancia.
- *Relativas*: enfermedad neuromuscular asociada, coagulopatía asociada y uso de aminoglucósidos.
- *Poblaciones especiales*: puede usarse en todos los grupos de edad. No existe contraindicación en insuficiencia renal.

### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Existe acuerdo en la bibliografía en que la TBA constituye el tratamiento de elección en la espasticidad focal y complementaria en la generalizada, ya que puede administrarse en aquellos músculos más afectados.

En una revisión sistemática del año 2006 se concluyó que el tratamiento con TBA ha demostrado disminuir el tono muscular en pacientes con ictus, parálisis cerebral infantil y esclerosis múltiple<sup>(4)</sup>.

Además ha demostrado incrementar el rango articular y mejorar la funcionalidad y la marcha<sup>(5)</sup>.

El subcomité de Evaluación de las Tecnologías y las Terapias de la Academia Americana de Neurología otorgó en 2008 el grado de recomendación A en el tratamiento del tono y la función pasiva en la espasticidad del adulto y del niño, tanto en miembros inferiores como superiores<sup>(6)</sup>.

En relación a la aplicación de TBA en pacientes con hombro doloroso espástico, distintos ensayos clínicos coinciden en demostrar mejoría clínica del dolor y del rango articular aplicando TBA en músculo pectoral mayor y/o subescapular con ambos tipos de toxina, al compararlo con la aplicación de placebo<sup>(1,7)</sup> o corticoide<sup>(8)</sup>. En otros casos no se han encontrado diferencias al compararlo con la aplicación de placebo<sup>(9,10)</sup>. Los autores atribuyen estos resultados al pequeño tamaño muestral y a una incorrecta elección de los músculos diana. Por ello, se necesitan más estudios que nos lleven a determinar las condiciones óptimas de aplicación para obtener la máxima eficacia del tratamiento.

### PERLAS CLÍNICAS

Ante un paciente con enfermedad cerebrovascular y dolor en el hombro parético debemos considerar como primera opción la espasticidad como causa de dolor. La aplicación intramuscular de toxina botulínica en los músculos pectoralis mayor y subscapularis se presenta como primera línea de tratamiento en estos pacientes. En ocasiones, una sola

aplicación es suficiente para eliminar el dolor en hombro espástico durante meses o incluso años. En nuestra serie de 140 casos, una sola aplicación de TBA eliminó el dolor del hombro en el 75% de los pacientes espásticos a los tres meses de la aplicación.

La elección de los músculos diana condiciona el resultado de la aplicación del tratamiento. El patrón de espasticidad que se presente con una mayor frecuencia es hombro en rotación interna y adducción, por lo que los músculos diana serían: músculo pectoral mayor y músculo subescapular. Ocasionalmente puede ser necesaria la aplicación de TBA en músculos teres, *Rhomboideus*, *Levator scapulae* y *Trapezius*.

Al infiltrar el pectoralis mayor siguiendo la técnica indicada con un único punto de inyección se consigue distribuir la toxina por todo el espesor del músculo, al ir retirando la aguja a medida que se va infiltrando.

Si resulta difícil la inyección del subescapular, hay que inyectar 5 días antes el *Rhomboideus* y/o *Trapezius* o intentar con la ayuda de otra persona bascular la escápula hacia axilar, llevando con una mano el borde espinal de la escápula hacia afuera.

Para una mejor respuesta terapéutica es necesaria una valoración individualizada de cada caso, establecer unos objetivos definidos previos a la aplicación, utilizar escalas de valoración estandarizadas: escala de Ashworth modificada, escala visual analógica (EVA) y rango articular medido mediante goniometría. También resulta conveniente recoger el grado de satisfacción de paciente y familia tras la aplicación.

No debemos considerar el tratamiento con TBA de forma aislada, sino formando parte de un programa de tratamiento de Rehabilitación. Debemos insistir en el aprendizaje por parte de paciente y familia de ejercicios de estiramiento para realizar en domicilio postinfiltración.

Se aconseja la dilución inmediatamente antes de la administración y se recomienda que el propio médico inyector sea el que diluya el preparado de acuerdo a las características del músculo y puntos de inyección.

### Tratamientos concomitantes

La infiltración de TBA no debe ser un tratamiento único, sino que debe formar parte de un programa de rehabilitación. Como tratamiento concomitante destacamos la realización de ejercicios de estiramiento muscular post infiltración realizados en domicilio y, si se considera necesario, incluir en un programa de tratamiento mediante Fisioterapia y Terapia Ocupacional.

El uso de férulas o la aplicación de electroterapia también se pueden realizar de forma concomitante.

### Alternativas si no funciona

Si no hay respuesta tras la aplicación de TBA debemos considerar la presencia de otras causas de dolor de hombro asociadas a la espasticidad que también puedan intervenir en la clínica de estos pacientes. Una de las más frecuentes es la capsulitis. En este caso, una de las posibles opciones sería la realización del bloqueo o neurectomía del nervio supraescapular.



**A recordar:**

- Los principales músculos implicados en el hombro doloroso espástico son el pectoral mayor y el subescapular, originando un patrón en aducción y rotación interna.
- La zona de punción del pectoral mayor está situada en la parte anterior del hombro en la vertical que pasa por la apófisis coracoides y se identifica por palpación.
- El subescapular, al tapizar la escápula, presenta una referencia esquelética segura, que facilita su localización para la infiltración.
- La infiltración de TBA no debe ser un tratamiento único, sino que debe formar parte de un programa de rehabilitación.
- Si no responde a toxina, valorar una posible capsulitis adhesiva.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Yelnik AP, Colle FM, Bonan IV, Vicaut E. Treatment of shoulder pain in spastic hemiplegia by reducing spasticity of the subscapular muscle: a randomized, double blind, placebo controlled study of botulinum toxin A. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007; 78: 845-8.
2. Jorge Barreiro FJ, Figueroa Rodríguez J, Míguez López A, Jorge Mora MT, Misa Agustino MJ, Bori de Fortuny I et al. Guía patrones de espasticidad en miembros superiores. Madrid: Ed. Edika-med; 2006.
3. Mayer H, Esquenazi A, Childers M. Common patterns of clinical motor dysfunction. En: Mayer MH, Simpson DM, eds. Spasticity: etiology, evaluation, management and the role of botulinum toxin. New York: We Move; 2002.
4. Garces K, McCormick A, McGahan L, Skidmore B. Botulinum toxin A in the treatment of upper and lower limb spasticity: a systematic review of randomized controlled trials. Ottawa: Canadian Coordinating Office for Health Technology Assessment (CCOHTA); 2006.
5. Esquenazi A, Mayer N, Garreta R. Influence of treatment for elbow flexor spasticity on hemiparetic gait. *Am J Phys Med Rehabil*. 2008; 8: 7305-10.
6. Simpson DM, Gracies JM, Graham HK, Miyasaki JM, Naumann M, Russman B, et al. Assessment: botulinum neurotoxin for the treatment of spasticity (an evidence based review). Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2008; 70: 1691-8.
7. Marco E, Duarte E, Vila J, Tejero M, Guillen A, Boza R, et al. Is botulinum toxin type A effective in the treatment of spastic shoulder pain in patients after stroke? A double-blind randomized clinical trial. *J Rehabil Med*. 2007; 39: 440-7.
8. Lim JY, Koh JY, Paik NJ. Intramuscular Botulinum Toxin-A Reduces Hemiplegic Shoulder Pain A Randomized, Double-Blind, Comparative Study Versus Intraarticular Triamcinolone Acetonide. *Stroke*. 2008; 39: 126-31.
9. de Boer KS, Arwert HJ, Groot JH, Meskers CGM, Rambaran AD, Arendzen JH. Shoulder pain and external rotation in spastic hemiplegia do not improve by injection of botulinum toxin A into the subscapular muscle. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008; 79: 581-3.
10. Kong KH, Neo JJ, Chua KSG. A randomized controlled study of botulinum toxin A in the treatment of hemiplegic shoulder pain associated with spasticity. *Clinical Rehabilitation*. 2007; 21: 28-35.

## 5.69. Infiltración de toxina botulínica en la sinergia flexo-pronadora de la extremidad superior espástica

R. Garreta Figuera, A. Torrequebrada Jiménez

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Medio	 Sala de curas	 30 min.	

### INDICACIONES

Esta técnica se usa para tratar la hipertonía espástica de la extremidad superior secundaria al ictus y a la parálisis cerebral principalmente, y con menor frecuencia a otras entidades con lesión del SNC como traumatismo craneal, esclerosis múltiple o lesión medular.

#### Definición de las indicaciones

El tratamiento con toxina botulínica (TB) en la extremidad superior espástica se ha demostrado eficaz para mejorar la función pasiva de la extremidad (higiene, vestido y postura), el dolor y la discapacidad asociada a la flexión del codo durante la bipedestación y la marcha<sup>(1)</sup>.

La actitud en flexión del codo y la deformidad en pronación son patrones espásticos frecuentes en la extremidad superior. Los músculos que pueden estar implicados son: *Biceps brachii*, *Brachialis*, *Brachioradialis* en la flexión del codo, ambos *Pronator teres*, *Pronator quadratus* y el *Flexor carpi radialis* en la deformidad en pronación (Figs. 1 y 2).

### CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyecta TB en los músculos implicados mediante referencias anatómicas o guiado mediante EMG, electroestimulación, ecografía o técnicas combinadas.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Vial de TB tipo A (Botox®, Xeomin®, Dysport®)
- Vial de suero fisiológico 0,9% 10 ml
- Aguja de EMG monopolar Teflon-coated de 38 mm
- Electroestimulador
- Jeringa 5 ml
- Jeringa 1 ml
- Agujas 22-23-25 G

#### *Biceps brachii*

Es un músculo superficial situado en el compartimento anterior del brazo, al que se puede acceder fácilmente por palpación. Está formado por 2 porciones musculares, una porción larga y una corta. La porción larga se origina en el tubérculo supraglenoideo de la escápula y la porción corta en la apófisis coracoides de la escápula. Se inserta mediante un tendón en la tuberosidad bicipital del radio y una expansión aponeurótica medialmente que se fusiona a la aponeurosis antebraquial. Su acción es flexora del codo y supinadora.

#### *Dirección de la aguja*

Se inyectan las 2 porciones. Se recomienda inyectar lo más próximo a la placa motora con ayuda de EMG y electroestimulación, consiguiendo contracciones musculares con pulsos de corriente de 0,2 ms e intensidades bajas <4 mA.

El punto de inyección utilizando referencias anatómicas se localiza en el centro del vientre muscular del bíceps, en inyección perpendicular a las fibras con una profundidad de inyección de 1/3 la distancia piel-húmero. Para otros modos de localización de la zona de inervación motora basándose en estudios anatómicos puede tomarse como referencia la distancia entre la apófisis coracoides y el epicóndilo medial del húmero un punto situado a al 61% de este recorrido en sentido caudal que es el área donde se localizan terminales nerviosas motoras en mayor densidad. Mediante EMG de alta densidad y tomando como referencia la línea que va desde parte anterior del acromion al pliegue del codo se ha situado la localización de la zona de inervación motora del bíceps en un punto al 66% de su recorrido en sentido caudal<sup>(2,3)</sup> (Fig. 3).

#### *Dosis*

Nota: en todo el capítulo se ha tomado como rango de referencia de la dosis de Botox® para cada músculo las sugeridas por *WE MOVE Edition 2.0* en el adulto y *Edition 3.0* en el niño<sup>(4)</sup>. Se especifican los rangos de dosis y la dosis adulto que consideramos más usual en nuestra práctica diaria.

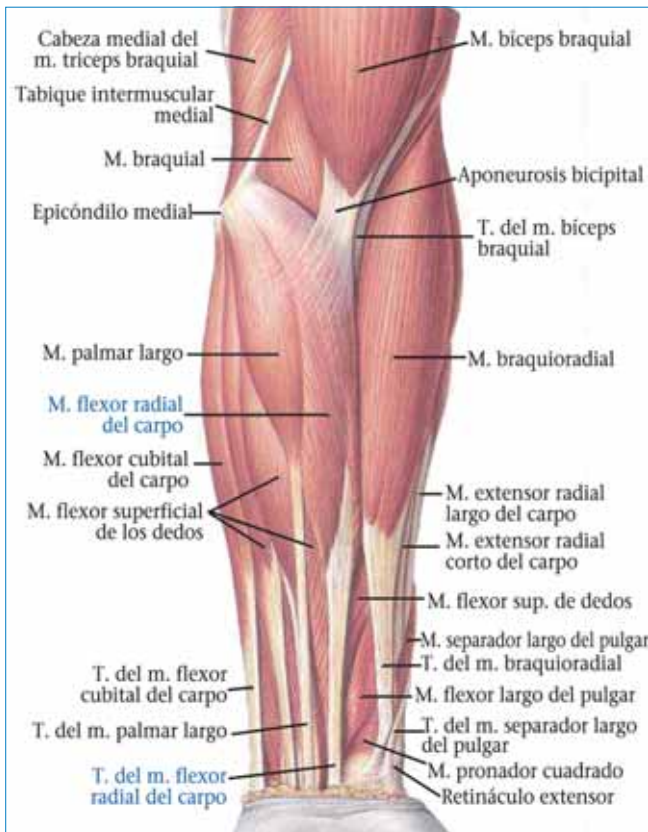


Figura 1. Músculos del brazo.

- *Botox*®: adulto: 75-200 U, dosis habitual adulto: 80-100 U, pediatría: 2 U/kg.
- *Xeomin*®: adulto: 75-200 U.

- *Dysport*®: adulto: 225-600 U, pediatría: 5-10 U/kg.
- *Dilución*: 2 ml (50 U/ml).
- *Número de puntos*: 2-4.

#### **Brachialis**

Músculo profundo originado en 2/3 distales de la diáfisis del húmero y con inserción en la apófisis coronoides del cúbito y en la cápsula articular del codo.

El punto de inyección tomando como referencia la línea que une la apófisis coracoides con la epicóndilo medial del húmero se sitúa en un punto situado al 75% de su recorrido en sentido caudal. Se inyecta en los 2/3 más profundos de la distancia piel-húmero. Tomando otras referencias anatómicas se puede situar el punto de inyección 3-4 cm por encima del pliegue del codo lateral al tendón del bíceps (Fig. 4).

#### **Dosis**

- *Botox*®: adulto: 40-100 U, dosis habitual adulto: 50 U, pediatría: 2 U/kg.
- *Xeomin*®: adulto: 40-100 U.
- *Dysport*®: adulto: 120-450 U, pediatría: 5-10 U/kg.
- *Dilución*: 2 (50 U/ml).
- *Número de puntos*: 1-2.

#### **Brachioradialis**

Es un músculo superficial al que se accede fácilmente por palpación indicando al paciente que flexione el codo contra resistencia con el antebrazo en posición neutra. Se origina en la rugosidad supracondilea lateral del húmero y en el tabique intermuscular braquial lateral y se inserta en el borde lateral del radio proximal a la base de la estiloides radial. Se sabe que en la mayoría de personas existen de 1-4 placas motoras (en la mayoría más de una), la más proximal muy cercana

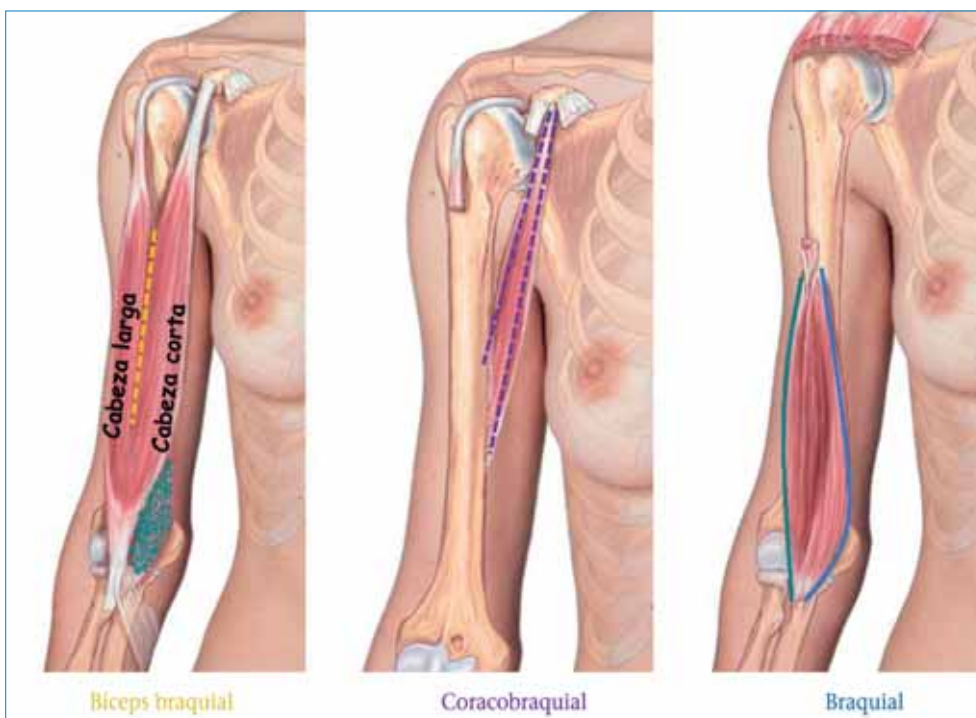


Figura 2. Músculos del antebrazo.



**Figura 3.** Inyección del músculo Biceps brachii (tercio distal).



**Figura 4.** Inyección del músculo Brachialis.

al pliegue del codo y la más distal hasta 110 cm caudal al pliegue del codo.

#### *Dirección de la aguja*

El punto de entrada es 2-3 cm distal al pliegue del codo y de 1-3 puntos de inyección, por lo que se recomienda más de un punto de inyección en sentido distal.

#### *Dosis*

- *Botox*<sup>®</sup>: adulto: 25-100 U, dosis habitual adulto: 40-60 U, pediatría: 1-2 u/kg.
- *Xeomin*<sup>®</sup>: adulto: 25-100 U.
- *Dysport*<sup>®</sup>: adulto: 75-300 U, pediatría: 5-10 U/kg.
- *Dilución*: 2 (50 U/ml).
- *Número de puntos*: 1-2.

#### **Pronator teres**

Es un músculo accesible por palpación; tiene su origen en una cabeza humeral en el epicóndilo medial del húmero y una cabeza ulnar en la apófisis coronoides del cúbito y se inserta en la mitad de la superficie lateral del radio (tuberosidad del Pronator)<sup>(5)</sup>.

#### *Dirección de la aguja*

- 1-2 cm distal al pliegue del codo y medial al bíceps (Fig. 5).

#### *Dosis*

- *Botox*<sup>®</sup>: adulto: 25-75 U, dosis habitual adulto: 40 U, pediatría: 1-2 U/kg.
- *Xeomin*<sup>®</sup>: adulto: 25-75 U.
- *Dysport*<sup>®</sup>: adulto: 75-225 U, pediatría: 5-10 U/kg.
- *Dilución*: 2 (50 U/ml).
- *Número de puntos*: 1-2.

#### **Pronator quadratus**

Músculo profundo situado en la cara anterior del antebrazo. Se origina en el ¼ distal de la superficie anterior del cúbito y se inserta en el ¼ distal de la cara anterior y lateral del radio. La inervación motora la recibe a nivel de la mitad de su borde proximal lo recorre en sentido cráneo caudal a través del vien-

tre muscular por lo que se supone que la zona de inervación motora sigue la misma distribución<sup>(5)</sup>.

#### *Dirección de la aguja*

Se recomienda la inyección por abordaje posterior de 1-4 cm por encima de la estiloides radial a través de la membrana interósea y con ayuda de electroestimulación.

#### *Dosis*

- *Botox*<sup>®</sup>: adulto: 10-50 U, dosis habitual adulto: 30 U, pediatría: 0,5-1 U/kg.
- *Xeomin*<sup>®</sup>: adulto: 10-50 U.
- *Dysport*<sup>®</sup>: adulto: 30-150 U, pediatría: 5 U/kg.
- *Dilución*: 2 (50 U/ml).
- *Número de puntos*: 1.

#### **Flexor carpi radialis**

Músculo superficial del antebrazo que tiene origen en el epicóndilo medial del húmero y la fascia antebraquial e inserción en la superficie palmar de la base del 2º metacarpiano. Se palpa con facilidad.

#### *Dirección de la aguja*

- 6-8 cm distal al pliegue del codo en la línea media con el antebrazo en supinación (Fig. 6).

#### *Dosis*

- *Botox*<sup>®</sup>: adulto: 25-100 U, dosis habitual adulto: 40 U, pediatría: 1-2 U/kg.
- *Xeomin*<sup>®</sup>: adulto: 25-100 U.
- *Dysport*<sup>®</sup>: adulto: 75-300 U, pediatría: 5-10 U/kg.
- *Dilución*: 2 (50 U/ml).
- *Número de puntos*: 1-2.

### **EFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES**

- *Comunes a la toxina botulínica*: debilidad, fatiga.
- *Relacionados con el procedimiento*: hematoma, dolor post-inyección.
- *Amenazas para vida*: hipersensibilidad al fármaco.



Figura 5. Inyección del músculo Pronator teres.



Figura 6. Inyección del músculo Flexor carpi radialis.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

La inyección de TB se considera la mejor opción de tratamiento de la espasticidad de la extremidad superior focal o multifocal, en ausencia de contraindicaciones<sup>(6)</sup>. Se recomienda iniciar su aplicación el tratamiento de la espasticidad de la forma más precoz posible. La localización para inyección puede hacerse mediante guía anatómica o preferiblemente mediante ayuda de EMG, electroestimulación, ecografía o combinación de técnicas. La inyección de TB se considera un tratamiento adjunto al programa de rehabilitación que debe continuar post-inyección<sup>(7)</sup> (opinión de expertos).

## PERLAS CLÍNICAS

Decidir en la valoración individual de cada paciente qué músculos están implicados y en qué grado en cada patrón de deformidad.

Definir antes del tratamiento con TB los objetivos a conseguir de manera clara y consensuada con el paciente y la familia. Esto permite no generar expectativas erróneas sobre los beneficios del tratamiento y fijar unos puntos de referencia más precisos sobre los que comparar los resultados del tratamiento.

No subestimar la importancia del *Brachialis* y el *Supinator* en el patrón en flexión del codo.

Tratar la deformidad en pronación inyectando inicialmente el *Pronator teres* y el *Flexor carpi radialis*, la deformidad en flexión se asocia con frecuencia a la deformidad en pronación, y si no se obtiene una mejoría suficiente incluir también la inyección del *Pronator quadratus* en el plan terapéutico.

La tendencia actual es inyectar en más puntos, incluir más músculos, diluciones más altas especialmente para mejorar la función pasiva de la extremidad superior<sup>(8,9)</sup>. Otra estrategia posible sería la utilización de diluciones más bajas y volúmenes menores totales en inyecciones guiadas por electroestimulación u otras técnicas neurofisiológicas para inyectar lo más próximos a la placa motora. En la práctica clínica y a falta de poder precisar con exactitud la localización exacta de la inyección, es decir, en la placa motora, es evidente que el volumen de dilución mejora la difusión y la eficacia de la TB.

La mayoría de músculos que se han mencionado son superficiales, se pueden localizar por palpación e infiltrarse por guía anatómica con cierta facilidad, a excepción del músculo *Pronator quadratus* que se inyecta con más precisión con ayuda de electroestimulación. Aunque los músculos *Brachialis* y *Flexor carpi radialis*, también pueden beneficiarse de la inyección guiada por electroestimulación o ecografía.

Recomendamos la inyección precoz de la extremidad superior en el curso evolutivo de la espasticidad, antes de que el componente no neural (cambios intrínsecos a nivel de músculo o tejido conectivo) esté establecido y contribuya de manera significativa a la discapacidad (antes del tercer mes post-ictus incluso).

## Tratamientos concomitantes

Se debe continuar el proceso rehabilitador en curso o ponerse en marcha tras la inyección de TB. No puede recomendarse un régimen estándar de tratamiento post-infiltración de toxina basado en la literatura médica, considerando además que con frecuencia no se describen con exactitud los tratamientos concomitantes a la inyección en muchos trabajos.

Como recomendaciones generales la inyección de toxina puede continuarse con movilizaciones para mantener la longitud de los músculos tratados, electroterapia en la musculatura del antebrazo y férulas posturales.

Para mejorar la función activa en pacientes con capacidad de realizar garra y liberación activa se puede plantear un tratamiento de reeducación motora basado en ejercicios específicos para reeducación de AVD y ejercicios repetidos activos.

### A recordar:

- Fijar objetivos concretos y realistas a conseguir con el paciente y la familia.
- Inyectar de manera precoz la extremidad superior en la evolución de la espasticidad.
- Utilizar medios para guiar la inyección (EMG, electroestimulación, ecografía) especialmente para tratar el músculo pronator quadratus.
- Utilizar diluciones altas (2 o mayores) y mayor distribución en puntos de inyección por músculo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Esquenazi A, Mayer N, Garreta R. Influence of botulinum toxin type A treatment of elbow flexor spasticity on hemiparetic gait. *Am J Phys Med Rehabil.* 2008; 87: 305-11.
2. Lee J-H, Kim H-W, Im S, et al. Localization of motor and terminal intramuscular nerve endings of the musculocutaneous nerve to biceps and brachialis muscles. *Surg Radiol Anat.* 2010; 32: 213-20.
3. Guzman RA, Silvestre RA, Arriagada DA. Biceps brachii muscle innervation zone location in healthy subjects using high-density surface electromyography. *Int J Morphol.* 2011; 29 (2): 347-52.
4. [www.wemove.org](http://www.wemove.org)
5. Lepage D, Parratte B, Tatu F, et al. Extra- and intramuscular nerve supply of the muscles of the anterior antebrachial compartment: applications for selective neurotomy and botulinum toxin injection. *Surg Radiol Anat.* 2005; 27: 420-30.
6. Garreta-Figuera R, Chaler-Vilaseca J, Torrequebrada-Giménez A. Guía de práctica clínica del tratamiento de la espasticidad con TB. *Rev Neurol.* 2010; 50 (11): 685-99.
7. Sheean G, Lannin NA, Turner-Stokes L, et al. Botulinum toxin assessment, intervention and after care for upper limb hypertonicity in adults: international consensus statement. *Eur J Neurol.* 2010; 17 (Suppl 2): 74-93.
8. Gracies JM, Lugassy M, Weisz DJ, et al. Botulinum toxin dilution and enplate targeting in spasticity: a double-blind controlled study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009; 90: 9-16.
9. Mayer NH, Whyte J, Wannstedt G, et al. Comparative impact of 2 botulinum toxin injections techniques for elbow flexor hyper-tonia. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008; 89: 982-7.
10. Fehlings D, Novak I, Berweck S, et al. Botulinum toxin assessment, intervention and follow-up for pediatric upper limb hypertonicity: international consensus statement. *Eur J Neurol.* 2010; 17 (suppl. 2): 38-56.

# 5.70. Infiltración de toxina botulínica en la espasticidad que afecta a la rodilla

R. Garreta Figuera, A. Torrequebrada Jiménez

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Medio	 Sala de curas	 30 min.	

## INDICACIONES

Esta técnica se usa para tratar la hipertonia espástica de la extremidad inferior secundaria al ictus y a la parálisis cerebral principalmente, y con menor frecuencia a otras entidades con lesión del SNC como traumatismo craneal, esclerosis múltiple o lesión medular.

### Definición de las indicaciones

El tratamiento con toxina botulínica en la extremidad inferior espástica se ha demostrado eficaz para mejorar la función pasiva de la extremidad (higiene, vestido y postura) así como el dolor. En el paciente ambulante el tratamiento de ciertos patrones espásticos puede resultar en un beneficio en la capacidad de marcha.

La actitud espástica que afecta a la rodilla se manifiesta clínicamente con varios patrones clínicos. El patrón en extensión de rodilla durante la marcha se asocia a dificultad para el avance de la extremidad durante el balanceo puede entre otras causas estar asociado a hiperactividad del cuádriceps. El patrón en flexión de rodilla en las fases iniciales de recuperación del ictus puede limitar la bipedestación y la reeducación de la marcha asociándose a deformidad en flexo de la rodilla. En pacientes ambulantes la hiperactividad de los músculos isquiotibiales puede dar un patrón en excesiva flexión de la rodilla en diferentes fases del ciclo de la marcha (Fig. 1). El patrón en recurvatum de la rodilla durante la fase de apoyo puede ser secundario hiperactividad del cuádriceps y de los músculos flexores plantares del tobillo durante la fase de apoyo. Es importante valorar la presencia de debilidad muscular en los diferentes segmentos de la extremidad para interpretar con más precisión la repercusión de la espasticidad sobre la rodilla. Los músculos que pueden estar implicados con más frecuencia en estos patrones son: *Rectus femoris*, *Semimembranosus*, *Semitendinosus* y *Bíceps femoris*. Existe cierto conocimiento de la distribución de las placas motoras de esta musculatura que puede ser útil para recomendar los puntos de inyección supuestamente más eficaces<sup>(1)</sup>.

## CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyecta toxina botulínica en los músculos implicados mediante referencias anatómicas o guiado mediante EMG, ecografía o técnicas combinadas.

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Vial de toxina botulínica tipo A (Botox®, Xeomin®, Dysport®)
- Vial de suero fisiológico 0,9% 10 ml
- Aguja de EMG monopolar Teflon-coated de 38 mm
- Electroestimulador
- Jeringa 5 ml
- Jeringa 1 ml
- Agujas 22-23-25 G

### Rectus femoris

Es un músculo superficial situado en el compartimento anterior del muslo, al que se puede acceder fácilmente por palpación, especialmente con la cadera y rodilla flexionadas. Consta de 2 orígenes, una porción anterior y una posterior. La porción anterior se origina en la espina iliaca anterosuperior y la porción posterior en el borde superior del acetábulo. Se inserta en la rótula y mediante el tendón rotuliano en la tuberosidad tibial. Su acción es flexora de la cadera y extensora de la rodilla.

### Dirección de la aguja

Se recomienda inyectar a nivel del tercio medio de muslo (desde la línea inguinal al polo superior de la rótula) con ayuda de EMG.

### Dosis

Nota: en todo el capítulo se ha tomado como rango de referencia de la dosis de Botox® para cada músculo las sugere-



Figura 1. Flexo de rodilla.

ridas por WE MOVE Edition 2.0 en el adulto y Edition 3.0 en el niño<sup>(2)</sup>. Se especifican los rangos de dosis y la dosis adulto que consideramos más usual en nuestra práctica diaria. Las dosis de toxina botulínica no son intercambiables. El rango de dosis de Dysport® en pediatría es de 10-30 U/kg, y la dosis más recomendada de 20 U/kg<sup>(3)</sup>.

- *Botox*®: adulto: 50-100 U, dosis habitual adulto: 50 U, pediatría: 3-6 U/kg (cuádriceps globalmente).
- *Xeomin*®: adulto: 50-100 U.
- *Dysport*®: adulto: no disponible.
- *Dilución*: 2 ml (50 U/ml) para Botox® y Xeomin®.
- *Número de puntos*: 2-3.

### Semitendinosus

Músculo superficial palpable en la cara posterior del muslo que se origina en la tuberosidad isquiática a través de un tendón común con la porción larga del bíceps y tiene inserción medial a la tuberosidad tibial en la pata de ganso junto al músculo sartotio y el músculo *Gracilis*.

En estudios anatómicos se describen 2 zonas de concentración de placas motoras por lo que en relación a su localización se describen 2 zonas óptimas de inyección: una situada algo más distal al 21% del trayecto entre la tuberosidad isquiática y el cóndilo femoral lateral y otra algo más distal al 50% de este trayecto (Fig. 2).



Figura 2. Inyección del Semitendinosus.

### Dosis

- *Botox*®: adulto: 50-100 U, dosis habitual adulto: 50 U, pediatría: 3-8 U/kg (semitendinoso y semimembranoso).
- *Xeomin*®: adulto: 50-100 U.
- *Dysport*®: adulto: 100-200 U.
- *Dilución*: 2 (50 U/ml) para Botox® y Xeomin®.
- *Número de puntos*: 2.

### Semimembranosus

Es un músculo situado en la región posterior del muslo. Se origina en la tuberosidad isquiática y se inserta en la superficie posterior y medial del cóndilo femoral medial. Las placas motoras se encuentran ampliamente dispersas, pero la mayor concentración se encuentra en situación relativamente distal. El punto óptimo de inyección se sitúa en una franja entre el 64-77% de la distancia tuberosidad isquiática-cóndilo femoral lateral.

### Dirección de la aguja

El punto óptimo de inyección se sitúa en una franja comprendida entre el 64-77% de la distancia tuberosidad isquiática-cóndilo femoral medial (Fig. 3).

### Dosis

- *Botox*®: adulto: 25-100 U, dosis habitual adulto: 50 U, pediatría: 3-8 U/kg semitendinoso y semimembranoso).
- *Xeomin*®: adulto: 25-100 U.
- *Dysport*®: adulto: 100-200 U.
- *Dilución*: 2 (50 U/ml) para Botox® y Xeomin®.
- *Número de puntos*: 1-2.

### Bíceps femoris

Es un músculo accesible por palpación constituido por 2 porciones: una porción larga originada en la tuberosidad isquiática y una porción corta originada en la línea áspera del fémur y el septo intermuscular lateral. Ambas tienen una inserción común en la cara lateral de la cabeza del peroné y el cóndilo tibial lateral. La porción larga del bíceps tiene de 1 a 3 puntos motores según los individuos. No se ha descrito la distribución intramuscular de las placas motoras.





Figura 3. Inyección del Semimembranosus.



Figura 4. Inyección del Biceps femoris (caput longum).

#### Dirección de la aguja

- *Porción larga:* 2 áreas óptimas de inyección situadas alrededor del 25 y 50% de la distancia tuberosidad isquiática y cóndilo femoral lateral (Fig. 4).
- *Porción corta:* inyectar aproximadamente en el 66% del trayecto tuberosidad isquiática-cóndilo femoral lateral (Fig. 5).

#### Dosis

- *Botox®:* adulto: 100-200 U, dosis habitual adulto: 100 U, pediatría: 2-6 U/kg.
- *Xeomin®:* adulto: 100-200 U.
- *Dysport®:* adulto: 200-400 U.
- *Dilución:* 2 (50 U/ml) para Botox® y Xeomin®.
- *Número de puntos:* 1-3.

### EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

- *Comunes a la toxina botulínica:* debilidad, fatiga.
- *Relacionados con el procedimiento:* hematoma, dolor post-inyección.
- *Amenazas para vida:* hipersensibilidad al fármaco.

### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

La inyección de toxina botulínica se considera la mejor opción de tratamiento de la espasticidad de la extremidad superior focal o multifocal, en ausencia de contraindicaciones. Se recomienda iniciar su aplicación el tratamiento de la espasticidad de la forma más precoz posible. La localización para inyección puede hacerse mediante guía anatómica o preferiblemente mediante ayuda de EMG, electroestimulación, ecografía o combinación de técnicas. La inyección de toxina botulínica se considera un tratamiento adjunto al programa de rehabilitación que debe continuar post-inyección<sup>(2-4)</sup>.

### PERLAS CLÍNICAS

Decidir en la valoración individual de cada paciente que músculos están implicados y en qué grado en cada patrón de deformidad.



Figura 5. Inyección del Biceps femoris (caput breve).

Tener presente el componente parético y la presencia de contracturas articulares en los diferentes segmentos de la extremidad.

Definir antes del tratamiento con toxina botulínica los objetivos a conseguir de manera clara y consensuada con el paciente y la familia. Esto permite no generar expectativas erróneas sobre los beneficios del tratamiento y fijar unos puntos de referencia más precisos sobre los que comparar los resultados del tratamiento.

La mayoría de músculos que se han mencionado son superficiales, se pueden localizar por palpación e infiltrarse por guía anatómica con cierta facilidad. Si se dispone puede ser útil la inyección guiada por EMG o ecografía especialmente en pacientes obesos.

Recomendamos la inyección precoz de la extremidad inferior en el curso evolutivo de la espasticidad, antes de que el componente no neural (cambios intrínsecos a nivel de músculo o tejido conectivo) esté establecido y contribuya de manera significativa a la discapacidad (antes del tercer mes post-ictus incluso).

#### Tratamientos concomitantes

Se debe continuar el proceso rehabilitador en curso o ponerse en marcha tras la inyección de toxina botulínica.

No puede recomendarse un régimen estándar de tratamiento post-infiltración de toxina basado en la literatura médica, considerando además que con frecuencia no se describen con exactitud los tratamientos concomitantes a la inyección en muchos trabajos.

Como recomendaciones generales la inyección de toxina puede continuarse con movilizaciones para mantener la longitud de los músculos tratados, electroterapia tanto en la musculatura infiltrada como en la antagonista.

Puede ser útil una férula de extensión de rodilla de uso nocturno para tratar la actitud en flexión de rodilla que limita la reeducación de la bipedestación y la marcha.

En pacientes ambulantes puede mejorarse el patrón cinemático de la rodilla mediante las ortesis de tobillo tanto para tratar el patrón en recurvatum como para tratar el patrón en flexión.

#### **A recordar:**

- Fijar objetivos concretos a conseguir con el paciente y la familia.
- Inyectar de manera precoz la extremidad inferior en la evolución de la espasticidad.

- Utilizar medios para guiar la inyección (EMG, ecografía) si son fácilmente disponibles.
- Utilizar diluciones altas (2 o mayores) y mayor distribución en puntos de inyección por músculo.
- No olvidar la valoración de prescripción ortésica en cada caso individual.

#### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Van Campenhout A, Molenaers G. Localization of the motor end plate zone in skeletal muscles of the lower limb: anatomical guidelines for injection with botulinum toxin. *Dev Med Child Neurol.* 2011; 53 (2): 108-19.
2. [www.wemove.org](http://www.wemove.org)
3. Love SC, Novak I, Kentish M et al. Botulinum toxin assessment, intervention and after-care for lower limb spasticity in children with cerebral palsy: international consensus statement. *Eur J Neurol.* 2010; 17 (Suppl. 2): 9-37.
4. Olver J, Esuqenazi A, Fung VSC, et al. Botulinum toxin assessment, intervention and aftercare for lower limb disorders of movement and muscle tone in adults: international consensus statement. *Eur J Neurol.* 2010; 17 (Suppl. 2): 57-73.
5. Garreta-Figuera R, Chaler-Vilaseca J, Torrequibrada-Giménez A. Guía de práctica clínica del tratamiento de la espasticidad con toxina botulínica. *Rev Neurol.* 2010; 50 (11): 685-99.

# 5.71. Infiltración de toxina botulínica en el pie equino-varo

M. Jordá Llona, S. Chumillas Luján, M.J. Navarro Collado

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Medio	 Sala de curas	 30 min.	

## INDICACIONES

El pie equinovaro es la manifestación más frecuente de la espasticidad de miembro inferior. Está caracterizada por una limitación de la dorsiflexión de tobillo, asociada a una inversión del antepie (Fig. 1). Los músculos que potencialmente contribuyen a la deformidad son: el *Triceps surae* (*Gastrocnemius* y *Soleus*), que determina el componente equino, el tibial posterior que produce la supinación de la articulación subastragalina. Ocasionalmente también intervienen el tibial anterior, el flexor común de los dedos y el extensor largo del primer dedo. Esta deformidad puede impedir o dificultar la marcha, la postura en cama, las transferencias, el calzado o producir una inestabilidad<sup>(1)</sup>.

La indicación de la infiltración con toxina botulínica del pie equinovaro son aquellas condiciones clínicas que cursan con espasticidad descritas a continuación.

### Definición de las indicaciones

- *Ictus*: las enfermedades cerebrovasculares agudas o ictus son consecuencia de una alteración de la circulación cerebral, que ocasiona un déficit transitorio o definitivo del funcionamiento de una o varias áreas del encéfalo. Según el área cerebral afectada puede dar como resultado la incapacidad de movilizar un miembro, el hemisferio, alteración del lenguaje, pérdida visual, etc. (Guía de la práctica clínica en el SNS, 2009). Según la lesión encefálica el ictus será isquémico (85% de casos) o hemorrágico (15%).
- *Parálisis cerebral infantil*: Krigger (2006) la define como una alteración neurológica no progresiva secuela de un daño cerebral ocurrido en un cerebro en proceso de desarrollo, pudiendo presentarse en el periodo prenatal, perinatal o posnatal (hasta los dos años aproximadamente). Se caracteriza por presentar alteraciones motoras y posturales, pudiendo asociar déficits somatosensoriales, cognitivos y del lenguaje.
- *Lesión medular*: se puede definir como todo proceso patológico que afecta a la médula espinal y puede originar alteraciones de la función motora, sensitiva y autónoma.

Su etiología puede ser de origen congénito, traumático o de causa médica.

- *Esclerosis múltiple*: es una enfermedad desmielinizante que se caracteriza por lesiones focales de la sustancia blanca, en las que se produce una pérdida de mielina con un grado variable de destrucción axonal. Es la enfermedad neurológica más frecuente en adultos jóvenes. El 90% de los pacientes presenta brotes de disfunción neurológica más o menos reversible, que se repiten dejando secuelas funcionales neurológicas. El otro 10% presenta un curso progresivo desde el comienzo de la enfermedad.
- *Traumatismo craneo encefálico*: la *National Head Foundation* (1992) define el TCE como el resultado de un daño cerebral, no degenerativo ni congénito, causado por una fuerza física externa, que puede producir una alteración de la conciencia y que deriva en una discapacidad de las habilidades cognitivas o de la función física; puede producir además una alteración conductual o emocional.

## CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

La técnica consiste en introducir localmente la toxina botulínica en un músculo, en el punto o puntos de mayor densidad de uniones neuromusculares (punto motor), para que con el mínimo de dosis, se consiga el máximo efecto bloqueante, y como consecuencia de ello producir una debilidad en el músculo infiltrado<sup>(1,2)</sup>.

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario<sup>(1,3-5)</sup>

Se utilizará para niños y adultos aguja de 30 o 40 mm y de 21 o 23 G (0,8-0,6), excepto en músculos más profundos, en los que puede ser preciso una más larga, según la masa corporal. Además, jeringa de 1 ml (insulina) o de 2 ml, clorhexidina como desinfectante, guantes, gasas, etc.



Figura 1. Pie equinovaro.

### Localización anatómica<sup>(3)</sup>

El *Gastrocnemius* –*caput mediale*– tiene su origen en el cóndilo interno del fémur y el *caput laterale* en el cóndilo externo. El *Soleus* tiene su origen en la parte posterior de la tibia y tercio superior y posterior del peroné, membrana interósea entre la tibia y el peroné. Los tres músculos, se

insertan en la tuberosidad calcánea por medio del tendón de Aquiles.

El *Tibialis posterior* se origina en la membrana interósea, porción externa de la superficie posterior de la tibia, y 2/3 proximales de la superficie interna del peroné. Se inserta en la tuberosidad del escafoides, apófisis menor del calcáneo, en las tres cuñas, cuboides y bases del segundo, tercero y cuarto metatarsianos.

El *Gastrocnemius* es un músculo superficial del compartimento posterior de la pierna. Sus dos cabezas son fácilmente identificables. Para infiltrar se punciona (con una profundidad de 2-4 cm, según el grosor del músculo) en el vientre muscular de cada una, ligeramente proximal a la pierna (4 dedos por debajo del pliegue poplíteo). Hay que tener cuidado en no puncionar en la línea media, ni en la fosa poplíteo. La punción se hará poco profunda y perpendicular (Fig. 2).

El *Soleus* se localiza en un plano más profundo a los gemelos. Su infiltración es más distal, y se accede trazando una línea entre la flexura poplíteo y calcáneo, entre las cabezas de los gemelos (en dirección perpendicular u oblicua de 45° dirigida proximalmente, a una profundidad de 2-4 cm), evitando el tendón de Aquiles (Fig. 3).

El *Tibialis posterior* también se encuentra en la capa más profunda del compartimento posterior de la pierna. El punto de entrada se localiza en el punto medio de la línea entre el maleolo interno y el cóndilo interno femoral, (1 cm paralelo al borde interno de la tibia con una profundidad de 2-4 cm) (Fig. 4).

### Técnica introducción aguja

Para la ejecución correcta de la técnica hay que seguir los siguientes pasos:

- Palpar el vientre muscular antes de inyectar, según las referencias anatómicas descritas, y sentir su movimiento al moverlo pasiva, activamente o contra resistencia.
- Introducir la aguja. Indicar al paciente que contraiga entonces el músculo o movérselo pasivamente. Si la aguja está



Figura 2. Anatomía, localización e infiltración de Gastrocnemius externo e interno.



Figura 3. Anatomía, localización e infiltración de Soleus.

en el músculo, se desplazará el émbolo según se mueve la articulación. Aspirar antes de introducir la toxina.

En niños es conveniente, para evitar el discomfort, aplicar 30-60 minutos previos el anestésico local EMLA®.

#### Ayudas instrumentales<sup>(2,4,5)</sup>

Habitualmente en los músculos grandes la técnica se realiza con un buen conocimiento anatómico, ayudado de un atlas de electromiografía (EMG) o anatomía. En músculos más profundos como el *Tibialis posterior* puede ser necesario utilizar ayudas para localizar el músculo como EMG, estimulación o ecografía.

La EMG y la estimulación mejoran la precisión de la inyección en adultos, pero su uso está limitado en los niños por el dolor y la falta de cooperación. Otra desventaja es que puede haber errores en localizar el músculo correcto.

La ecografía aporta una buena visualización de los músculos diana y los adyacentes, sin necesidad de la colaboración del paciente y como inconvenientes; precisa de entrenamiento del profesional y el coste del equipo.

**Dosis** (Véase la tabla I)

#### Dilución<sup>(1-5)</sup>

La dilución es muy variable según los autores. Oscila entre 1, 2, 5 ml de suero salino al 0,9%. Al tratarse de músculos grandes, o con puntos motores difusos algunos autores recomiendan diluciones altas e inyecciones múltiples, para aumentar la eficacia y reducir la dosis de inyección.

El volumen máximo por punto no debe ser superior a 1 ml en adulto y de 0,50 ml en niños, por lo que en niños pequeños habrá que utilizar, según el músculo a infiltrar, diluciones en volúmenes menores.



Figura 4. Anatomía, localización e infiltración de Tibialis posterior.

#### Cómo funciona

La toxina botulínica actúa bloqueando la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular y produce por tanto, una denervación química transitoria. Además inhibe la liberación periférica de neurotransmisores nociceptivos y puede desempeñar un papel analgésico.

#### Durante cuánto tiempo funciona

Tras su aplicación el efecto se inicia progresivamente a los 2-3 días, hasta alcanzar su máximo aproximadamente al mes, y mantiene la duración hasta 3-4 meses (puede variar entre 2 y 6). No es recomendable repetir antes de los 3 meses.

#### EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

Son, en general, los mismos que para el resto de infiltraciones con toxina botulínica.

#### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

El uso de toxina en pacientes con parálisis cerebral está ampliamente aceptado y así lo refleja una reciente revisión publicada en la Biblioteca Cochrane<sup>(6)</sup>, que concluye que la toxina botulínica tipo A es eficaz y segura para reducir la espasticidad localizada o segmentaria, si bien la evidencia no es concluyente en cuanto a la mejoría funcional que puede obtenerse.

Respecto a su utilidad en concreto en el pie equinovaro espástico, Barlaan<sup>(7)</sup>, en su revisión del 2009, concluye que la toxina botulínica A es efectiva para el tratamiento de la deformidad en equinovaro en pacientes con parálisis cerebral, consiguiendo una disminución del el tono en MMII que conduce

TABLA I. Dosis recomendadas (en U)

	Adultos		Niños		Puntos
	Botox®, Xeomin®	Dysport®	Botox®	Dysport®	
<i>Gastrocnemius</i>	100 (50-250)	400 (200-800)	3-6 U/kg	10 U/kg	2-4
<i>Soleus</i>	100 (50-250)	20 (10-300)	2-3 U/kg		1-2
<i>Tibialis posterior</i>	75 (59-150)	150 (100-300)	1-2 U/kg		1-2
Dosis máx. sesión	400-600	1.000-1.500	1-20	10-30 U/kg	
Dosis máx./punto	50	125	50	125 U	

Para Xeomin® la dosis máxima/sesión es de 400 U (no hay estudios en la población pediátrica y las dosis recomendadas no están establecidas).

a una mejoría de algunos parámetros del patrón de marcha. Además se muestra como un tratamiento “coste-efectivo” en estudios económicos (Houltram J, 2001) en comparación con el tratamiento de yesos seriados.

No hay acuerdo sobre la conveniencia de infiltrar en uno o múltiples puntos en el tratamiento del pie equino en niños (Sättilä H, 2008) y también es controvertida la mejor técnica para guiar el punto de inyección muscular. Algunos estudios nos dicen que colocación de la aguja para infiltración de toxina siguiendo las guías anatómicas es aceptable en gemelos, sobre todo gemelo medial (Eun Joo Yang, 2009), aunque para otros músculos como el tibial posterior se hace necesaria la utilización de ecografía o electroestimulación (Chin TY, 2005). Un reciente ensayo clínico (Kwon JY, 2010) defiende la infiltración guiada por ECO frente a la electroestimulación.

En pacientes adultos existe menos bibliografía. Un meta-análisis sobre el efecto de la infiltración con toxina botulínica en el tratamiento del pie equinovaro espástico secundario a AVC, demostró aumento significativo de la velocidad de marcha, aunque tan pequeño, que los autores cuestionan su significación clínica<sup>(9)</sup>.

## PERLAS CLÍNICAS

1. En ausencia de EMG o ECO para control de la punción, se puede utilizar el método clínico de mover la articulación en el sentido en que actúa el músculo o pedir al paciente que reproduzca el gesto de contracción activa del músculo para ver el movimiento del émbolo de la aguja una vez insertada en el músculo a infiltrar, asegurándonos de su correcta posición.
2. Para conocer el grado de participación del sóleo en el pie equino hay que explorar la dorsiflexión del tobillo con extensión de rodilla y con flexión de la misma a 90° (anulamos la acción de los gemelos).
3. En caso de asociar dedos en garra o pie estriatal, se debería de infiltrar también el músculo flexor común de los dedos o el extensor del hallux respectivamente.
4. Aunque es preferible tratar lo más precozmente posible, no deberíamos infiltrar con toxina el pie equino en niños que todavía no se mantienen en bipedestación al menos varias horas diarias, ya que no se asegura el estiramiento muscular a menos que se añada una ortesis y es posible que se consiga un mayor beneficio funcional con la infiltración de otros grupos musculares.

## Tratamientos concomitantes

El tratamiento de la espasticidad debe abordarse de una manera global y desde un punto de vista funcional. Por ello, la infiltración con toxina botulínica no debe considerarse como técnica aislada, sino dentro de una combinación de diversas modalidades terapéuticas que incluyen, desde la evaluación de los posibles factores que puedan estar agravando la espasticidad o la valoración un posicionamiento corporal adecuado, hasta otras consideraciones terapéuticas conservadoras que mejoran los resultados de la infiltración 10 como las siguientes:

1. *Terapia física*<sup>(5)</sup>:
  - *Cinesiterapia*: movilizaciones articulares, estiramientos musculatura espástica, entrenamiento patrón de marcha, técnicas reeducación motora y ejercicios fortalecimiento de la musculatura antagonista.
  - *Termoterapia*: crioterapia o calor.
  - *Electroterapia*: electroestimulación muscular, estimulación funcional y estimulación eléctrica transcutánea (no existen pruebas concluyentes de su efectividad).
2. *Ortesis*: férulas antiequino y en el caso de los niños más frecuentemente las DAFO.
3. *Yesos seriados*: solos o en combinación con la toxina, disminuyen la espasticidad y mejorar la función del pie equinovaro en adultos con TCE y niños con PCI.
4. *Medicación oral y baclofeno intratecal*: en casos de espasticidad generalizada.

## Alternativas si no funciona

Cuando las técnicas anteriores no han sido capaces de mejorar la espasticidad, disponemos de tratamientos más invasivos como la neurectomía química con alcohol y fenol o técnicas neuroquirúrgicas, más utilizadas en adultos, o la cirugía ortopédica (tenotomías, transferencias tendinosas, osteotomías o artrodesis)<sup>(5)</sup>.

### A recordar:

- Fijar objetivos concretos a conseguir con el paciente y la familia.
- Inyectar de manera precoz la extremidad inferior en la evolución de la espasticidad.
- Utilizar medios para guiar la inyección (EMG, ecografía) si son fácilmente disponibles.
- Utilizar diluciones altas (2 o mayores) y mayor distribución en puntos de inyección por músculo.
- No olvidar la valoración de prescripción ortésica en cada caso individual.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Mayer NH, Simpson DM. Spasticity. Etiology, Evaluation, Management and the role of Botulinum Toxin. *We Move*. September 2002.
2. Wissel J, Ward AB, Erztgaard P, Bensmail D, Hecht MJ, Lejeune TM, Schnider P. European consensus table on the use of Botulinum Toxin Type A in adult spasticity. *J Rehabil Med*. 2009; 41: 13-25.
3. Pleguezuelos Cobo, et al. Atlas de Puntos Clave Musculares en la Práctica Clínica. Ed. Med. Panamericana; 2008.
4. Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física. Evaluación clínica y Tratamiento de la Espasticidad. Ed Med. Panamericana; 2009.
5. Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física (SERMEF). Guía de Práctica Clínica 2010 para el tratamiento de la Espasticidad con Toxina Botulínica. Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física; 2010.
6. Ramos Lizana J, Cuestas Montañés E. La toxina botulínica tipo A es el único tratamiento probadamente efectivo para reducir la espasticidad localizada en niños con parálisis cerebral. *Evid Pediatr*. 2010; 6: 35.
7. Barlaan M, Rosales RL. Effectiveness of toxin A for upper and lower limb spasticity in children with cerebral palsy: a summary of evidence. *J Neural Transm*. 2009; 116: 319-31.
8. Rodríguez Piñeiro-Durán M, Mesa López CM, López Linares L, Martínez Sahuquillo ME, Echevarría Ruiz De Vargas C. Valoración de la exactitud de la infiltración de toxina botulínicaa ciegas en niños y adolescentes con parálisis cerebral. *Rehabilitación (Madr)*. 2011; 45: 112-6.
9. Foley N, Murie-Fernández M, Speechly M, Salter K, Sequeira K, Teasell R. Does the treatment of spastic equinovarus deformity following stroke with botulinum toxin increase gait velocity? A systematic review and meta-analysis. *Eur J Neurol*. 2010; 17: 1419-27.
10. Molenaers G, Campenhout AV, Fagard K, De Cat J, Desloovere K. The use of botulinum toxin A in children with cerebral palsy, with a focus on the lower limb. *J Child Orthop*. 2010; 4(3): 183-95.

## 5.72. Infiltración de toxina botulínica en el trismus

C. Colomer

*Temporalis y Masseter*

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Medio	 Sala de curas	 15 min.	 2

*Pterygoideus*

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Difícil	 Sala de curas	 30 min.	 3

### INDICACIONES

Se emplea el término trismus para denominar la limitación mantenida de la apertura bucal, cuantificada mediante la distancia entre los incisivos superiores e inferiores. Implica una hiperactividad de la musculatura responsable de la oclusión mandibular (*Masseter* y *Temporalis* principalmente), como consecuencia de una lesión a nivel osteoarticular (mandíbula, articulación témporomandibular), de las partes blandas (músculos masticatorios, tejido celular subcutáneo) o del tejido nervioso (nervios periféricos, sistema nervioso central). El trismus condiciona la fase oral de la deglución, la articulación y la higiene bucal. Predispone a las aspiraciones, en la mayor parte de los casos causa dolor, y en ocasiones se asocia a bruxismo. Distintas entidades clínicas se han relacionado con la aparición de trismus, y se ha evaluado la utilidad de la toxina botulínica en varias de ellas: tétanos, encefalopatía anóxica, traumatismo craneoencefálico, ictus, radioterapia oncológica en región cervical o esclerosis lateral amiotrófica. Por su importancia en el contexto de la espasticidad se describe el procedimiento para el bruxismo en este grupo de técnicas.

#### Definición de las indicaciones

El trismus se observa de forma patognomónica tras la intoxicación tetánica, especialmente en la forma localizada del tétanos cefálico. La enfermedad está originada por la acción

de la neurotoxina del *Clostridium tetani*. La toxina botulínica se ha empleado con éxito para aliviar la hipertonía de *Masseter* y *Temporalis* en sujetos con trismus tetánico<sup>(1)</sup>.

El síndrome de fibrosis post-radiación es un término inespecífico que describe el conjunto de complicaciones musculoesqueléticas y neuromusculares secundarias a la aplicación de radioterapia oncológica. El trismus puede aparecer en el contexto de este síndrome en pacientes sometidos a radioterapia en la región cervical<sup>(2)</sup>.

Una lesión cerebral severa puede provocar trismus, generalmente en el contexto de un trastorno espástico global del movimiento. Se ha descrito la utilidad de la toxina botulínica en sujetos con trismus espástico tras ictus, traumatismo craneoencefálico y encefalopatía anóxica<sup>(3,4)</sup>.

El trismus puede ser también un síntoma de la esclerosis lateral amiotrófica con síntomas bulbares. También en estos casos se puede considerar la toxina botulínica como tratamiento para mejorar la hipertonía de los músculos implicados en la oclusión mandibular<sup>(5)</sup>.

### CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se infiltran con toxina botulínica uno o varios músculos implicados en la oclusión mandibular: maseteros y temporales fundamente, y pterigoideos mediales o laterales. Como hay más de un músculo implicado, para determinar aquél o aquellos responsables del trismus y ajustar con precisión las dosis,



es útil la determinación de la actividad muscular mediante electromiografía.

Si no se dispone de electromiografía diagnóstica, se recomienda infiltrar dosis simétricas de toxina botulínica en ambos *Masseter* en una primera intervención. En el caso de que el efecto sea insuficiente, en la próxima infiltración se debe considerar el aumento de dosis y/o el abordaje de ambos músculos temporales. Si la oclusión asocia lateralización de la mandíbula o protrusión, probablemente estén implicados los músculos *Pterygoideus medialis* o *lateralis*. En este caso, la infiltración se debe realizar bajo control electromiográfico.

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo
- Jeringa de 1 a 2 ml
- Agujas recomendadas:
  - Localización anatómica: 25 G, 3,8 cm
  - Localización ecográfica: Chiva 22 a 25 G 4-10 cm
  - Localización EMG: 25-27 G
- Toxina botulínica
- Suero fisiológico
- Gasas y apósito

### Localización anatómica

El *Masseter* es un músculo de fácil acceso con dos vientres que cubren el área desde el arco cigomático hasta el borde inferior y rama ascendente de la mandíbula (Fig. 1). Para infiltrar cinco puntos sin ayuda instrumental, se pueden utilizar como referencias las siguientes localizaciones (Fig. 2): un punto aproximadamente 1 cm por arriba del ángulo mandibular. Otro punto un cm por delante del anterior. Dos puntos de infiltración a lo largo del tercio medio del arco cigomático y 1 cm por debajo de éste. Una quinta infiltración se puede realizar en el centro del músculo, por delante de la rama ascendente mandibular. Las precauciones que se deben tener están en relación con las estructuras próximas: glándula parótida y conducto de Stenon (Fig. 3) si se infiltra en el borde posterior de la rama ascendente mandibular, o el *Risorius*, *Buccinator* o *Zigomaticus major* si se sobrepasa el borde anterior del *Masseter*.

El *Temporalis* tiene forma de abanico y cubre la fosa temporal desde la apófisis coronoides de la mandíbula hasta la línea curva superior del temporal (Fig. 1). Se suelen infiltrar de 3 a 5 puntos (Fig. 4). El primero se sitúa aproximadamente 2 cm por detrás de la comisura del ojo y 1,5-2 cm por encima del borde posterior del arco cigomático. Las otras infiltraciones se pueden realizar por detrás de este punto, siguiendo una línea, o 1 cm por encima y atrás de este punto. Si infiltramos demasiado cerca del borde externo de la órbita, corremos el riesgo de afectar al *Orbicularis oculi*. También se debe tener especial precaución con la arteria temporal, que se localiza fácilmente palpando su pulso, y se comprueba que la hemos evitado aspirando tras insertar la aguja.

El *Pterygoideus medialis* o interno está situado en la cara interna de la rama maxilar inferior (Fig. 5). Se puede acceder a él por vía intraoral o por detrás del ángulo mandibular. El

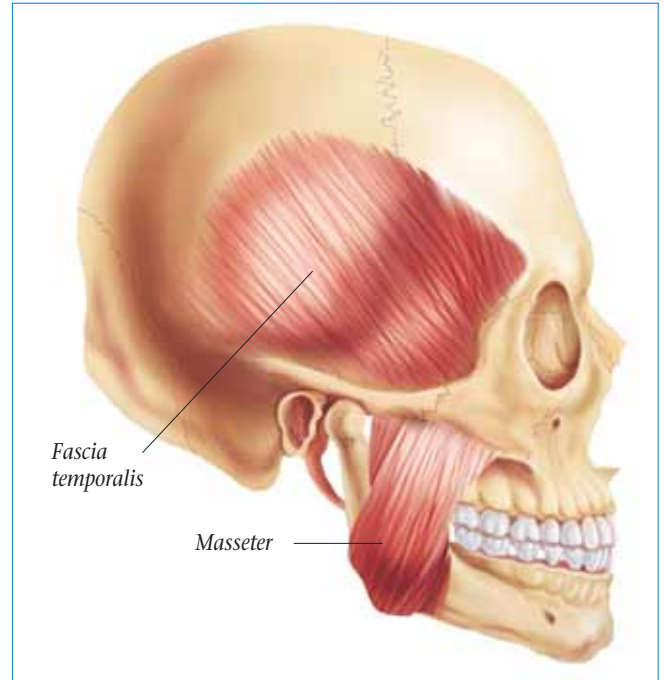


Figura 1. Músculos Masseter y Temporalis.

*Pterygoideus lateralis* o externo tiene dos vientres musculares que van desde el cóndilo mandibular hasta el esfenoides (Fig. 5). Su acceso es intraoral, buscando la articulación temporo-mandibular como referencia. En ambos casos la infiltración debe ser guiada con EMG, puesto que son músculos de difícil acceso y muy próximos al paquete vículo-nervioso de la fosa infratemporal, al nervio lingual y a las glándulas submandibulares.

### Ayudas instrumentales

Como se ha comentado, podemos emplear referencias anatómicas para infiltrar los músculos maseteros o temporales, aunque siempre es más recomendable utilizar la electromiografía o ecografía para facilitar la localización. En el caso de los músculos pterigoideos, y en especial del *Pterygoideus lateralis*, se recomienda un abordaje intraoral bajo control EMG en todos los casos.

### Técnica de introducción de la aguja

La aguja se introduce perpendicular a la piel, a una profundidad de 1-2,5 cm, variable en función del grosor del tejido celular subcutáneo.

### Dosis

No existe consenso. Las dosis varían en función de los músculos infiltrados, del grado de hipertonía y la severidad del trismus. En la literatura se informan beneficios con las dosis siguientes:

- Onabotulinumtoxin A (Botox®):
  - 25-100 U en cada masetero (100-150 en total).
  - 10-50 U en cada temporal.
  - 10-25 U en cada pterigoideo.
- Toxina botulínica B: 2.500 U por masetero, 5.000 U en total.

Puntos de infiltración por músculo: tampoco existe consenso. Se recomienda:



Figura 2. Puntos de infiltración para el Masseter.

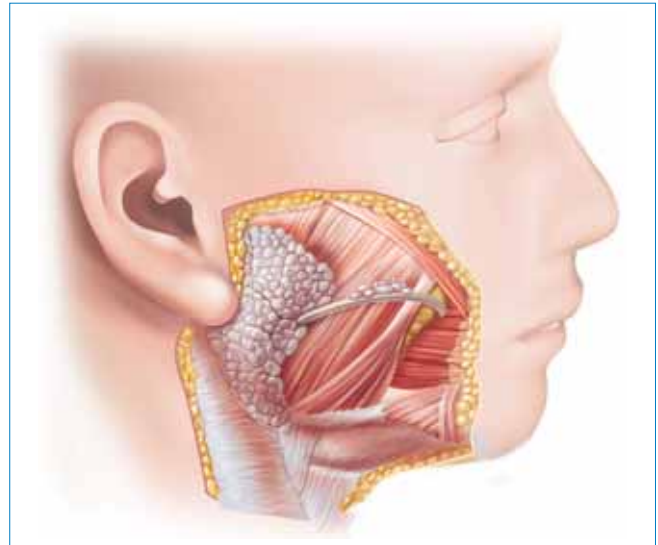


Figura 3. Posición anatómica de la parótida y del conducto de Stenon.



Figura 4. Puntos de infiltración para el Temporalis.

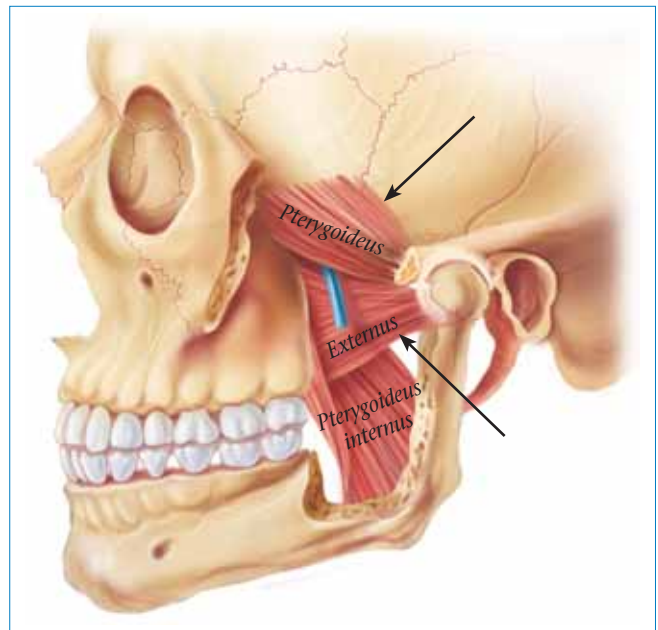


Figura 5. Puntos de abordaje para los músculos Pterigoideus.

- *Masseter*: 2 a 5 puntos.
- *Temporalis*: 3 a 5 puntos.
- *Pterigoideus*: 1 punto en cada vientre muscular.

### Dilución

Al tratarse de músculos pequeños, es preferible emplear diluciones bajas (p. ej., 0,5-1 ml suero fisiológico por vial de TBA).

### Cómo funciona

La toxina botulínica provoca una paresia transitoria por denervación de los músculos infiltrados al bloquear la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular. Tiene también un efecto supresor sobre varios neurotransmisores implicados en la nocicepción.

### Durante cuánto tiempo funciona

No encontramos datos estandarizados en cuanto al momento de eficacia máxima y la necesidad de re-infiltraciones. En general

el efecto comienza a aparecer entre el 1<sup>er</sup> y 5<sup>o</sup> día post-infiltración, y el pico máximo se alcanza a los 10-15 días. En el caso de infección tetánica, la mayoría de casos descritos se han resuelto con una única intervención. En cambio, muchos sujetos con daño cerebral severo precisan varias infiltraciones periódicas para alcanzar o mantener el efecto deseado. En estos casos se han descrito intervalos de dos semanas a tres meses entre infiltraciones.

### EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

#### Efectos adversos del fármaco

- *En relación al fármaco*: síndrome pseudogripal transitorio. Hipersensibilidad al fármaco.
- *En relación a la localización de la infiltración*: debilidad de musculatura oral y/o disfga y disfonía, generalmente

leve y transitoria. Sequedad de boca por disminución de la secreción salivar (si se infiltran las glándulas salivares). Asimetría de la sonrisa o caída palpebral (si la infiltración se hace de forma errónea en *Risorius* o *Zigomaticus*, o en el *Orbicularis oculi*, respectivamente).

### Advertencias

No usar si miastenia gravis o enfermedad de la motoneurona inferior. Con respecto a la enfermedad de la motoneurona, considérese especialmente su uso en la esclerosis lateral amiotrófica, enfermedad en la que se ha utilizado este tratamiento.

Si está en tratamiento con anticoagulantes orales, se recomienda valorar retirada puntual y sustitución por heparina de bajo peso molecular.

### Poblaciones especiales

Se ha descrito el empleo de toxina botulínica para el trismus en niños<sup>(6)</sup>.

No precisa ajuste de dosis en insuficiencia renal.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Aunque los datos sugieren que la toxina botulínica puede ser un tratamiento seguro y eficaz para relajar la musculatura responsable del trismus, hacen falta ensayos clínicos aleatorizados, controlados y con muestras más amplias para confirmarlo. Encontramos varios trabajos que evidencian la eficacia de la toxina botulínica secundaria a intoxicación tetánica, lesión del sistema nervioso central, fibrosis post-radioterapia y otras<sup>(1-5)</sup>. La variabilidad en cuanto a la etiología del trismus, las dosis de toxina botulínica empleadas, los músculos infiltrados, y las técnicas de localización muscular, entre otras cosas, no permiten extraer pautas concretas y conclusiones definitivas. Además, la mayor parte de estudios no están controlados, y las muestras son pequeñas, heterogéneas o se trata de casos aislados. Cabe reseñar un estudio controlado de Fietzek que objetiva una superioridad significativa de la toxina botulínica frente al placebo<sup>(3)</sup> en sujetos con trismus espástico. Por otra parte, al igual que en otras intervenciones, en el abordaje del trismus se ha evidenciado la eficacia de la toxina botulínica en la disminución significativa del dolor<sup>(2)</sup>.

## PERLAS CLÍNICAS

Los pacientes con trismus secundario a daño cerebral severo muchas veces asocian sialorrea excesiva. En estos casos se recomienda considerar la infiltración directa de las glándulas salivares con toxina botulínica al abordar la musculatura oclusora de la boca, puesto que el efecto anticolinérgico del fármaco ha demostrado eficacia antisecretora. Algunos autores cuantifican la secreción salival tras la infiltración de maseteros para detectar la potencial difusión del fármaco a las glándulas vecinas, que en el caso de coexistir sialorrea podría resultar positivo.

También en pacientes con daño cerebral severo se asocia muchas veces trismus con bruxismo. La infiltración de toxina botulínica en *Masseter* y *Temporalis*, a dosis similares a las del trismus, es un tratamiento que se ha demostrado eficaz en el bruxismo severo. Es decir, la infiltración de la musculatura

occlusora puede mejorar tanto el trismus como el bruxismo (véanse los capítulos correspondientes).

Los fármacos antiespásticos orales y relajantes musculares habitualmente tienen escasa eficacia sobre el trismus o implican efectos secundarios indeseables a nivel sistémico (debilidad de miembros o sedación excesiva, por ejemplo). Se recomienda emplear la toxina botulínica como tratamiento de primera línea, frente a dosis altas de antiespásticos orales o relajantes.

### Tratamientos concomitantes

Las técnicas de terapia manual encaminadas a la relajación y elongación de músculos acortados, fibrosados o espásticos deben asociarse de forma sistemática a la infiltración con toxina botulínica.

Los dispositivos de apertura mandibular dinámicos (tipo Dynasplint trismus<sup>®</sup> o TheraBite<sup>®</sup>) pueden emplearse como terapia coadyuvante en sujetos con un adecuado nivel de alerta y de colaboración.

En el caso de contractura o espasticidad pueden asociarse relajantes musculares y antiespásticos orales (tizanidina, baclofeno, benzodicepinas).

### Alternativas si no funciona

En ocasiones se emplea la apertura bucal forzada bajo anestesia, si bien muchas veces el efecto es transitorio y puede provocar fractura alveolar o lesión de partes blandas.

La coroinidectomía quirúrgica ha demostrado eficacia en sujetos refractarios a otro tipo de tratamientos menos invasivos.

### A recordar:

- El trismus puede aparecer en el contexto de distintas patologías. Es un síntoma incapacitante, doloroso, y que potencialmente deriva en complicaciones más o menos severas.
- La toxina botulínica aplicada a los músculos oclusores puede resultar un tratamiento eficaz y seguro para aliviar el trismus.
- Habitualmente se infiltran los músculos maseteros y temporales. Si existe lateralización de la mandíbula se recomienda abordar los pterigoideos con control electromiográfico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Andrade LA, Brucki SM. Botulinum toxin A for trismus in cephalic tetanus. *Arq Neuropsiquiatr*. 1994; 52 (3): 410-3.
2. Stubblefield MD, Levine A, Custodio CM, Fitzpatrick T. The role of botulinum toxin type A in the radiation fibrosis syndrome: a preliminary report. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008; 89 (3): 417-21.
3. Fietzek UM, Kossmehl P, Barthels A, Ebersbach G, Zynda B, Wissel J. Botulinum toxin B increases mouth opening in patients with spastic trismus. *Eur J Neurol*. 2009; 16 (12): 1299-304.
4. Restivo DA, Maimone D, Patti F, Marchese-Ragona R, Marino G, Pavone A. Trismus after stroke/TBI: botulinum toxin benefit and use pre-PEG placement. *Neurology*. 2005; 64 (12): 2152-3.
5. Winterholler MG, Heckmann JG, Hecht M, Erbguth FJ. Recurrent trismus and stridor in an ALS patient: successful treatment with botulinum toxin. *Neurology*. 2002; 58 (3): 502-3.
6. Spillane KS, Shelton JE, Hasty MF. Stroke-induced trismus in a pediatric patient: long-term resolution with botulinum toxin A. *Am J Phys Med Rehabil*. 2003; 82 (6): 485-8.

## 5.73. Infiltración de toxina botulínica en la cadera espástica

M. Rodríguez-Piñero Durán, P. Ferrand Ferri

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Medio	 Sala de curas	 15 min.	

### INDICACIONES

La espasticidad sobre la cadera va a provocar una deformidad de la misma en flexión, aducción y rotación interna, los músculos responsable de la deformidad son los aductores, isquiotibiales (aductores y rotadores internos), y psoasiliaco (flexor). Generalmente la infiltración con toxina botulínica tipo A de la musculatura aductora, y ocasionalmente isquiotibiales y psoas, cuando la deformidad es dinámica, permite revertirla.

La técnica puede utilizarse ante las siguientes condiciones clínicas: alteración de la marcha, dolor, dificultades para la sedestación, dificultades para la higiene perineal, colocación de pañales o vestido, progresión hacia la luxación.

#### Definición de las indicaciones

- *Alteraciones de la marcha:* la cadera espástica coloca el miembro inferior en aducción y rotación interna, caracterizando los patrones de marcha en “tijeras” de los paraparéticos y del “segador” en hemiparéticos, la infiltración de los aductores (*A. longus*, *A. brevis*, *A. magnus* y *Gracilis*) mejora la deformidad. La mejoría de la marcha se relaciona con la infiltración de otros grupos musculares que condicionan el patrón motor espástico del miembro inferior y suele precisar un re-entrenamiento motor para optimizar los resultados.
- *Dolor:* la toxina botulínica puede mejorar el dolor secundario a la hipertonia muscular y postura mantenida.
- *Dificultades para la sedestación:* un objetivo lícito para el uso de esta técnica es el mejorar la sedestación del paciente en la silla de ruedas. Esto requiere un estudio clínico minucioso, para localizar los grupos musculares responsables de la alteración y asociar ayudas técnicas a la sedestación que complementen el tratamiento.
- *Dificultades para la higiene, colocación del pañal o vestido:* en el gran dependiente, la cadera espástica interfiere funciones pasivas, como la higiene perineal, la correcta colocación de prendas absorbentes, o el vestir al paciente. La infiltración de los aductores puede mejorar la facilidad y calidad de cuidados prestados al paciente.

- *Progresión hacia la luxación:* en los niños el desequilibrio muscular condiciona contracturas articulares y deformidad ósea, que desemboca en una displasia progresiva<sup>(1)</sup>, subluxación y luxación de la cadera. Aunque la técnica parece efectiva para frenar la migración externa de la cadera, no existen evidencias que permitan afirmar que eviten la progresión a la luxación. Se indica si se objetiva progresión en el índice de Reimers y con valores del mismo entre 20-50%. Las infiltraciones repetidas podrían suponer una alternativa a la tenotomía quirúrgica de los aductores.

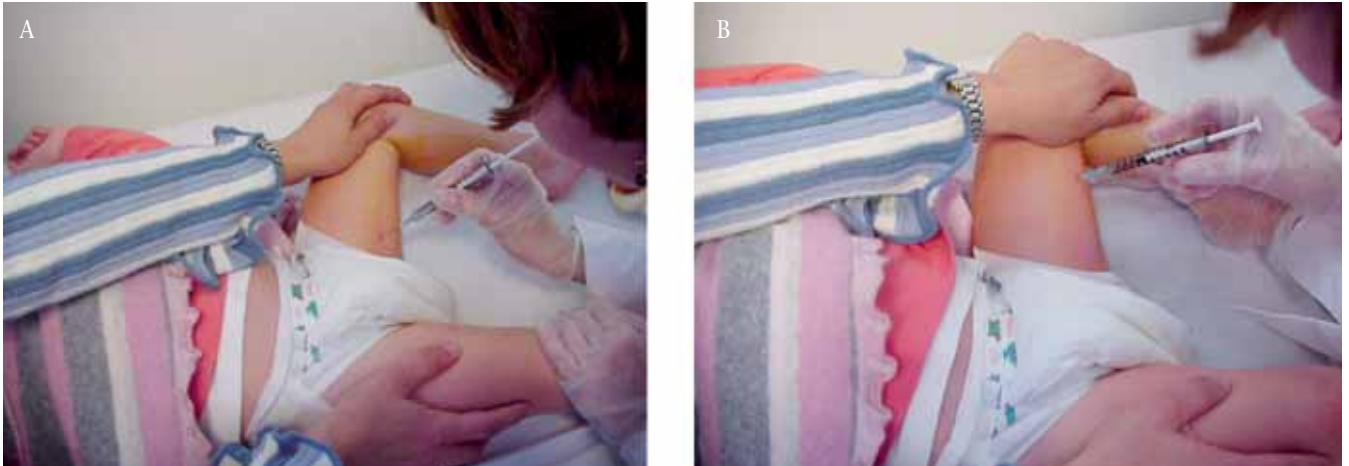
### CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se infiltra toxina botulínica tipo A en el espesor de los músculos aductores (*Adductor brevis*, *Adductor longus* y *Adductor magnus*). Si la abducción de la cadera se encuentra significativamente más limitada con las rodillas en extensión que con las rodillas en flexión es necesario infiltrar el *Gracillis*. Aunque no estrictamente necesario, por la difusión de la toxina, los resultados pueden optimizarse infiltrando en la zona cercana a la placa motora.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Guantes estériles
- Gasas y apósito
- Antiséptico cutáneo
- Jeringa de 1 a 2 ml
- Suero fisiológico para inyección parenteral
- Toxina botulínica tipo A
- Opcional: electroestimulador portátil/ecógrafo
- Agujas recomendadas:
  - Localización anatómica: 21 G, 40 mm
  - Localización ecográfica: Chiva 22 a 25 G 4-10 cm
- Localización EEM: aguja EMG 25 G × 50 mm-27 G × 40 mm



**Figura 1.** A) Marcadores anatómicos e infiltración de Adductores brevis y longus. B) Marcadores anatómicos e infiltración de Adductor magnus y Gracilis.

### Localización anatómica

A unos cuatro traveses de dedos distalmente al tubérculo púbico, y siguiendo el tendón del aductor longus encontramos, en la zona anterointerna del muslo, el punto de punción para el *Adductor longus* y *brevis*. En el adulto, localizaremos al aductor longus a unos 2-2,5 cm de profundidad y al *Adductor magnus* a unos 5-5,5 cm de profundidad. El punto de punción para el *Adductor magnus* y *Gracilis* lo encontramos en el punto medio de una línea que une el tubérculo púbico y el cóndilo interno en la zona de unión de la cara anterior y posterior del muslo (Fig. 1), más superficialmente el *Gracilis* y más profundo el *Adductor magnus*.

### Ayudas instrumentales

Para intentar mejorar la localización muscular puede intentarse una maniobra de aducción de las caderas que debe provocar un movimiento enérgico de la aguja, la electroestimulación nos asegura que nos encontramos en el interior del vientre muscular, pues aunque no se consigue habitualmente un movimiento de aducción provoca una contracción del músculo que marca su contorno y resulta más fiable que la simple maniobra de aducción. La ecografía es la única técnica que nos permite, con seguridad, asegurar la punción individualizada de cada uno de los músculos descritos, aunque precisa para su ejecución estar familiarizado con la técnica y un adecuado conocimiento anatómico de la zona.

### Técnica de introducción de la aguja

El paciente se coloca en decúbito supino con la cadera abducida 15° y rotada externamente. La punción de los *Adductores longus* y *brevis*, se hace sobre el mismo punto de punción en superficie variando la profundidad de la aguja. Si nos desplazamos demasiado lateralmente corremos el riesgo de pinchar el *Sartorius* y si lo hacemos demasiado medialmente, de pinchar el *Adductor magnus* o *Gracilis*. La punción del *Adductor magnus* y *gracilis* se realiza también sobre el mismo punto; inicialmente y muy superficial encontramos el *Gracilis* y al profundizar con la aguja nos adentramos en el espesor del *Adductor magnus*. Si nos vamos posteriormente podemos pinchar isquiotibiales, mientras si lo hacemos anteriormente podemos estar en *Sartorius* o *Vastus medialis*.

La punción del longus se realiza a unos 2,5 cm de profundidad mientras que la del *Brevis* se realiza a unos 5 cm de profundidad en el adulto. El *Gracilis* se infiltra superficialmente mientras es necesario introducir algo más profundamente la aguja para infiltrar el *Adductor magnus*.

### Dirección de la aguja

Para la punción de los *Adductores longus* y *brevis* la aguja se introduce en la dirección del plano sagital en sentido antero-posterior. La punción del *Gracilis* y el *Adductor magnus* se lleva a cabo con la aguja colocada en el plano frontal en sentido mediolateral.

### Dosis

La dosis de Botox® en niños oscila entre 3-6 U/kg para infiltrar todo el grupo aductor. La de Dysport® oscila entre 10-20 U/kg. En adultos el rango de dosis de Botox® y Xeomin® por extremidad oscila entre 75-300 unidades, la de Dysport® 500-1.000 unidades. La dosis máxima total de toxina botulínica no se recomienda que exceda las 16 U/kg en niños (existen guías de práctica clínica que sitúan el techo en 20 U/kg) o 400 U de Botox®, en adultos no se recomienda sobrepasar las 600 U de Botox®, 400 unidades de Xeomin® y 1.500 unidades de Dysport®(2). Para la elección de la dosis exacta tendremos en cuenta la intensidad de la espasticidad, el objetivo perseguido, la necesidad de infiltrar otros grupos musculares y la experiencia previa si se hubiese producido.

### Dilución

La dilución habitual se realiza en 1 o 2 cc de suero fisiológico. El volumen recomendado de infiltración por punto se recomienda no supere los 0,5 cc.

### Recomendaciones tras la técnica

Es importante la aplicación de frío local y la realización de estiramientos específicos.

### Cómo funciona

La toxina botulínica actúa a nivel de la placa motora realizando un bloqueo de la liberación de acetilcolina (Ach). La toxina es una proteína compuesta de 2 cadenas peptídicas

TABLA I. Recomendaciones en revisiones sistemáticas

Autor (año)	Conclusiones y recomendaciones
Simpson (2008) <sup>(6)</sup>	En pacientes con espasticidad de aductores la BoNT-A es probablemente efectiva en mejorar el tono y el rango de movimiento, así como para controlar el dolor tras la cirugía de alargamiento de estos músculos Esta opción terapéutica debe considerarse en el tratamiento de la espasticidad de aductores y en el control del dolor en pacientes tras su tenotomía
Rosales (2008) <sup>(7)</sup>	La toxina mejora el tono muscular en la espasticidad secundaria a ictus
Lukban (2009) <sup>(8)</sup>	La BoNT-A supone un importante avance en el tratamiento de la espasticidad que combinado con cirugía y medidas no farmacológicas llevadas a cabo por un equipo multidisciplinar suponen el mejor manejo del niño con PC
Olver (2010) <sup>(2)</sup>	La BoNT-A en aductores en adultos podría mejorar la "marcha en tijeras" y facilita la higiene perineal y el sondaje urinario
Delgado (2010) <sup>(9)</sup>	La BoNT-A debe ser ofrecida como tratamiento eficaz y seguro de la espasticidad en miembro inferior de niños con PC. No existe suficiente evidencia que apoye o refute el uso de la BoNT-A para mejorar la funcionalidad en esta población

(pesada y ligera) unidas por puentes disulfuros. Se une, por cadena pesada, a un receptor específico de la membrana y se internaliza por endocitosis. En la vesícula endocitósica la cadena pesada activa a la cadena ligera que posee la actividad enzimática, y que sale al citosol actuando sobre la proteína Snap-25 precisa para la liberación de la Ach al exterior.

#### Durante cuánto tiempo funciona

El inicio del efecto es variable entre 2-3 días a una semana, el máximo efecto se consigue entre 1-3 semanas. La duración del efecto es variable, pues depende de factores como la dosis y la intensidad de la espasticidad. En general el periodo de duración de los efectos del fármaco oscila entre 3 y 6 meses.

#### EFFECTOS ADVERSOS, CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

##### Efectos adversos

- *De los fármacos:* la TB es un fármaco seguro<sup>(3)</sup> con baja incidencia de efectos secundarios<sup>(4)</sup>, que son en general leves y transitorios. Se recomienda leer el capítulo específico en este manual.
- *De la técnica:* dolor en la zona de la punción, hematoma o reacción cutánea.

##### Amenazas para la vida

- *Derivadas de la toxina:* hipersensibilidad al fármaco.
- *Derivadas del procedimiento:* infección (extremadamente rara con la asepsia adecuada).

##### Advertencias y contraindicaciones

Se deben extremar las precauciones en pacientes con antecedentes de disfagia y aspiración. Debe usarse con precaución cuando exista inflamación local en el área de punción, o en músculos con excesiva debilidad o atrofia. Cuando se realiza una inyección cerca de estructuras anatómicas vulnerables se aconseja control por técnicas de imagen.

La infiltración con TB está contraindicada en la gestación y la lactancia, pacientes con hipersensibilidad conocida a la toxina botulínica A o a los excipientes del medicamento, infección en la zona de la inyección, enfermedades de la motoneurona (esclerosis lateral amiotrófica y otras) o neuropatías

motoras (enfermedad de Charcot-Marie-Tooth), tratamiento concomitante con aminoglucósidos o espectinomycin, que pueden aumentar los efectos de la toxina botulínica, así como los relajantes musculares del tipo de la tubocurarina.

#### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Dolor en zona de punción-hematoma:* los efectos secundarios locales se pueden manejar con frío local o analgésicos orales.
- *Debilidad muscular y alteraciones de la marcha:* se debe informar sobre la transitoriedad de la debilidad muscular o alteraciones de la marcha cuando aparecen.

#### Poblaciones especiales

No se han descrito necesidad de ajuste de dosis en pacientes con diabetes o insuficiencia renal. Las dosis para niños vienen descritas en ficha técnica y existen estudios que avalan su seguridad en niños menores de dos años<sup>(5)</sup>.

#### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Las conclusiones de las revisiones sistemáticas se pueden ver en la tabla I.

#### PERLAS CLÍNICAS

En las primeras punciones, sobre todo si se carece de experiencia es preferible iniciar tratamientos con dosis bajas para subir las en función de resultados en sesiones posteriores.

El aductor más potente y el que posee un componente significativo de rotador interno es el *Adductor magnus* por lo que es el que debe recibir una mayor dosis de toxina.

Sobre este grupo muscular, la ecografía, es probablemente la guía que asegura un mejor acierto a la hora de realizar la infiltración.

Cuando tras la primera sesión de tratamiento con TB A no se aprecia eficacia clínica tras un mes de la inyección se debe considerar: selección errónea de los músculos a tratar, uso de dosis insuficiente, técnica de inyección inadecuada, existencia de una contractura fija o la presencia de musculatura antagonista demasiado débil. Si no ha habido ningún efecto inde-

seable se puede realizar una segunda aplicación al menos tras tres meses desde la primera, ajustando la dosis y con control electromiográfico o de imagen. Si tras sesiones repetidas no se observa eficacia hay que utilizar tratamientos alternativos.

### Tratamientos concomitantes

Debe aconsejarse ejercicios de estiramiento de aductores, uso de taco abductor en silla de ruedas u ortesis abductoras. En pacientes con espasticidad generalizada puede asociarse a medicación antiespástica oral o intratecal.

### Alternativas si no funciona

Alternativas al tratamiento son el uso de antiespásticos orales, la infusión intratecal de baclofeno o la tenotomía de aductores.

#### A recordar:


- Establecer objetivos de la infiltración.
- Seleccionar los músculos a infiltrar.
- Calcular de forma individualizada dosis y dilución.
- Valorar uso de guía y elegir la adecuada.
- Comprobar el material necesario para realizar la técnica.
- Evaluar resultados.
- Indicar terapias coadyuvantes si se precisasen.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Flynn J, Freeman M. Management of Hip Disorders in Patients With Cerebral Palsy. *J Am Acad Orthop Surg.* 2002; 10: 198-209.
2. Olver J, Esquenazi A, Fung VSC, Singer J, Ward AB. Botulinum toxin assessment, intervention and aftercare for lower limb disorders of movement and muscle tone in adults: international consensus statement. *Eur J Neurol.* 2010; 17 (Suppl. 2): 57-73.
3. Albavera-Hernández C, Rodríguez JM, Idrovo AJ. Safety of botulinum toxin type A among children with spasticity secondary to cerebral palsy: a systematic review of randomized clinical trials. *Clin Rehabil.* 2009; 23: 394-407.
4. Naumann M, Albanese A, Heinen F, Molenaers G, Relja M. Safety and efficacy of botulinum toxin type A following long-term use. *Eur J Neurol.* 2006; 13 (Suppl. 4): 35-40.
5. Pascual-Pascual SI, Pascual- Castroviejo I. Safety of botulinum toxin type A in children younger than 2 years. *Eur J Paediatr Neurol.* 2009; 13: 511-5.
6. Simpson DM, Gracies JM, Graham HK, Miyasaki JM, Naumann M, Russman B, et al. Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Assessment: Botulinum neurotoxin for the treatment of spasticity (an evidence-based review): report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2008; 70: 1691-8.
7. Rosales RL, Chua-Yap AS. Evidence-based systematic review on the efficacy and safety of botulinum toxin-A therapy in post-stroke spasticity. *J Neural Transm.* 2008; 115: 617-23.
8. Lukban MB, Rosales RL, Dressler D. Effectiveness of botulinum toxin A for upper and lower limb spasticity in children with cerebral palsy: a summary of evidence. *J Neural Transm.* 2009; 116: 319-31.
9. Delgado MR, Hirtz D, Aisen M, Ashwal S, Fehlings DL, McLaughlin J, et al. Practice parameter: pharmacologic treatment of spasticity in children and adolescents with cerebral palsy (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology.* 2010; 74: 336-43.

# 5.74. Implante de bomba de infusión intratecal de baclofen

J.J. Pallarés Delgado de Molina, M.A. Canós Verdecho, R.M. Izquierdo Aguirre

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Difícil	 En quirófano	 >30 min.	

## INTRODUCCIÓN

Para proceder al implante de dispositivos de infusión intratecal, se deberá puncionar y monitorizar el espacio intradural del neuroeje, mediante un catéter que posteriormente se conectará al dispositivo de infusión<sup>(1)</sup>.

Dado que es una técnica que precisa asepsia absoluta (posibilidad de meningitis o encefalitis ante posible contaminación) y métodos de RCP intraoperatoria (pues pueden presentarse casos de inestabilidad hemodinámica, depresión respiratoria, y/o crisis vagales) deberá realizarse siempre en quirófano. Por tanto es preciso contar con la presencia de un anestesista que se haga cargo de los cuidados y vigilancia de constantes y sedación, además del especialista quirúrgico que realice la técnica del implante. Ello nos obliga a tener en cuenta una serie de requisitos tanto previos como intraoperatorios que exponemos a continuación (Tabla I). La inyección de fármacos por vía espinal produce concentraciones en el líquido cefalorraquídeo (LCR) que pueden llegar a ser varias veces superiores a las obtenidas por cualquier otra vía. Las concentraciones de fármaco que se alcanzan en el LCR dependen sobre todo de las propiedades fisicoquímicas del fármaco utilizado, en especial de la liposolubilidad y volumen inyectado. Siendo la liposolubilidad la de mayor importancia, ya que de ella depende la absorción vascular, el paso a través de la barrera hematoencefálica y por tanto la potencia. Los fármacos más liposolubles, tienen un inicio de acción más rápida, mientras que los hidrosolubles permanecen más tiempo en el LCR antes de iniciar su acción, favoreciendo el ascenso hacia niveles superiores, lo cual si bien puede producir efectos secundarios potencialmente peligrosos, provoca un mayor efecto a menores dosis y una mayor duración del mismo<sup>(1,2)</sup>.

## INDICACIONES

Espasticidad moderada-severa, secundaria a enfermedades o lesiones del sistema nervioso central, como lesión medular, parálisis cerebral infantil, esclerosis múltiple, traumatismo

craneoencefálico, etc. Son candidatos aquellos pacientes que presentan una afectación regional demasiado extensa para ser tratados con toxina botulínica o que no responden a la misma. (Véase capítulo de espasticidad y de baclofeno intratecal).

## TÉCNICA DE IMPLANTE<sup>(3,4,7,10,13)</sup>

1. *Posición:* el paciente deberá ser colocado en decúbito lateral (DL) en posición fetal y con sujeción mediante una banda adhesiva a la altura de las caderas (Fig. 1).
2. *Preparación del campo:* se deberá lavar con jabón quirúrgico y posteriormente proceder a pintar el campo operatorio con

**TABLA I. Requisitos imprescindibles para el implante de dispositivos de infusión intratecal**

### Requisitos previos

- Visita y valoración preanestésica
- Preoperatorio en el que deberá contar con:
  - Estudio radiológico de raquis AP y lateral
  - Analítica preoperatoria habitual comprendido el estudio de la hemostasia
  - Protección antibiótica preoperatoria
  - Ayuno mínimo de 6-8 horas por si se precisase sedación profunda o incluso anestesia general
- Ingreso hospitalario programado

### Requisitos intraoperatorios

- Pre-medicación con atropina, con el fin de prevenir eventos vagales
- Analgesia mediante opioide mayores i.v. (fentanilo o remifentanilo)
- Sedación moderada mediante (midazolán en bolos) y/o (propofol en infusión)
- Monitorización de constantes como ECG, SpO<sub>2</sub>; TA etc.
- Administración de O<sub>2</sub> suplementario en respiración espontánea
- Personal mínimo requerido: 1-2 médicos especialistas operando, 1 anestesista, 1 enfermero/a, 1 auxiliar de enfermería, 1 técnico de Rx



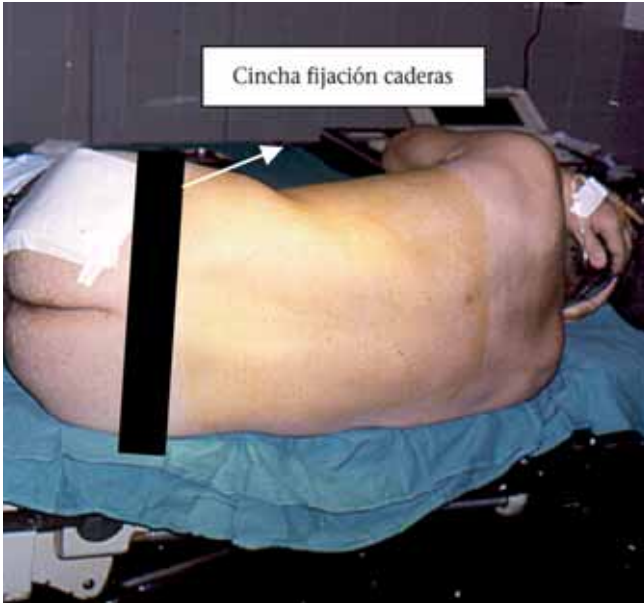


Figura 1. Posición del paciente, con fijación de la pelvis.

solución de povidona yodada o clorhexidina cubriendo posteriormente, una vez colocado en posición quirúrgica el paciente, las zonas no estériles con paños quirúrgicos.

3. *Punción intradural e introducción del catéter:* tras infiltrar con anestésicos locales adecuadamente todo el trayecto, se localiza el espacio epidural, para posteriormente y sin solución de continuidad acceder al espacio intradural nada más traspasar la duramadre. Localizado el espacio se introducirá el catéter bajo escopia para vigilar que progrese de forma lineal y verificar la posición exacta (Fig. 2).
4. *Reposicionamiento del paciente:* despegando la banda de esparadrapo que sujetaba al paciente a nivel de las caderas se le coloca con la cabeza y cuello estirados, así como el miembro inferior que se encuentra en la zona superior y libre de apoyo, continuando el miembro que apoya sobre la mesa quirúrgica flexionado, todo ello favorece una mayor exposición de la zona abdominal donde se deberá implantar la bomba.
5. *Apertura y disección roma del bolsillo abdominal para la bomba:* tras proceder a la infiltración con anestésicos locales en rombo de todo el espacio que va a ocupar el bolsillo, tras ello se efectúa una incisión en abdomen en sentido longitudinal paramedial y de 7-10 cm procurando efectuar la disección del bolsillo buscando el plano supra aponeurótico y con técnica de disección roma y hemostasia muy cuidadosa con el bisturí eléctrico para minimizar el riesgo de seromas (Fig. 3).
6. *Tunelización del catéter intradural:* el catéter con el que se ha tunelizado el espacio intradural deberá unirse al catéter intermedio mucho más grueso que se conectará posteriormente a la bomba, tunelizándolo desde el bolsillo abdominal hasta la incisión posterior donde se ha efectuado la punción, se recomienda no recortar el catéter en su longitud, si el paciente fuese de gran tamaño la tunelización se efectuará en dos o más tramos. Primero desde la incisión interespinosa hasta el costado (Fig. 3) y después desde el costado hasta el bolsillo abdominal realizado previamente (Fig. 4).



Figura 2. Punción del espacio intradural e introducción del catéter.



Figura 3. Disección del bolsillo abdominal para alojar a la bomba.

7. *Unión de ambos catéteres (intermedio e intradural):* mediante conexión metálica de titanio con sistema de bayoneta diseñada para ello.
8. *Purgado y relleno de la bomba:* la operación de purgado y relleno se efectuará tras calentar el dispositivo a 35-37°C al "Baño de María" durante 20 minutos. Una vez calentado el dispositivo procedemos al vaciado sin aspiración o con aspiración muy suave y posteriormente lenta y al relleno con un volumen de 18 ml en las bombas programables de 20 ml y de 38 en las de 40 ml de capacidad. Aunque en los modelos actuales este calentamiento de bomba no es imprescindible, si que facilita la labor<sup>(17,18)</sup>. En las bombas de flujo fijo el relleno se podrá efectuar con el total del



Figura 4. Tunelización del catéter desde su salida hasta el costado.



Figura 5. Tunelización del catéter desde el costado hasta el bolsillo abdominal.



Figura 6. Carga de la bomba.

- volumen señalado para dicho dispositivo. Debemos en estos casos tomar la precaución de comprobar el retorno automático del émbolo de la jeringa si cede la presión que ejercemos para el relleno (Fig. 6).
9. *Sujeción de la bomba a la aponeurosis, en el bolsillo abdominal:* se efectúa mediante dos puntos de sutura (Nylon monofilamento 00) en dos de las cuatro anillas que porta la bomba en su perímetro (Fig. 7).
  10. *Colocación de drenaje:* se coloca drenaje de Redón en la parte más declive del bolsillo, para evitar la formación de seroma (Fig. 7).
  11. *Cierre del bolsillo por planos:* con suturas reabsorbibles y agrafes metálicos o seda en piel quedando el dispositivo colocado como se muestra en la imagen.
  12. *Programación de las características de infusión por telemetría:* solo en aquellas que son electrónicas y no en las de flujo fijo que son mecánicas<sup>(18)</sup>. Una vez descrita la técnica de implante deberemos conocer también los distintos tipos de dispositivos implantables que podemos elegir así como criterios que nos aconsejaran una u otra elección (Tablas II y III).

#### **FÁRMACOS DE USO EN INFUSIÓN INTRATECAL**<sup>(3,12,14,17)</sup>

La infusión intratecal es una técnica para la administración de fármacos al sistema nervioso de gran sofisticación tecnológica, y suele llevarse a cabo en el tratamiento de los síndromes



Figura 7. Fijación de la bomba a la fascia y cierre por planos.

dolorosos crónicos y cuadros de espasticidad con los siguientes fármacos descritos en la tabla IV. En este capítulo nos vamos a centrar en el baclofen.

#### **BACLOFEN**<sup>(3,19,20)</sup>

Véase capítulo de baclofeno intratecal.

El baclofeno es un derivado R-4 clorofenil del ácido y-amino butírico (GABA), y fue introducido en el tratamiento

**TABLA II. Dispositivos para llevar a cabo la infusión intratecal**

Los dispositivos técnicos de infusión intratecal podrán clasificarse de la siguiente forma:

- Bombas implantables
  - Bomba programable por telemetría
  - Bomba de flujo fijo
- Dispositivos manuales de dosificación
- Bombas externas ambulatorias: solo usadas por nosotros en dosis y/o periodos de prueba

Como es lógico en tratamientos que no sean de evaluación pronóstica, acudiremos siempre a los sistemas implantables de por varias razones:

- Razones médicas:
  - Mayor fidelidad en la entrega de dosis
  - Menor riesgo de que el dispositivo pueda ser manipulado
  - Mucho menor riesgo de infección SNC (meningo-encefalitis)
  - Mejor control evolutivo de la técnica
- Razones paciente (calidad de vida):
  - Mayor autonomía
  - Facilidad para el aseo personal
  - Mayor aceptación por estética
  - Mayor independencia psicológica del paciente con respecto a la técnica

de la espasticidad como un agente estereoespecífico del receptor GABA, capaz de atravesar la barrera hematoencefálica y producir una inhibición de la excitación monosináptica y polisináptica de las motoneuronas medulares. Se utiliza por vía intratecal en humanos desde 1985 (Penn y Kroin). Diferentes estudios han demostrado el beneficio que la administración intratecal crónica de este fármaco tiene sobre la espasticidad de origen medular y central. El principal inconveniente para su utilización ha sido la ausencia de un antagonista conocido<sup>(7)</sup>.

- *Efectos secundarios del baclofen intratecal:* bradipsiquia, vértigo, cefalea, entumecimiento y disestesias, hipotonía y/o flacidez, cambios olfativos, prurito.
- *Efectos adversos del baclofen intratecal:* tolerancia, dependencia, relajación excesiva/flacidez, parada cardio-respiratoria por sobredosis ¡ojo! no existe antídoto.

### Dosis y manejo de la infusión intratecal de baclofen<sup>(6,13,15)</sup>

#### Dosis prueba

Se realizara con inyecciones “signus bolus” efectuadas cada 48 horas en dosis crecientes de 50, 75 y 100 µg. En algunos casos puede ser necesario testarlo con perfusión continua mediante un catéter conectado a bomba externa, especialmente en lesiones incompletas con capacidad de marcha<sup>(3,16)</sup>.

#### Cambios de dosis

Las revisiones y rellenos se llevarán a cabo según concentración y dosis precisadas en periodos mínimos de 30 y máximos de 90 días. La dosis máxima efectiva será siempre aquella que permita el control adecuado de la espasticidad, ya que una excesiva relajación o flacidez son indeseables.

#### Límites técnicos de la infusión intratecal de baclofen

La concentración máxima de baclofen que se puede obtener en nuestro medio es de 2.000 µg/ml. El límite de capacidad del

**TABLA III. Criterios para la selección del dispositivo de infusión intratecal**

La elección de uno u otro dispositivo vendrá posteriormente precisada por:

1. La medicación a emplear
2. Su unidad de dosificación (mg, µg, etc.)
3. La concentración máxima posible del medicamento usado
4. Tiempo máximo de estabilidad del medicamento a temperatura corporal
5. Mantenimiento estable o no de las necesidades diarias del fármaco
6. Tipo de implante del dispositivo:
  - Paciente en primer implante
  - Paciente que va a recambiar el dispositivo
7. La presencia o ausencia de progresión de la enfermedad
8. Actividades a desarrollar por el paciente
9. La distancia geográfica del domicilio del paciente (programación de los rellenos en mayor o menor espacio de tiempo)

**TABLA IV. Fármacos de uso en infusión intratecal**

La infusión intratecal es una técnica para la administración de fármacos al sistema nervioso de gran sofisticación tecnológica, y suele llevarse a cabo en el tratamiento de los síndromes dolorosos crónicos y cuadros de espasticidad con:

- Morfina, tramadol
- Clonidina, bupivacaína y ropivacaína
- Somatostatina, ketamina, midazolam
- Baclofen
- Mezclas
- Morfina + bupivacaína
- Morfina + clonidina
- Morfina + baclofen

dispositivo: bomba programable por telemetría □ 40-38 ml.  
Bomba de flujo fijo □ 50 ml.

#### Criterios de inclusión de pacientes en las técnicas de infusión intratecal<sup>(3,5)</sup>

- Paciente afecto de espasticidad por lesión o patología medular y/o central.
- Dolor refractario a opioides orales y/o tratamientos invasivos.
- Paciente con respuesta positiva a las dosis prueba ya referidas.
- Paciente que cumpla los criterios de implante psicológicos.

#### Criterios de exclusión de pacientes en las técnicas de infusión intratecal<sup>(3,5)</sup>

- Ausencia de dolor severo recurrente y/o persistente.
- Ausencia de espasticidad de origen medular y/o central.
- Antecedentes de adicción o abuso frente a fármacos y/o tóxicos.
- Psicopatías y/o alteraciones de la personalidad y el comportamiento.
- Respuesta negativa o débil a los test psicológicos.
- Paciente con carencias cognitivas graves o bajo coeficiente intelectual.

**TABLA V. Complicaciones de la infusión intratecal**

**A. Complicaciones debidas al dispositivo**

- Avería del dispositivo
- Obstrucción del catéter, rotura del catéter, desplazamiento del catéter
- Infección del material protésico
- Seroma
- Escara por decúbito
- Granuloma en punta de cateter
- Rechazo del implante (físico/psíquico)

**B. Complicaciones debidas a la medicación y manipulación**

- Extravasación en el relleno
- Producción de bolus masivo en el relleno (solo en bombas de flujo fijo y Synchromed® con porth de acceso directo)
- Las propias de cada fármaco
- Relleno defectuoso en concentración y/o proporción de la mezcla

- Paciente que ante el periodo de infusión externa de prueba presenta resultados escasos o graves efectos colaterales a la medicación.
- Presencia de litigios, reclamaciones u otros procesos que puedan condicionar la respuesta y la colaboración del paciente.
- Sobrepeso con IMC > de 32 con hábitos de vida sedentarios.
- Hipersensibilidad o intolerancia al fármaco a infundir. Las complicaciones de la técnica<sup>(5,8,9)</sup> se especifican en la (Tabla V).

**A recordar:**

- Esta técnica se debe realizar en quirófano bajo el control de un anestesiólogo.
- Antes del implante, el paciente debe haber sido bien testado y valorado mediante la fase de prueba con unos objetivos claros.
- Durante el primer año se requieren ajustes periódicos y frecuentes de dosis, por lo es muy aconsejable iniciar el tratamiento con una bomba de flujo programable
- En las primeras 48 horas del postoperatorio, vigilar la posible aparición de un síndrome postpunción dural.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Pallarés J. La vía espinal en el tratamiento del dolor: aspectos diferenciales, criterios para su selección. Foros de debate de la Fundación Valenciana para el Estudio y Tratamiento del Dolor. Valencia: Octubre 1998.
2. Pallarés JJ. Aproximación racional a la infusión espinal en el tratamiento del dolor crónico. Diferencias entre sistemas. Criterios de selección y aplicación. En: De Andrés J (ed.). Puesta al día en anestesia regional y tratamiento del dolor. Vol 3. Barcelona: MRA S.L.; 2000. p. 345-58.
3. Pallarés JJ. La técnica de la infusión espinal en el tratamiento del dolor crónico y/o espasticidad. En: Grisolia S (ed.). Simposio Internacional de Tratamiento del Dolor de la Fundación Valenciana de Estudios Avanzados. Graphic 3. Valencia; 2004. p. 159-72. Data on file. Medtronic, Inc., 2009. Available at www.medtronic.com
4. Pallarés JJ. Manejo del paciente con problemas en el sistema de infusión implantado. Infusión Intraespinal. En: De Andrés J (ed.). Puesta al día en anestesia regional y tratamiento del dolor. Vol. 7. Barcelona: MRA S.L.; 2004. p. 597-602.
5. Penn RD. Intrathecal baclofen for spasticity of spinal origin: seven years of experience. J Neurosurg. 1992; 77: 236-40.
6. Mueller-Schwefe G, Penn RD. Physostigmine in the treatment of intrathecal baclofen overdose. Report of three cases. J Neurosurg. 1989; 71: 273-5.
7. Blount JP, Remley KB, Yue SK, Erickson DL. Intrathecal granuloma complicating chronic spinal infusion of morphine: report of three cases. J Neurosurg. 1996; 84: 272-6.
8. Schuchard M, Lanning R, North R, Reig E, Krames E. Neurologic sequelae of intraspinal drug delivery systems: results of a survey of American implanters of implantable drug delivery systems. Neuromodulation. 1998; 1: 137-48.
9. Penn RD, York MM, Paice JA. Catheter systems for intrathecal drug delivery. J Neurosurg. 1995; 83: 215-7.  
Penn RD. Catheter implant systems for intrathecal drug delivery. J Neurosurg. 1996; 84: 713.
10. Loubser PG, Narayan RK, Sandin KJ, Donovan WH, Russell KD. Continuous infusion of intrathecal baclofen: longterm effects on spasticity in spinal cord injury. Paraplegia. 1991; 29: 48-64.
11. Pallarés JJ. Presente y futuro de la terapia ITB en España. Nuevos abordajes de ITB. Curso Internacional sobre el Tratamiento de la Espasticidad Severa "Terapia ITB". Barcelona: 1998.
12. Thompson AJ, Jarrett L, Lockey L, et al. Clinical management of spasticity. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2005; 76: 459-63.
13. Ordia JI, Fischer E, Adamski E, et al. Continuous intrathecal baclofen infusion by a programmable pump in 131 consecutive patients with severe spasticity of spinal origin. Neuromodulation. 2002; 5: 16-24.
14. Vender JR, Hughes M, Hughes BD, et al. Intrathecal baclofen therapy and multiple sclerosis: outcomes and patient satisfaction. Neurosurg Focus. 2006; 21: e6.
15. Lioresal Intrathecal (baclofen injection) [package insert]. Minneapolis, MN: Medtronic, Inc; 2002.
16. SynchroMed® II Drug Infusion System [brief summary]. Minneapolis, MN: Medtronic, Inc; 2011.
17. Ridley B, Rawlins PK. Intrathecal baclofen therapy: ten steps toward best practice. J Neurosci Nurs. 2006; 38: 72-82.
18. Guillaume D, Van Havenbergh A, Vloeberghs M, et al. A clinical study of intrathecal baclofen using a programmable pump for intractable spasticity. Arch Phys Med Rehabil. 2005; 86: 2165-71.

# 5.75. Recarga y programación de una bomba de baclofeno intratecal

J. Vidal Samsó

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Medio	 Sala de curas	 15 min.	

## INDICACIONES

Esta técnica se utiliza para recargar y programar un depósito implantado de baclofeno, en pacientes con espasticidad moderada-severa, secundario a enfermedades o lesiones del sistema nervioso central, como pacientes afectos de esclerosis múltiple, lesión medular, traumatismo craneoencefálico, daño cerebral adquirido, parálisis cerebral infantil, etc.<sup>(1,2)</sup>.

En este capítulo se describe la técnica y la programación de un sistema de infusión continua de baclofeno, con una bomba modelo Synchrhomed II de Medtronic.

### Definición de las indicaciones

Los pacientes con espasticidad moderada/severa en que se les haya implantado un sistema de perfusión de baclofeno tipo bomba Synchrhomed II de Medtronic, requerirán de rellenos del depósito antes de que se agote el fármaco antiespástico utilizado.

Habitualmente se utiliza baclofeno intratecal del que disponemos de dos concentraciones:

- Ampollas de 20 ml a concentración de 500 µg/ml.
- Ampollas de 5 ml a concentración de 2.000 µg/ml.

Se dispone de otra presentación que son las ampollas de 1 ml con 50 mcg, utilizadas únicamente para realizar el test de prueba inicial que nos permite valorar la eficacia de la técnica.

La bomba de baclofeno requiere de recargas periódicas que dependerán básicamente de la dosis que utilice el paciente, de la capacidad de la bomba (20 o 40 ml), del modo de programación y de la concentración del fármaco, de manera que aproximadamente cada 2-4 meses, el paciente deberá acudir a su médico responsable para proceder a la recarga del sistema (Fig. 1).

## PROCEDIMIENTO DE LA RECARGA

Antes de empezar con la recarga, es importante comprobar que disponemos de todos los elementos necesarios para realizarla: *kit* de recarga, medicación y programador.

### Pasos a seguir en el proceso de recarga

1. Palpar la zona de la bomba para confirmar la localización de la misma y constatar la posición del catéter y las válvulas de acceso del sistema.
2. Realizar una lectura por telemetría de la bomba con el programador específico, para comprobar el nombre del paciente, el número y modelo de la bomba Synchrhomed, la capacidad del reservorio, el volumen del fármaco esperado dentro de la bomba y el estado de las diferentes alarmas. Asimismo comprobaremos la dosis actual del fármaco y la concentración del mismo con dicho programador (Fig. 2).
3. Utilizando una técnica estéril, abrimos el kit de recarga, nos colocamos guantes estériles y mascarilla, y procedemos a vaciar la bomba utilizando la jeringa con su dispositivo específico, a través de la válvula situada en el mismo centro de la bomba. Para este paso, podemos utilizar como ayuda la plantilla del *kit* de recarga que facilita localizar la válvula del puerto de entrada.
4. Confirmamos el volumen residual en la bomba, que debe corresponder a los datos almacenados en el programador.
5. Una vez vaciado todo el fármaco de la bomba, procedemos, a través del mismo sistema, a la recarga con el nuevo fármaco, a la concentración elegida, 500, 1.000 o 2.000 µg/ml. Es importante en todo momento, tener presente si estamos ante una bomba de 20 ml o de 40 ml de capacidad, para evitar errores durante la recarga.
6. Una vez recargada toda la cantidad de fármaco, realizamos una nueva lectura del sistema, y reprogramamos la bomba con la dosis, la concentración y el volumen del baclofeno inyectado en su interior. Al final de este paso, el programador nos marca toda una serie de parámetros:
  - La dosis horaria y diaria del fármaco.
  - La concentración del fármaco.
  - La fecha de alarma, que corresponde al cálculo del día en que el depósito habrá alcanzado el volumen residual que nosotros le indiquemos (p. ej.: 2 ml).
  - El volumen de medicación que resta del reservorio.



Figura 1. Bomba de infusión intratecal baclofeno.

- El modo de programación: simple continuo, complejo, en bolus, etc.

Y otros datos específicos de la bomba, incluyendo la vida estimada de la misma.

- Tras la lectura de todos los cambios realizados, citaremos al paciente para la fecha de la nueva recarga, que siempre debe ser antes de la fecha de alarma, para evitar situaciones graves como la supresión brusca del fármaco por vaciado del sistema.

En caso de que queramos realizar algún cambio en la dosificación del fármaco intratecal, deberemos realizarlo en este momento final de la programación del sistema, y dejar confirmada en la historia clínica del paciente los cambios realizados y las nuevas fechas de recarga. Es importante aprovechar las recargas para interrogar al paciente sobre cambios en su nivel de espasticidad, síntomas asociados, efectos adversos del fármaco, síntomas de sobre o infradosificación, aspectos de calidad de vida, e insistir de nuevo en la necesidad de ser escrupuloso en las fechas y plazos de recarga para evitar graves errores.

Las dosis necesarias para cada paciente, varían en función del grado de espasticidad individual de cada uno. El objetivo general es conseguir una reducción satisfactoria del grado de espasticidad o rigidez, con los mínimos efectos indeseables. Es básico entrenar al paciente portador de sistema y a la familia o cuidadores, sobre la importancia de comunicar a su médico responsable de cualquier pequeño cambio en sus síntomas para detectar posibles tolerancias al fármaco, dosis inefectivas o malfuncionamientos del sistema.

## PROCEDIMIENTO DE PROGRAMACIÓN

El sistema permite adaptar una programación específica para cada paciente, de cara a conseguir la máxima eficacia de reducción de la espasticidad, y así mejorar de forma satisfactoria su calidad de vida.

Para todos los cambios que hagamos, se precisa el programador N<sup>o</sup> Vision TM.

Después de realizar el implante y una vez dado de alta a domicilio, el paciente necesitará de una fase de adaptación a la dosis de baclofeno intratecal, que suele durar entre 4-6 semanas, y que será cuando el paciente requiera más visitas para conseguir la dosis óptima. En estas visitas es importante monitorizar cualquier pequeño cambio de su sintomatología, efectos positivos y negativos de la terapia, reducción de la medicación, etc. Es importante tener presente que cada paciente reaccionará de forma diferente a los cambios, y algunos, en especial los pacientes con capacidad de marcha, son mucho más sensibles a los cambios. En términos generales los pacientes ambulantes toleran cambios entre un 3-6% de incremento total de dosis diaria, y los pacientes en que se busca básicamente mejor confort, toleran cambios de un 10% diarios, aproximadamente<sup>(2)</sup>. Durante esta fase inicial, la opción de infusión simple continuo, es la más utilizada. Sin embargo, una vez estabilizada la dosis, hay la posibilidad de programar diferentes modos de infusión (Fig. 3).

- Modo simple continuo*: este modo de programación, permite infundir de forma constante una determinada dosis durante las 24 horas, sin variaciones. Este es el modo de programación que se suele utilizar en la mayoría de los pacientes con espasticidad severa, una dosis sin cambios durante todo el día, y permite programaciones de dosis entre 50 µg y 1.500 µg/día, aproximadamente.



Figura 2. Programador de la bomba de baclofeno (N<sup>o</sup> Vision TM).

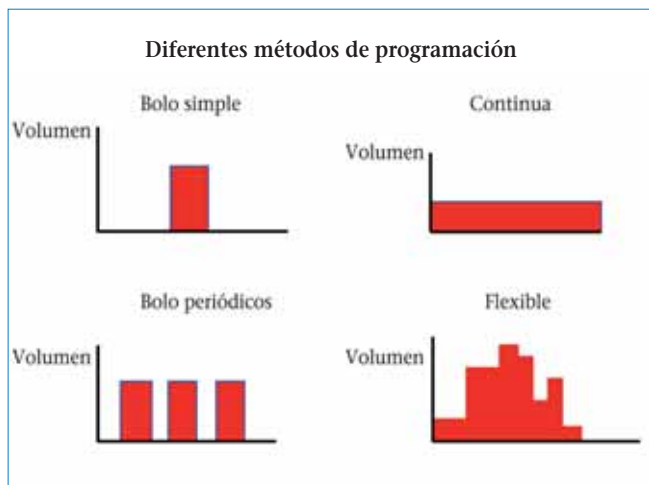


Figura 3. Modos de infusión.

2. *Modo flexible*: este modo de programación permite mantener una dosis continua basal y añadir aumentos de dosis de infusión a diferentes horas del día según necesidades. Este modo de programación se realiza en paciente que presentan aumentos de espasmos por la noche y que alteran su ritmo de sueño, o a diferentes horas del día, pero siempre a la misma hora. En estos casos se puede utilizar este modo de programación.
3. *Bolus*: hay diferentes momentos de la terapia en que se puede utilizar dosis puntuales en forma de bolus. Diferenciamos el bolus inicial, que consiste en administrar una primera dosis rápida de baclofeno intratecal tras el implante debido a que el catéter intradural está vacío, y es necesario que el fármaco llegue a espacio subaracnoideo lo antes posible. Este bolus inicial se calcula en función de la longitud del catéter y la concentración del fármaco. Otra forma de programar un bolus es el bolus puente, indicado en cambios de concentración. El sistema permite programar

en función de la dosis y concentración anterior, y la nueva dosis y concentración.

4. *Infusión de varios fármacos*: el programador permite la opción de infundir dos fármacos a nivel intratecal. Los cálculos se realizan en función de la concentración del primer fármaco y de la dosis continua de infusión. La dosis del segundo fármaco se determina en función del primer fármaco. Este modo de infusión suele realizarse con la combinación de baclofeno y morfina, lo más habitual. La seguridad y eficacia de esta mezcla no está demostrada y puede llevar a errores, no aconsejando su uso a menos que sea imprescindible.

#### RECOMENDACIONES DE DOSIS POST-IMPLANTE Y MANTENIMIENTO (Tabla I)

El periodo de mantenimiento suele durar unos 2 meses, durante los cuales se incrementa la dosis lenta y progresivamente, con el objetivo de mantener el tono muscular lo más parecido a la normalidad, reducir la frecuencia y severidad de los espasmos, con los mínimos efectos indeseables. Durante este periodo de mantenimiento, es importante seguir con el programa de educación del paciente y de los cuidadores, para asegurar que conozcan el funcionamiento del sistema, así como los signos de alarma más habituales que pueden presentarse:

- Síntomas de infección.
- Como tratar los efectos adversos del fármaco.
- Conocer la sintomatología típica de la sobredosis, la infra-dosificación o la supresión brusca del baclofeno.
- Posibles efectos negativos de la asociación con alcohol u otros depresores del SNC.
- Importancia de recordar las fechas de las recargas.
- Conocer los posibles efectos secundarios de la asociación con otros fármacos.
- Procedimientos de emergencia.
- Contactar con su médico responsable en caso de oír las alarmas.

TABLA I. Régimen de dosificación de baclofeno intratecal

Espasticidad espinal	Espasticidad cerebral	Pediatría
<p><b>Dosificación inicial</b> Después de las primeras 24 horas, incrementos entre un 10-30% diarios en función de los efectos clínicos</p> <p>Primer efecto a partir de las 6-8 horas de iniciar la infusión en el modo simple continuo</p> <p>Máximo efecto a las 24-48 horas</p>	<p>Después de las primeras 24 horas, incrementos entre un 5-15% diarios en función de los efectos clínicos</p> <p>Primer efecto a partir de las 6-8 horas de iniciar la infusión en el modo simple continuo</p> <p>Máximo efecto a las 24-48 horas</p>	<p>Después de las primeras 24 horas, incrementos entre un 5-15% diarios en función de los efectos clínicos</p> <p>Primer efecto a partir de las 6-8 horas de hincar la infusión en el modo simple continuo</p> <p>Máximo efecto a las 24-48 horas</p>
<p><b>Matenimiento</b> Aumento lentos de un 10-40%, como máximo una vez al día</p> <p>Rango de dosis: 12-2.000 µg/día Rango de dosis habitual: 300-800 µg/día</p>	<p>Aumento lentos de un 5-20%, como máximo una vez al día</p> <p>Rango de dosis: 12-1.400 µg/día Rango de dosis habitual: 90-703 µg/día</p>	<p>Aumento lentos de un 5-20%, como máximo una vez al día</p> <p>Rango de dosis: 24-1.200 µg/día Pacientes pediátricos &gt; a 12 años como adultos</p>

## EFFECTOS POTENCIALES ADVERSOS DEL SISTEMA DE PERFUSIÓN CONTINUA RELACIONADOS CON EL FÁRMACO

Los efectos adversos relacionados con el fármaco, dependen básicamente de la sensibilidad del paciente hacia el baclofeno intratecal, y los más habituales suelen ser: hipotonía, somnolencia, náuseas y vómitos, cefalea, mareo.

Son efectos adversos relacionados con el fármaco, habitualmente pasajeros y leves, que se corrigen fácilmente adaptando la dosis y reprogramando el sistema.

Más graves pueden ser los efectos relacionados con problemas de sobredosificación, infradosificación o supresión brusca del tratamiento.

### Sobredosificación

Este es uno de los efectos que están considerados como más graves y que pueden darse sobre todo en las fases iniciales, bien en la fase de test o durante la fase de valoración hasta conseguir la dosis ideal. También pueden darse situaciones de sobredosificación con la prescripción y programación de bolus de baclofeno para tratar puntualmente incrementos de espasticidad, cambios de dosificación y concentración del fármaco. Es importante que el médico responsable del tratamiento sea conocedor de los posibles síntomas que se pueden presentar durante estas fases y como corregirlos. La sintomatología más habitual relacionada con la sobredosificación suele ser: somnolencia, mareo, depresión respiratoria, convulsiones, hipotonía, pérdida de la conciencia y coma. Ante cualquier duda deberá reducirse la dosis del baclofeno intratecal.

### Infradosificación

Efecto adverso que suele ser leve y de fácil solución. El paciente suele quejarse de aumento de la espasticidad y de poca eficacia del sistema. Habitualmente relacionado con una dosis baja del fármaco u otro malfuncionamiento del sistema.

Puede darse durante la fase inicial de adaptación definitiva de la dosis, y suele solucionarse aumentando las dosis del fármaco o bien en caso de cambios en la concentración del fármaco, cuando se pasa de una concentración de 500 µg/ml a 2.000 µg/ml.

### Supresión brusca del baclofeno

La infradosificación del baclofeno puede ser causa de este cuadro sindrómico que suele cursar con espasticidad, prurito, hipotensión, parestesias. Si el cuadro evoluciona, puede aparecer fiebre alta, alteración del estado mental, espasticidad severa y rigidez, y en casos extremadamente graves y raros, el cuadro puede evolucionar a rhabdomiólisis, fallo multiorgánico y muerte<sup>(3)</sup>.

En algunas ocasiones debemos hacer el diagnóstico diferencial con episodios de disreflexia neurovegetativa, sepsis, hipertermia maligna, síndrome neuroléptico maligno u otras situaciones asociadas a estados hipermetabólicos.

En esta situación de supresión brusca de la infusión de baclofeno, el paciente requiere de forma inmediata restablecer la administración a dosis correcta del fármaco y valorar, en caso



Figura 4. Desconexión del catéter, apreciando fuga del contraste alrededor de la bomba.

de no respuesta la introducción a altas dosis del baclofeno vía oral, programar bolus intratecal del fármaco, o bien infusión intravenosa de diazepam hasta conseguir amortiguar los síntomas. Una vez estabilizado el cuadro es necesario conocer el estado de la programación del sistema, realizar una exploración radiológica con y sin contraste, para averiguar si se han producido desconexiones o rupturas del catéter y si averiguamos la causa y esta es quirúrgica, realizarla lo antes posible dada la urgencia del cuadro.

### Tolerancia al baclofeno

En un porcentaje no despreciable de pacientes portadores de un sistema de terapia con baclofeno intratecal (ITB), puede desarrollarse un fenómeno de tolerancia al baclofeno, caracterizado por una pérdida gradual de la eficacia de la bomba y que puede presentar los mismos o parecidos síntomas que en un caso de infradosificación.

No está claro cuál es el mejor tratamiento en estos casos, pero se aconseja dejar al paciente entre 2-4 semanas sin el fármaco (*drug holiday*), infundir de forma provisional a través de la bomba suero fisiológico o morfina, y pasado un tiempo prudencial reiniciar la infusión de nuevo con baclofeno<sup>(4)</sup>.

## EFFECTOS POTENCIALES ADVERSOS RELACIONADOS CON EL SISTEMA

Si bien en la mayoría de casos las complicaciones están relacionadas con intolerancia o sensibilidad al fármaco, se pueden producir también fallos en la ITB, debidos a problemas del sistema, relacionados con la bomba o con el catéter. En la mayoría de casos las complicaciones están relacionadas con fallos en el catéter más que con complicaciones relacionadas con la bomba o con el procedimiento quirúrgico. Según diferentes estudios el porcentaje de pacientes afectados por alguna complicación relacionada con el catéter se sitúa en torno al 20-22%. Dentro de las complicaciones del catéter, la más frecuente es el desplazamiento o migración del mismo, seguido por la ruptura, acodadura u oclusión y desconexión de la bomba (Fig. 4).



Asimismo, se pueden dar otras causas de malfuncionamiento del sistema como en el caso de agotamiento de las baterías de la bomba, dificultades de acceso en el puerto de entrada de la bomba, seromas postquirúrgicos, hematomas, erosiones o úlceras en el lugar de la bomba o del catéter, radiculitis, aracnoiditis, sangrado, meningitis, mala programación de la bomba, contaminación del reservorio durante las maniobras de relleno, complicaciones quirúrgicas en el momento del implante, giro de la bomba (*flipping*), etc.<sup>(5-7)</sup>.

La mayoría de las causas son solucionables, y en ocasiones se resuelven con el simple cambio del catéter.

En definitiva se trata de una técnica altamente eficaz para tratamiento de la espasticidad severa refractaria al tratamiento oral, coste-efectiva y con pocas complicaciones. Si bien no es una técnica sencilla, requiere de un equipo interdisciplinar formado por un cirujano implantador (neurocirujano, traumatólogo o anestesiólogo de la clínica del dolor) un médico responsable de la indicación, seguimiento, recargas y diagnóstico de las complicaciones (médico rehabilitador, neurólogo, etc.), y una enfermera experta en la terapia, que coordine el seguimiento a largo plazo de los pacientes que reciben este tratamiento.

#### A recordar:

- Valorar al paciente antes de preparar el relleno de la bomba, por si requiere modificaciones en la concentración, la dosis diaria o el modo de infusión.
- Rellenar en condiciones de máxima asepsia.


- Dejar siempre al menos 2 ml de volumen de reserva, para tener unos días de margen de seguridad para el próximo relleno.
- Evaluar la opinión del paciente y/o de los cuidadores sobre la terapia.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Smania N, Picelli A, Munari D, Geroin C, Ianes P, Waldner A, et al. Rehabilitation procedures in the management of spasticity. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2010; 46 (3): 423-38.
2. Rawlins PK. Intrathecal baclofen therapy over 10 years. *J Neurosci Nurs.* 2004; 36 (6): 322-7.
3. Coffey RJ, Edgar TS, Francisco GE, Graziani V, Meythaler JM, Ridgely PM, et al. Abrupt withdrawal from intrathecal baclofen: recognition and management of a potentially life-threatening syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.* 2002; 83 (6): 735-41. Review.
4. Vidal J, Gregori P, Guevara D, Portell E, Valles M. Efficacy of intrathecal morphine in the treatment of baclofen tolerance in a patient on intrathecal baclofen therapy (ITB). *Spinal Cord.*; 42 (1): 50-1.
5. Stetkarova I, Yablon SA, Kofler M, Stokic DS. Procedure- and device-related complications of intrathecal baclofen administration for management of adult muscle hypertonia: a review. *Neurorehabil Neural Repair.* 2010; 24 (7): 609-19. Epub 2010 Mar 16.
6. Dvorak EM, McGuire JR, Nelson ME. Incidence and identification of intrathecal baclofen catheter malfunction. *PMR.* 2010; 2 (8): 751-6. Epub 2010 Jul 3.
7. Le Breton F, Daviet JC, Monteil J, Vidal J, Munoz M, Dudognon P, Salle JY. Radioisotopic control for baclofen pump catheter failure. *Spinal Cord.* 2001; 39 (5): 283-5.

## 5.76. Neurolisis con fenol del nervio musculocutáneo en la lesión de motoneurona superior

F. Medina Estévez, J.L. Méndez Suárez, J. Sánchez Enríquez

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Medio	 Sala de curas	 30 min.	 1

### INDICACIONES

Esta técnica estaría indicada, en el caso del codo en flexión secundario a síndrome de motoneurona superior (SMS), donde utilizamos el bloqueo con fenol del nervio musculocutáneo, que como sabemos, dicho nervio es el responsable de la inervación de los músculos que contribuyen a la flexión a nivel del codo, y por tanto serían los músculos que tendríamos que tratar ante un flexo de codo espástico<sup>(1,2)</sup>.

#### Definición de las indicaciones

*Espasticidad*: es una alteración caracterizada por una pérdida del balance entre la contracción y relajación de los músculos que lleva a un estado rigidez y espasmos musculares involuntarios resultantes de mínimos estímulos internos o externos. Es un fenómeno plástico, por lo que se considera más adecuado el concepto de manejo que el de tratamiento en sí, ya que su sola presencia no indica automáticamente la necesidad de una intervención (se trata la discapacidad, no la deficiencia). Los criterios para iniciar tratamiento incluyen<sup>(3)</sup>: espasticidad que interfiere en alguna función, que cause dolor, que dificulte las actividades de la vida diaria.

Frecuentemente la espasticidad es utilizada para alguna función, como puede ser el mantenerse de pie, erección refleja, inicio de la micción y defecación, facilitar las AVD, etc., debe tenerse en cuenta que una intervención terapéutica no resulte en una pérdida funcional<sup>(4)</sup>.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyecta fenol en un punto cercano al nervio musculocutáneo, con el fin de disminuir la espasticidad flexora del codo.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Guantes estériles
- Gasas estériles

- Estimulador de nervio periférico y electrodos de superficie
- Agujas de infiltración teflonadas, de longitud variable y con grosor entre 22 y 27 G. Lápiz y regla para dibujar las referencias de superficie
- Fenol en una concentración del 5%

#### Localización anatómica

El nervio musculocutáneo lo vamos a localizar en el espesor del músculo coracobraquial. La vaina del canal humeral se sitúa entre las aponeurosis de los músculos *Biceps brachii* por delante; del músculo *Triceps brachii* por detrás; del músculo *Coracobrachialis* externamente y de la aponeurosis braquial por dentro. En su interior discurren la arteria humeral, las dos venas humerales y los nervios mediano, cubital y cutáneo medial del antebrazo. El nervio musculocutáneo se sitúa a este nivel entre los músculos *Biceps brachii* y *brachialis* mientras el nervio radial se sitúa cerca del húmero junto al músculo *Triceps brachii*<sup>(6)</sup> (Fig. 1).

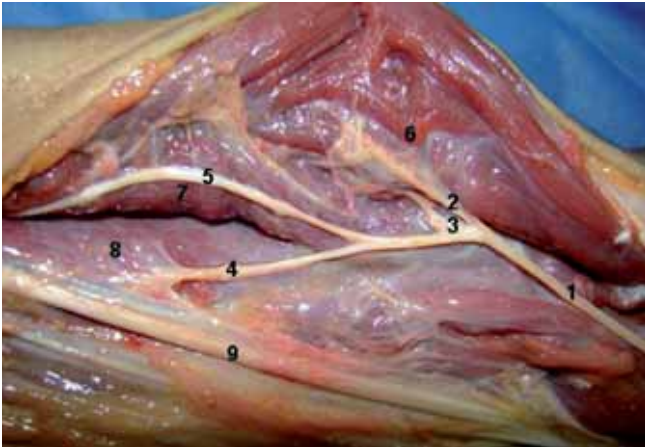
El paciente se coloca en decúbito supino con el brazo en abducción de 90° (Fig. 2) y el antebrazo en una posición más variable desde extensión hasta una flexión de 90°<sup>(7)</sup>.

#### Ayudas instrumentales

Se utilizará para localizar el nervio el neuroestimulador, consiguiendo la la contracción de los músculos inervados por el nervio musculocutáneo con la menor intensidad de corriente posible, generalmente alrededor de 0,5mA<sup>(5)</sup>. También se puede usar la guía ecográfica para localizar el nervio.

#### Técnica de introducción de la aguja

Las agujas utilizadas para la infiltración de fenol son las mismas que las utilizadas para la infiltración de toxina botulínica, es decir recubiertas de teflón excepto la punta que es por donde pasará la corriente. La longitud de la aguja variará según la morfología del paciente y el grosor será entre 22 y 27 G. El neuroestimulador se conecta a la aguja y a esta la jeringa con el fenol. En algunos caso se puede utilizar un neuroestimulador



**Figura 1.** Detalle del nervio musculocutáneo derecho. Nervio musculocutáneo (1); rama para la porción larga del bíceps (2); rama para la porción corta del bíceps (3); rama para el braquial (4); continuación del nervio musculocutáneo (5); porción larga del bíceps (6); porción corta del bíceps (7); músculo braquial (8); nervio mediano (9).

de superficie que marcará el lugar previo a la infiltración antes de utilizar la estimulación eléctrica percutánea con lo cual se puede asegurar un mayor éxito en la localización del nervio.

El punto de punción se sitúa en la línea que cruza la unión de los dos tercios distales con el tercio proximal del brazo con el pulso de la arteria humeral. Inmediatamente por arriba del pulso arterial se infiltra la piel con anestésico local para realizar desde ese punto todas las localizaciones con neuroestimulación. Conviene tener en todo momento controlada la ubicación de la arteria humeral, ya desde el momento de la infiltración cutánea, situándose el punto de punción craneal al latido de la arteria humeral, a la altura de la línea que une los dos tercios distales con el tercio proximal del brazo<sup>(6)</sup>. Desde el punto donde se ha efectuado la infiltración se iniciará la localización de la respuesta motora, es decir la flexión o supinación del antebrazo, con una intensidad inicial de 3-5 mA, dando las respuestas por válidas a una intensidad menor o entorno a 0,5 mA.

#### Dirección de la aguja

Una vez localizado el nervio, se infiltrará con la aguja perpendicular a la piel. En caso de usar guía ecográfica, se realizará la infiltración en tiempo real siguiendo el eje largo de la sonda y con una inclinación con la piel <45°.

#### Dosis

La dosis estándar es de 3-7 ml por punto de infiltración, aunque varía en función de los diferentes estudios. La dosis máxima de fenol es de 15 ml de fenol al 5% en solución salina. Esta dosis nunca debe sobrepasarse.

#### Dilución

El fenol se diluirá en solución salina a una concentración variable entre el 3-6%, siendo la más frecuente del 5%.

#### Recomendaciones tras la técnica

Se recomienda la prescripción de analgésicos tras su realización, además de la aplicación de hielo local, y reposo articular de 6-8 horas de duración.



**Figura 2.** Posición del paciente.

#### Cómo funciona

El bloqueo nervioso consiste en la utilización de un agente que bloquea la transmisión de la conducción a través del nervio de forma permanente o temporal, siendo el fenol el utilizado con más frecuencia. La neurolisis química trata de lesionar el nervio, impidiendo de esta forma la transmisión del impulso nervioso<sup>(1)</sup>. El fenol es un ácido derivado del benceno, y cuando se aplica en cualquier tejido a concentraciones de más del 5% puede provocar desnaturalización de proteínas y necrosis de los tejidos<sup>(2)</sup>.

#### Durante cuánto tiempo funciona

La duración media del efecto es de 6-16 meses, siendo lo estándar 3-6 meses. Deberemos revisar al paciente a las 48 h del tratamiento, al mes y a los dos meses del procedimiento.

#### EFFECTOS ADVERSOS, CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

##### Efectos adversos

- *Del fenol:* dolor, temporal de la sensibilidad, disestesias y nódulos dolorosos en los tejidos blandos. Es importante informar al paciente que los primeros días puede tener orina de color oscuro, que se debe a la oxidación de picocatenol (un subproducto del fenol).
- *Del procedimiento<sup>(9,10)</sup>:* se pueden producir hematomas locales, efectos secundarios debidos al bloqueo (sobrecorrección o distensión de estructuras articulares, pérdida temporal de función motora) e infecciones (extremadamente raras). El paciente que es sometido aun bloqueo motor, en muchas ocasiones no es capaz de desarrollar mecanismos compensatorios a su nueva situación ya que el efecto del bloqueo es inmediato, a diferencia del tratamiento con toxina botulínica que los cambios se van instaurando de forma progresiva.

##### Amenazas para la vida

- *Derivadas del fenol:* los efectos adversos sistémicos se producen habitualmente por sobredosis y son excepcionales.
- *Derivadas del procedimiento:* síndrome vagal, infección. Tromboflebitis y necrosis vascular en el caso de aplicación intravascular accidental.

### Advertencias y contraindicaciones

Una complicación posible pero infrecuente es el síndrome compartimental secundario al sangrado de músculos profundos (pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular están tomando anticoagulantes, lo cual es un riesgo añadido de sangrado) siendo recomendable parar el tratamiento anti-coagulante antes de iniciar dicho tratamiento.

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal*: colocar al paciente de decúbito, con compresión abdominal, y elevación de los miembros inferiores. En caso necesario se precisará sueroterapia endovenosa y atropina.
- *Infección*: puede ser necesario tratamiento antibiótico.
- *Dolor*: el efecto más preocupante del uso del fenol en el bloqueo de nervios periféricos mixtos es la aparición de disestesias, la cual ocurre en la distribución del ramo sensitivo del nervio. El dolor se caracteriza como un dolor de tipo neuropático es decir dolor de tipo quemante, con sensación de paso de corriente eléctrica. La frecuencia de aparición varía mucho según la literatura consultada (2-32%). La duración del dolor suele ser de varias semanas, aunque como veremos en el capítulo del bloqueo del nervio obturador donde no hay descrita disestesias. En el tratamiento de este dolor disestésicos se ha empleado con relativo éxito la duloxetina y la pregabalina<sup>(1)</sup>.
- *Sangrado*: comprimir la zona de sangrado.

### Poblaciones especiales

En pacientes con anticoagulación oral pasar a heparina de bajo peso molecular de forma previa a las punciones.

### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Aunque se tiene amplia experiencia de uso, no existen revisiones sistemáticas que evalúen esta técnica. Actualmente su uso se restringe en varias guías de tratamiento de la espasticidad al tratamiento del codo en flexión que no ha respondido al tratamiento con toxina botulínica.

### PERLAS CLÍNICAS

Antes de la neurolisis se recomienda marcarnos unos objetivos precisos dentro de la estrategia global de tratamiento de la espasticidad.

Previamente a la neurolisis se recomienda hacer bloqueos diagnósticos y pronósticos con bupivacaina, que nos van a permitir predecir los resultados y valorar las secuelas más o menos perdurables de la neurolisis.

El bloqueo del nervio musculocutáneo nos permite una disminución de la espasticidad de mayor duración que la conseguida con la toxina botulínica.

Se recomienda premedicar a los pacientes con ansiolíticos unas horas antes del procedimiento. En niños se puede considerar la sedación, especialmente con óxido nítrico.

En una misma sesión se pueden realizar varios bloqueos neurológicos, siempre que no se superen las dosis máximas del fenol (1 g de fenol total por paciente).

### Tratamientos concomitantes

Deben aconsejarse ejercicios de extensión del codo. En pacientes con espasticidad generalizada puede asociarse a medicación antiespástica oral o intratecal.

### Alternativas si no funciona

Alternativas al tratamiento son el uso de antiespásticos orales, la infusión intratecal de Baclofeno, o el tratamiento quirúrgico (tenotomías, transferencias tendinosas).

### A recordar:

- La fenolización no es un tratamiento de primera elección en la espasticidad focal, ya que presenta más complicaciones que la TB y tiene una curva de aprendizaje mayor.
- La neurolisis del nervio musculocutáneo la indicaremos principalmente cuando sobrepasamos el umbral de dosis de la toxina botulínica, lo cual no es infrecuente en pacientes con hemiparesia espástica.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Katz J, Knott L W, Feldman DJ. Peripheral nerve injections with phenol in the management of spastic patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 1967; 48: 97-9.
2. Khalili AA, Benton JG. A physiological approach to the evaluation and the management of spasticity with procaine and phenol nerve block. *Clin Orthop.* 1966; 47: 97-104.
3. Khalili AA, Harmel MH, Forster S, et al. Management of spasticity by selective peripheral nerve block with dilute phenol solutions in clinical rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil.* 1964; 45: 513-9.
4. Glenn MB. Nerve blocks. En: Glenn MB, Whyte J, eds. *The practical management of spasticity in children and adults.* Philadelphia: Lea and Febiger; 1990. p. 227-58.
5. Kirazli Y, On AY, Kismali B, et al. Comparison of phenol block and botulinum toxin type A in the treatment of spastic foot after stroke. *Am J Phys Med Rehabil.* 1998; 7 7: 510-5.
6. Testud L, Latarget A. *Tratado de anatomía humana.* Barcelona: Salvat; 1994.
7. O'Neill C. Anestesia regional. En: Davison JK, Eckhardt WF III, Parese DA, eds. *Procedimientos de anestesia clínica del Massachusetts General Hospital.* Barcelona: Masson; 1995. p. 212-31.
8. Falsenthal G. Nerve blocks in the lower extremities: anatomic considerations. *Arch Phys Med Rehabil.* 1974; 55: 504-7.
9. Shin DK, Jung YJ, Hong JC, Kim MS, Kim SH. Selective musculocutaneous neurotomy for spastic elbow. *J Korean Neurosurg Soc.* 2010; 48 (3): 236-9.
10. McCrea PH, Eng JJ, Willms R. Phenol reduces hypertonia and enhances strength: a longitudinal case study. *Neurorehabil Neural Repair.* 2004; 18 (2): 112-6.
11. Keenan MA, Tomas ES, Stone L, Gersten LM. Percutaneous phenol block of the musculocutaneous nerve to control elbow flexor spasticity. *J Hand Surg.* 1990; 15: 340-6.
12. Maarrawi J, Mertens P, Luaute J, Vial C, Chardonnet N, Cosson M, et al. Long-term functional results of selective peripheral neurotomy for the treatment of spastic upper limb: prospective study in 31 patients. *J Neurosurg.* 2006; 104 (2): 215-25.

# 5.77. Neurolisis con fenol del nervio obturador en la lesión de motoneurona superior

F. Medina Estévez, J.L. Méndez Suárez, J. Sánchez Enríquez

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Medio	 Sala de curas	 30 min.	

## INDICACIONES

Esta técnica estaría indicada, en el caso de espasticidad a nivel de los músculos aductores del miembro inferior que causarían la marcha en tijera o dificultades a nivel de higiene del área pélvica por la imposibilidad de una correcta abducción a nivel de muslos.

### Definición de las indicaciones

*Espasticidad:* es una alteración caracterizada por una pérdida del balance entre la contracción y relajación de los músculos que lleva a un estado rigidez y espasmos musculares involuntarios resultantes de mínimos estímulos internos o externos.

Es un fenómeno plástico, por lo que se considera más adecuado el concepto de manejo que el de tratamiento en sí, ya que su sola presencia no indica automáticamente la necesidad de una intervención (se trata la discapacidad, no la deficiencia). Los criterios para iniciar tratamiento incluyen: espasticidad que interfiere en alguna función, que cause dolor, que dificulte las actividades de la vida diaria.

Frecuentemente la espasticidad es utilizada para alguna función, como puede ser el mantenerse de pie, erección refleja, inicio de la micción y defecación, facilitar las AVD, etc., debe tenerse en cuenta que una intervención terapéutica no resulte en una pérdida funcional.

## DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se inyecta fenol en un punto cercano al nervio obturador con el fin de disminuir la espasticidad de la musculatura aductora de caderas.

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Guantes estériles
- Gasas estériles
- Estimulador de nervio periférico y electrodos de superficie

- Agujas de infiltración teflonadas, de longitud variable y con grosor entre 22 y 27 G. Lápiz y regla para dibujar las referencias de superficie
- Fenol en una concentración del 5%

### Localización anatómica

El nervio obturador se origina en las ramas dorsales de los nervios espinales L2, L3 y L4. La rama que nace de L2 es muy delgada y corta y, en algunos pacientes, puede estar ausente. Desciende dentro del músculo *Psoas*, pasa por detrás de los vasos ilíacos comunes, penetra en la pelvis menor donde discurre por su pared lateral, se dirige abajo y adelante hacia el foramen del obturador, y se introduce en la porción interna del muslo conjuntamente con los vasos.

En el canal del obturador, el nervio se divide en dos ramas terminales: *la rama anterior*, inerva los músculos aductores anteriores y se dirige a la articulación de la cadera; da ramas a la articulación de la cadera, los músculos *Pectineus*, el complejo *Subsartorius* y la piel de la porción media del muslo. *La rama posterior*, inerva los músculos aductores profundos, perfora el músculo *Obturator externus* al que también inerva, se dirige por detrás del músculo *Adductor brevis*, y se divide en ramas terminales que son las que inervan los músculos aductores profundos y además envía ramas a la articulación de la rodilla<sup>(1)</sup> (Fig. 1).

### Ayudas instrumentales

Se utilizará para localizar el nervio el neuroestimulador, consiguiendo la la contracción de los músculos inervados por el nervio obturador con la menor intensidad de corriente posible, generalmente alrededor de 0,5mA<sup>(5)</sup>. También se puede usar la guía ecográfica para localizar el nervio y los vasos adyacentes, a fin de evitar su punción accidental. También es posible usar de manera combinada electroestimulador y ecografía, aumentando la seguridad de la técnica.

### Técnica de introducción de la aguja

Las agujas utilizadas para la infiltración de fenol son las mismas que las utilizadas para la infiltración de toxina botulí-

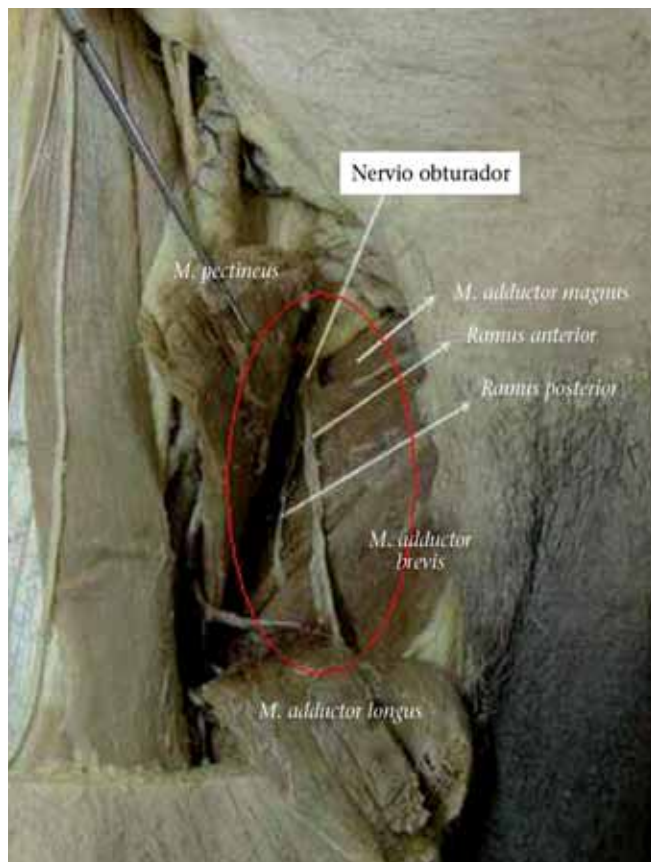


Figura 1. Localización del nervio obturador.

nica, es decir recubiertas de teflón excepto la punta que es por donde pasará la corriente. La longitud de la aguja variará según la morfología del paciente, y no deberá ser inferior a 70 mm, y el grosor será entre 22 y 27G. El neuroestimulador se conecta a la aguja y a esta la jeringa con el fenol. En algunos casos se puede utilizar un neuroestimulador de superficie que marcará el lugar previo a la infiltración antes de utilizar la estimulación eléctrica percutánea con lo cual se puede asegurar un mayor éxito en la localización del nervio.

Para la neurolisis con fenol el paciente se coloca en decúbito supino con el intentando conseguir una abducción de muslos de aproximadamente 25-30°, lo que nos permitirá acceder al área de infiltración con mayor facilidad<sup>(2)</sup>.

#### Dirección de la aguja

Se realizará un bloqueo selectivo de los dos ramos nerviosos del nervio obturador. Con el neuroestimulador localizaremos al nervio caudal al músculo *Adductor* (Fig. 2) Después de desinfectar la zona y aplicar anestesia local introducimos nuestra aguja en el punto de punción con una angulación entre 45 y 60° en sentido anteroposterior y cefálico.

Posteriormente continuaremos introduciendo la aguja unos centímetros atravesando el *Adductor longus*, hasta conseguir respuesta motora del músculo *Adductor magnus*.

#### Dosis

La dosis estándar es de 3-7 ml por punto de infiltración, aunque varía en función de los diferentes estudios. La dosis



Figura 2. Localización del nervio obturador.

máxima de fenol es de 15 ml de fenol al 5% en solución salina. Esta dosis nunca debe sobrepasarse.

#### Dilución

El fenol se diluirá en solución salina a una concentración variable entre el 3-6%, siendo la más frecuente del 5%.

#### Recomendaciones tras la técnica

Se recomienda la prescripción de analgésicos tras su realización, además de la aplicación de hielo local, y reposo articular de 6-8 horas de duración.

#### Cómo funciona

El bloqueo nervioso consiste en la utilización de un agente que bloquea la transmisión de la conducción a través del nervio de forma permanente o temporal, siendo el fenol el utilizado con más frecuencia. La neurolisis química trata de lesionar el nervio, impidiendo de esta forma la transmisión del impulso nervioso. El fenol es un ácido derivado del benceno, y cuando se aplica en cualquier tejido a concentraciones de más del 5% puede provocar desnaturalización de proteínas y necrosis de los tejidos<sup>(2,5,10,11)</sup>. Concentraciones menores al 3% de fenol provocan solamente un efecto anestésico de aparición más rápida que con el uso de la lidocaína; concentraciones por encima del 3% producen una inmediata y constante denervación monofásica, seguida de degeneración axonal en los siguientes días posterior a la inyección, finalizando al cabo de dos semanas con atrofia aproximadamente en el 50% de los músculos inervados por el nervio inyectado.

En comparación con el uso de toxina botulínica, tanto el alcohol como el fenol, tienen como ventaja la aparición de su efecto mucho más temprano y un efecto quizás mayor que el de la toxina botulínica, menor costo, ausencia de desarrollo de antigenicidad, buena estabilidad y una gran flexibilidad en cuanto al tiempo de inyección.

#### Durante cuánto tiempo funciona

La duración del efecto antiespástico oscila entre los 6-24 meses, siendo la media 3-6 meses. Debemos revisar al paciente a las 48 h del tratamiento, al mes y a los dos meses del procedimiento.

## EFFECTOS ADVERSOS, CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

### Efectos adversos

- *Del fenol:* dolor, temporal de la sensibilidad, disestesias y nódulos dolorosos en los tejidos blandos. Es importante informar al paciente que los primeros días puede tener orina de color oscuro, que se debe a la oxidación de picocatenol (un subproducto del fenol).
- *Del procedimiento:* se pueden producir hematomas locales, efectos secundarios debidos al bloqueo (sobrecorrección o distensión de estructuras articulares, pérdida temporal de función motora) e infecciones (extremadamente raras). Se pueden producir punción de la arteria o vena obturatriz, o de vasos pelvianos, si realizamos la infiltración muy craneal. El paciente que es sometido a un bloqueo motor, en muchas ocasiones no es capaz de desarrollar mecanismos compensatorios a su nueva situación ya que el efecto del bloqueo es inmediato, a diferencia del tratamiento con toxina botulínica que los cambios se van instaurando de forma progresiva.

### Amenazas para la vida

- *Derivadas del fenol:* los efectos adversos sistémicos se producen habitualmente por sobredosis y son excepcionales.
- *Derivadas del procedimiento:* síndrome vagal, infección. Tromboflebitis y necrosis vascular en el caso de aplicación intravascular accidental. La punción de víscera hueca es extremadamente rara, y sólo se produciría si realizásemos la infiltración en sentido craneal, sin respetar las angulaciones reseñadas.

### Advertencias y contraindicaciones

Una complicación posible pero infrecuente es el síndrome compartimental secundario al sangrado de músculos profundos. (pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular están tomando anticoagulantes, lo cual es un riesgo añadido de sangrado) siendo recomendable parar el tratamiento anticoagulante antes de iniciar dicho tratamiento.

La neurolisis con fenol está contraindicada en enfermedades neurológicas o musculares por las posibles repercusiones jurídico-legales como: neuralgia obturatriz, lesión nerviosa causada durante el parto, fracturas de pubis, tras cirugía genitourinaria o a causa de una posición de litotomía prolongada.

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal:* colocar al paciente de decúbito, con compresión abdominal, y elevación de los miembros inferiores. En caso necesario se precisará sueroterapia endovenosa y atropina.
- *Infección:* puede ser necesario tratamiento antibiótico.
- *Dolor:* el efectos más preocupantes del uso del fenol en el bloqueo de nervios periféricos mixtos es la aparición de disestesias, la cual ocurre en la distribución del ramo sensitivo del nervio. El dolor se caracteriza como un dolor de tipo neuropático es decir dolor de tipo quemante, con sensación de paso de corriente eléctrica. La frecuencia de aparición varía mucho según la literatura consultada (2-32%). La du-

ración del dolor suele ser de varias semanas, aunque como veremos en el capítulo del bloqueo del nervio obturador donde no hay descrita disestesias. En el tratamiento de este dolor disestésicos se ha empleado con relativo éxito la duloxetina y la pregabalina.

- *Sangrado:* comprimir la zona de sangrado.

### Poblaciones especiales

En pacientes con anticoagulación oral pasar a heparina de bajo peso molecular de forma previa a las punciones.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Aunque se tiene amplia experiencia de uso, no existen revisiones sistemáticas que evalúen esta técnica. Actualmente su uso se restringe en varias guías de tratamiento de la espasticidad al tratamiento de la espasticidad adductora de caderas que no ha respondido al tratamiento con toxina botulínica.

### PERLAS CLÍNICAS

Antes de la neurolisis se recomienda marcarnos unos objetivos precisos dentro de la estrategia global de tratamiento de la espasticidad.

Antes de realizar el bloqueo del nervio obturador con fenol, sería recomendable la realización de un bloqueo diagnóstico con bupivacaína. si el resultado de este bloqueo es positivo, procederemos entonces a realizar el bloqueo con fenol.

El bloqueo del nervio obturador nos permite una disminución de la espasticidad de mayor duración que la conseguida con la toxina botulínica. Lo indicaremos cuando sobrepasamos el umbral de dosis de la toxina botulínica, lo cual no es infrecuente en pacientes con diplegia espástica. En relación al uso de la toxina botulínica, el fenol es de menor costo. Comparando la seguridad del fenol con la toxina botulínica, la neurolisis con fenol tiene mayor riesgo de aparición de trastornos sensitivos, aunque el caso del nervio obturador al ser un nervio eminentemente motor este riesgo esta reducido considerablemente.

Se recomienda premedicar a los pacientes con ansiolíticos unas horas antes del procedimiento. En niños se puede considerar la sedación, especialmente con óxido nítrico.

En una misma sesión se pueden realizar varios bloqueos neurológicos, siempre que no se superen las dosis máximas del fenol (1 g de fenol total por paciente).

### Tratamientos concomitantes

Debe aconsejarse ejercicios de estiramiento de aductores, uso de taco abductor en silla de ruedas u ortesis abductoras. En pacientes con espasticidad generalizada puede asociarse a medicación antiespástica oral o intratecal.

### Alternativas si no funciona

Alternativas al tratamiento son el uso de antiespásticos orales, la infusión intratecal de baclofeno, o el tratamiento quirúrgico (tenotomía de aductores).

### A recordar:

- La fenolización no es un tratamiento de primera elección en la espasticidad focal, ya que presenta más complicaciones que la TB y tiene una curva de aprendizaje mayor.
- La neulolisis del nervio obturador la indicaríamos principalmente cuando sobrepasamos el umbral de dosis de la toxina botulínica para el tratamiento de la cadera espástica.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Testud L, Latarget A. Tratado de anatomía humana. Barcelona: Salvat; 1994.
2. Akkaya T, Unlu E, Alptekin A, Gumus HI, Umay E, Cakci A. Neurolytic phenol blockade of the obturator nerve for severe adductor spasticity. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2010; 54 (1): 79-85.
3. Kwon JY, Kim JS. Selective blocking of the anterior branch of the obturator nerve in children with cerebral palsy. *Am J Phys Med Rehabil.* 2009; 88 (1): 7-13.
4. Ofluoglu D, Esquenazi A, Hirai B. Temporospacial parameters of gait after obturator neurolysis in patients with spasticity. *Am J Phys Med Rehabil.* 2003; 82 (11): 832-6.
5. Katz J, Knott L W, Feldman DJ. Peripheral nerve injections with phenol in the management of spstic patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 1967; 48: 97-9.
6. Khalili AA, Benton JG. A physiological approach to the evaluation and the management of spasticity with procaine and phenol nerve block. *Clin Orthop.* 1966; 47: 97-104.
7. Choi EJ, Byun JM, Nahm FS, Lee PB. Obturator nerve block with botulinum toxin type B for patient with adductor thigh muscle spasm -a case report-. *Korean J Pain.* 2011; 24 (3): 164-8.
8. Falsenthal G. Nerve blocks in the lower extremities: anatomic considerations. *Arch Phys Med Rehabil.* 1974; 55: 504-7.
9. Conor O'neill. Anestesia regional. En: Davison JK, Eckhardt WF III, Parese DA, eds. *Procedimientos de anestesia clínica del Massachusetts General Hospital*, Barcelona: Masson; 1995. p. 212-31.
10. Yaşar E, Tok F, Taşkınatan MA, Yılmaz B, Balaban B, Alaca R. The effects of phenol neurolysis of the obturator nerve on the distribution of buttock-seatinterface pressure in spinal cord injury patients with hip adductor spasticity. *Spinal Cord.* 2010; 48 (11): 828-31.
11. Gracies J-M, Elovic E, McGuire J, Simpson D. Traditional pharmacological treatments for spasticity. Part II: general and regional treatments. *Muscle Nerve.* 1997; 20 (suppl 6): S92-S120.
12. Mayer NH, Esquenazi A, Keenan MA. Analysis and management of spasticity contracture and impaired motor control after brain injury. En: Horn LJ, Zasler ND, eds. *Medical rehabilitation of traumatic brain injury*. Philadelphia: Hanley and Belfus; 1996. p. 412-57.



## 5.78. Infiltración de toxina botulínica en el muñón de amputación: hiperhidrosis y dolor

M. Rodríguez-Piñero Durán, J.A. Expósito Tirado, C. Echevarría Ruiz de Vargas

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Medio	 Sala de curas	 30 min.	

### INDICACIONES

Estas técnicas están indicadas en la hiperhidrosis del muñón, en el dolor del muñón y el dolor del miembro fantasma.

#### Definición de las indicaciones

- *Hiperhidrosis del muñón*: es la situación en la que la excesiva sudoración del mismo interfiere con el uso de la prótesis o provoca lesiones dérmicas<sup>(1)</sup>. La introducción de las vainas de suspensión por silicona, que han supuesto una gran mejora en la suspensión protésica y adaptación del encaje, han agravado el problema de la sudoración del muñón limitando la intensidad y tiempo de uso de la prótesis<sup>(2)</sup>.
- *Muñón doloroso*: su origen puede tener diversa etiologías, nos referiremos al dolor inespecífico que acontece en el mismo muñón y asemeja un dolor miofascial o un dolor de características neuropáticas.
- *Dolor del miembro fantasma*: se refiere a la sensación dolorosa sobre el segmento amputado.



Figura 1. Material necesario para realizar el test de la yodina almidonada de Minor y la infiltración con toxina botulínica para la hiperhidrosis de muñón.

### CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE TÉCNICA

La infiltración del muñón en la hiperhidrosis sigue las sistemáticas utilizadas en la infiltración en la hiperhidrosis axilar o la palmo-plantar<sup>(3)</sup>. La toxina se deposita en la hipodermis en cuyo espesor se encuentran las glándulas sudoríparas.

La infiltración del muñón en el síndrome del muñón doloroso sigue la misma técnica que en el síndrome de dolor miofascial y en la cefalea tensional. Se infiltran los puntos gatillos porque la experiencia clínica ha demostrado mejores resultados en el tratamiento del dolor que una única infiltración de forma *standard*<sup>(4)</sup>.

### PROCEDIMIENTO

#### Material necesario

- Guantes estériles
- Gasas y apósito
- Povidona yodada
- Antiséptico cutáneo
- Almidón de trigo
- Brocha de maquillaje
- Lápiz dérmico
- Regla
- Jeringa de 1 ml
- Aguja subcutánea 25 G × 16 mm (para hiperhidrosis), 21 G (para muñón doloroso)
- Suero fisiológico para inyección parenteral
- Toxina botulínica tipo A

#### Localización anatómica

La zona a infiltrar puede abarcar toda la superficie del muñón o incluso más próximamente en la zona habitualmente cubierta por el liner de silicona. La inyección del fármaco debe realizarse en el tejido celular subcutáneo donde se encuentran las glándulas sudoríparas.



**Figura 2.** Aplicación del almidón de trigo en el muñón para objetivar las zonas hiperhidróticas (A) e imagen del muñón en la que se aprecia zonas oscuras producidas por la reacción química al entrar en contacto la povidona yodada y el almidón de trigo con el sudor (B).

Para la infiltración del muñón doloroso, la zona a infiltrar puede localizarse en los distintos restos de los muñones de los paquetes musculares que conforman el muñón.

#### Ayudas instrumentales

Para localizar las zonas del muñón responsable de la hiperhidrosis se puede utilizar el Test de la iodina almidonada de Minor<sup>(5)</sup>. El test consiste en aplicar sobre la superficie del muñón, tras el uso de la prótesis, una solución de povidona yodada sobre la cual se espolvorea almidón de trigo, para lo que puede usarse una brocha de maquillaje cutáneo (Fig. 2A y 2B). La solución iodada y el almidón de trigo al contacto con el sudor producen una reacción química que hace virar el color hacia el azul oscuro o negro, delimitando la zona real de hiperhidrosis del muñón. Posteriormente debemos delimitar posteriormente con un lápiz dérmico. Una vez delimitada la zona, con la ayuda del lápiz dérmico y una regla graduada, se marcan los puntos de inyección con una distancia aproximada entre ellos de 2 cm (Fig. 3).

Para localizar los PG es suficiente utilizar la exploración manual mediante simple palpación o usando técnica de pinza-rodada. Aunque no es práctica habitual podría utilizarse el control ecográfico para asegurar la infiltración en los vientres musculares. También se ha usado guía EMG para infiltrar los puntos con máximo número de fasciculaciones, especialmente en casos de dolor fantasma<sup>(6)</sup>.

#### Técnica de introducción de la aguja

En la hiperhidrosis se infiltran subcutáneamente los puntos delimitados, el número de puntos de inyección variara en función del área real de hiperhidrosis, pudiendo ser necesario en ocasiones hasta más de 40 puntos de inyección. La aguja se introduce con una angulación de 45° y el bisel de la misma hacia abajo.



**Figura 3.** Delimitación de la zona hiperhidrótica para la aplicación de la toxina botulínica. Se marcan puntos de inyección a una distancia de 2 cm entre ellos.



**Figura 4.** Aplicación de la toxina botulínica realizando una infiltración subcutánea con una angulación de la aguja de 45° respecto a la dermis y con el bisel hacia abajo.

En el muñón doloroso, se infiltran intramuscularmente los PG delimitados. El número de puntos de PG encontrados puede ser variable. Una vez localizado el PG, se realiza la inyección. Puede hacerse manteniendo pinzado el músculo, o sobre el plano anatómico, con la mano no inyectora señalando el punto de introducción.

#### Dirección de la aguja

En la *hiperhidrosis*, habitualmente la dirección de la aguja es paralela al eje de la extremidad y el sentido caudo-craneal, aunque puede invertirse el sentido, siendo importante mantener la dirección y el sentido en todos los puntos de inyección para asegurar la mayor uniformidad en la distribución de la toxina en la zona de hiperhidrosis (Fig. 4).

Para la infiltración del *muñón doloroso*, la aguja se introduce perpendicularmente o con una pequeña angulación craneal.

#### Dosis

En el tratamiento de la hiperhidrosis no existe una dosis establecida, dependerá de la intensidad de la hiperhidrosis y del área real de hiperhidrosis. Habitualmente en la literatura consultada se infiltran entre 100-200 U de Botox®. En algunos estudios se comunica el uso de dosis de hasta 500 U de toxina. En nuestra experiencia el uso de 100 U de Botox® suele ser suficiente, aunque ocasionalmente en muñones femorales con una sudoración intensa y producida por una extensa área del muñón, hace necesario el uso de dosis mayores. También se ha utilizado toxina botulínica tipo B por su mayor afinidad al sistema nervioso autónomo<sup>(7)</sup>.

Para el dolor, la dosis utilizada habitualmente es de 100 U de Botox®, entre 20-25 unidades por PG<sup>(8,9)</sup>. Las dosis de Dysport® utilizadas oscilan entre 200-500 unidades. También se ha utilizado TB B (Neurobloc®) con dosis de entre 2.500-5.000 unidades<sup>(6)</sup>.

#### Dilución

En la *hiperhidrosis*, se diluirán 100-200 U BT A en 4 o 5 cc de suero fisiológico, inyectando entre 0,05-0,1 cc de suero fisiológico por punto de inyección lo que supone una dosis que oscila entre 2-10 U por punto.

#### Recomendaciones tras la técnica

Puede ser necesaria la colocación de un vendaje tras la infiltración, para evitar sangrado.

#### Cómo funciona

La producción y liberación exocrina del sudor esta regulada por el sistema nervioso autónomo y mediada por acetil colina. La toxina botulínica impide la liberación de la acetilcolina por la neurona, esto lo hace a través de la actuación sobre los complejos proteicos SNAP 25 fundamentales para la exocitosis del neurotransmisor.

La toxina botulínica podría actuar mediante relajación muscular secundaria al bloqueo de la acetil colina que influenciaría la transmisión nociocéptica. Inhibiría la liberación de mediadores del dolor como la sustancia P o el glutamato. Podría tener efecto sobre la reorganización cortical<sup>(8)</sup>.

#### Durante cuánto tiempo funciona

No esta bien establecido la duración de la acción, aunque probablemente este relacionado con la dosis. Por semejanza a la hiperhidrosis axilar se calcula un periodo de acción de 6 meses, aunque en la hiperhidrosis axilar se han descrito periodos de 18 meses libres de sudoración tras la administración de la toxina<sup>(10)</sup>.

No esta bien establecido la duración de la acción en el dolor del muñón y miembro fantasma. En los casos publicados la necesidad de reinfiltrar se produce cada 3 meses tanto con la TB tipo A como la tipo B.

### EFFECTOS ADVERSOS, CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

#### Efectos adversos

- *De los fármacos:* descritos en los capítulos correspondientes.
- *Del procedimiento:* en general, si aparecen, suelen ser leves, habiéndose comunicado hematomas subcutáneos que han limitado el uso posterior de la prótesis durante algunos días.

#### Amenazas para la vida

- *Derivadas de los fármacos:* hipersensibilidad a los fármacos.
- *Derivadas del procedimiento:* síndrome vagal, infección.

#### Advertencias y contraindicaciones

Son contraindicaciones absolutas, todas aquellas situaciones en donde no se pueda usar la toxina botulínica (miastenia gravis, enfermedad de motoneurona inferior, embarazadas o madres lactantes...).

#### Qué hacer si se presentan efectos adversos

- *Síndrome vagal:* colocar al paciente de decúbito, con compresión abdominal, y elevación de los miembros inferiores. En caso necesario se precisará sueroterapia endovenosa y atropina.
- *Infección:* puede ser necesario tratamiento antibiótico.
- *Dolor:* se deben prescribir analgésicos tras el procedimiento durante unos días.
- *Sangrado:* comprimir la zona de sangrado y colocar vendaje compresivo.

## Poblaciones especiales

En pacientes con anticoagulación oral pasar a heparina de bajo peso molecular de forma previa a las punciones. No se ha descrito su uso en niños. No contraindicado en insuficiencia renal.

## RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

No existen en la actualidad revisiones sistemáticas ni ensayos clínicos publicados. Los trabajos publicados son casos clínicos, series de casos y cuasiexperimentales. Los datos publicados parecen avalar la eficacia de la toxina en la hiperhidrosis. Tampoco existen revisiones sistemáticas ni ensayos clínicos para el dolor del muñón. Los trabajos publicados son series de casos que apuntan a un posible efecto beneficioso de la toxina aunque la baja calidad metodológica de los mismos no permite extraer conclusiones.

## PERLAS CLÍNICAS

El test de Minor ayuda a localizar las zonas de hiperhidrosis y a un uso más eficiente de la toxina, permitiendo además monitorizar resultados si se efectúa pre y postintervención.

Habitualmente, en nuestro medio, infiltramos a los pacientes una vez al año, en los meses de abril o mayo, para aprovechar el efecto de la toxina durante los meses más calurosos del año. Durante los meses de otoño e invierno la mayoría de los pacientes no presentan un problema de sudoración tan relevante como para precisar la reinyección.

Para la realización del test de la yodina almidonada de minor, es deseable que el paciente lleve puesta la prótesis y haya hecho uso de ella previamente. Si la sudoración presente en el liner de silicona es excesiva, puede ser conveniente proceder a limpiar el muñón y el liner y volver a ajustar la prótesis para tras un cierto tiempo de uso (cuando el paciente empieza a notar la sudoración) realizar la prueba.

Es importante descartar una causa específica del dolor, si existen características neuropáticas en el dolor o se trata de dolor fantasma debe intentarse fármacos antineuríticos y analgésicos de acción central de forma previa.

## Tratamientos concomitantes

Para la hiperhidrosis se debe recomendar extremar la higiene del muñón y del liner de silicona. Pueden seguir utilizándose productos antitranspirantes habituales.

En el muñón doloroso se han utilizado la estimulación eléctrica transcutánea (TENS), *biofeedback*, terapia vibratoria, terapia electroconvulsiva, terapia en espejo e hipnosis.

## Alternativas si no funciona

Los tratamientos alternativos en la hiperhidrosis del muñón no son muy eficaces. Puede probarse la iontoforesis con

agua destilada, productos antitranspirantes de acción tópica, medicación anticolinérgica y en los casos más extremos cirugía.

En el dolor del muñón, al ser un tratamiento utilizado cuando el resto de las intervenciones farmacológicas o intervencionistas fallan, la alternativa suele ser la cirugía.

## A recordar:






- La hiperhidrosis del muñón al contrario a la axilar o la palmar es un fenómeno fisiológico y no una respuesta alterada de la sudoración, por lo que el uso de la toxina debe limitarse a aquellos casos donde se producen dermatopatías o se interfiere el uso de la prótesis.
- Los liner de silicona, a pesar del avance que han supuesto en la mejora de la protetización de los pacientes, han agravado este problema. El uso de la toxina y la disminución del sudor no obvia el mantener una higiene extrema de la piel y la silicona.
- En los raros casos que acontezca una sequedad excesiva de la piel puede recomendarse el uso de cremas hidratantes durante los periodos en que no se usa la prótesis.
- Antes de plantearse el tratamiento con TB del muñón doloroso debe descartarse noxa o lesión específica que lo origine.
- En el estado actual de conocimientos la TB no es la primera elección de tratamiento en el dolor del muñón.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Vultee FE. Chemical control of hyperhidrosis of amputation stumps. *South Med J.* 1958; 51: 966-9.
2. Hachisuka K, Nakamura T, Ohmine S, et al. Hygiene problems of residual limb and silicone liners in trans-tibial amputees wearing the total surface bearing socket. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001; 82: 1286-90.
3. Wollina U, Konrad H, Graefe T, et al. Botulinum toxin A for focal hyperhidrosis in leg amputees: a case report. *Acta Derm Venereol.* 2000; 80: 226-7.
4. Kern U, Martin C, Scheicher S, Müller H. Effects of botulinum toxin type B on stump pain and involuntary movements of the stump. *Am J Phys Med Rehabil.* 2004; 83 (5): 396-9.
5. García-Morales I, Pérez-Bernal A, Camacho F. Letter: stump hyperhidrosis in a leg amputee: treatment with botulinum toxin A. *Dermatol Surg.* 2007; 33: 1401-2.
6. Jin L, Kollwe K, Krampfl K, Dengler R, Mohammadi B. Treatment of phantom limb pain with botulinum toxin type A. *Pain Med.* 2009; 10 (2): 300-3.
7. Kern U, Kohl M, Seifert U, Schlereth T. Botulinum toxin type B in the treatment of residual limb hyperhidrosis for lower limb amputees: a pilot study. *Am J Phys Med Rehabil.* 2011; 90 (4): 321-9.
8. Kern U, Martin C, Scheicher S, Müller H. Botulinum toxin type A influences stump pain after limb amputations. *J Pain Symptom Manage.* 2003; 26 (6): 1069-70.
9. Kern U, Martin C, Scheicher S, Müller H. Long-term treatment of phantom- and stump pain with Botulinum toxin type A over 12 months. A first clinical observation. *Nervenarzt.* 2004; 75: 336-40.
10. Breit S, Heckmann M. Botulinum toxin. A neurotoxin for dermatologic therapy. *Hautarzt* 2000; 51: 874-91.

## 5.79. Infiltración de cicatrices dolorosas

E. Pérez Martínez, F. De Caneva

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Frecuente	 Fácil	 Consulta	 15 min.	

### INDICACIONES

En la clínica de rehabilitación es posible observar numerosas cicatrices. Muchas veces estas cicatrices son dolorosas y/o hipertróficas y suponen una dificultad para progresar en las etapas de la fisioterapia post quirúrgica al aportar cambios propioceptivos. En otras ocasiones puede ser directamente la causa de la visita médica. Se puede considerar el tratamiento de los tejidos cicatriciales como parte de la rehabilitación. En el postoperatorio, las cicatrices dolorosas pueden enlentecer la rehabilitación, tanto las hipertróficas como las que evolucionan a queloide. Es recomendable infiltrar las cicatrices pruriginosas, las que dan alodinia, las que producen dolor neuropático o bien trastornos vegetativos locales tales como hiperemia, crisis de hiper o anhidrosis, así como vasoconstricción. La Academia Americana de Médicos de Familia considera la infiltración con triamcinolona como un tratamiento de primera línea de las cicatrices hipertróficas<sup>(1)</sup>.

### Definición de las indicaciones

Un correcto proceso de cicatrización implica un cuidadoso desarrollo a lo largo de tres fases distintas: inflamación, proliferación y remodelación. Este complejo mecanismo depende de la regulación entre los depósitos de fibrina, la actividad de los fibroblastos, la angiogénesis y la producción de fibronectina y colágeno. Se define como cicatriz patológica al tejido neoformado con sobreproducción de tejido cicatricial debido a un desequilibrio entre síntesis en exceso y degradación de la matriz extracelular<sup>(2)</sup>.

Algunos autores consideran que el proceso de cicatrización está regulado por el sistema neuroendocrino cutáneo compuesto por el sistema nervioso neurovegetativo, las fibras nociceptivas C y A, junto con los melanocitos, neuropéptidos y las interleuquinas<sup>(3)</sup>. La relación entre cicatriz cutánea y el sistema nervioso vegetativo, se evidencia por el retraso en la curación tras simpatectomía<sup>(4)</sup>. En la fase final de la curación de la herida proliferan las fibras nerviosas seccionadas. La regeneración nerviosa puede estar alterada por el ambiente

fibroso escasamente vascularizado y formar nuevas fibras con poca mielinización<sup>(4)</sup>, que puntualmente pueden evolucionar formando pequeños neuromas, más frecuentes por ejemplo en las cicatrices post amputación. Una cicatriz dolorosa determina una sensibilización periférica que puede desencadenar síndromes miofasciales caracterizados por adherencias entre los planos fasciales pericicatriciales y puntos gatillos. En la exploración de la cicatriz dolorosa se suele observar una superficie sobreelevada y en la palpación una zona indurada, contraída y adherida de aspecto hiperémico posiblemente por alteraciones locales del sistema vegetativo detectable mediante el signo del pliegue (Fig. 1).

### CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Se realizan infiltraciones de cicatrices dolorosas con distintas sustancias: la más descrita en la literatura es el acetónido de triamcinolona. También se utilizan anestésicos locales inyectados en el espesor de la cicatriz a nivel subcutáneo.



**Figura 1.** Exploración de cicatriz dolorosa al realizar el signo del pliegue: se pueden apreciar las adherencias a planos profundos.



**Figura 2.** Ejemplo de infiltración de cicatriz dolorosa con triamcinolona en amputación de Chopart de más de 20 años de evolución, con considerables adherencias que dificultaban el uso normal de la prótesis.

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

- Guantes estériles
- Antiséptico cutáneo
- Gasas y apósitos
- Jeringas de 2 y de 5 ml
- Aguja de 27 G, 0,4/40 mm
- Aguja de 30 G, 0,3/13 mm
- Aguja de 22 G 0,7 /30 mm
- Suero fisiológico de uso intramuscular viales de 10 ml
- Lidocaína 1%
- Procaína clorhidrato 1% viales de 5 ml
- Acetónido de triamcinolona (Trigon de Pot R) 40 mg
- Acetato de betametasona (Celestone cronodose R) 2 mg

### Técnica de introducción y dirección de la aguja

La infiltración con cortisona requiere el abordaje por el extremo más periférico de la cicatriz dirigiendo la punta de la aguja profundamente hacia el plano sub dérmico para evitar posibles atrofas cutáneas (Fig. 2).

Sin embargo, en la infiltración con agentes anestésicos locales es recomendable direccionar la aguja larga intradérmica (40 G) a lo largo de toda la longitud de la cicatriz superficialmente, para inyectar el anestésico de manera progresiva a la vez que se retira la aguja (Fig. 3A).

Es frecuente apreciar una resistencia mecánica al introducir y al retirar la aguja, posiblemente por las adherencias cicatriciales. Esa resistencia suele disminuir de manera importante al inyectar líquido, incluso es visible la distensión y el “ensanchamiento” del tejido (Fig. 3B)<sup>(5)</sup>.

### Ayudas instrumentales

No requiere.

### Dosis

No hay protocolo estándar de dosis. Algunos autores recomiendan 10 mg por cm de triamcinolona en caso de que-



**Figura 3.** Ejemplo de infiltración de cicatriz dolorosa con anestésico local (de 1,5 ml de procaína 1% diluida con 1,5 de suero fisiológico) en cicatriz dolorosa tras fractura abierta trasversal de rotula. A) Técnica de introducción de la medicación durante la extracción longitudinal de la aguja; B) ensanchamiento y distensión local tras la inyección.

loide<sup>(6)</sup> y de 1 a 5 mg por cm de triamcinolona por cicatriz dolorosa. En la literatura se reportan sobre todo infiltraciones con acetónido de triamcinolona, al mismo tiempo otros corticoides son ampliamente empleados como el acetato de betametasona.

### Dilución

Se recomienda una dilución de la triamcinolona en 1 ml o en 2 ml de suero fisiológico, también es utilizada la dilución con lidocaína para que la infiltración sea menos dolorosa. Algunos estudios experimentales consideran que concentraciones elevadas de agentes anestésicos (2%) determinan una disminución de la resistencia a la rotura de la cicatriz en ratas<sup>(7)</sup>. La práctica más frecuente es lidocaína al 1% o procaína al 1% diluida al 50% con suero fisiológico, es decir al 0,5%.

### Cómo funciona

El acetato de triamcinolona disminuye la síntesis de colágeno, posiblemente por la caída de los niveles de alfa-1-antitripsina y alfa-2-macroglobulina que son inhibidores naturales



**Figura 4.** Se aprecian las adherencias pericicatriciales alrededor de la aguja.

de la colagenasa<sup>(8)</sup> también se ha observado que provoca una disminución de la angiogénesis<sup>(9)</sup>.

Los anestésicos locales tienen distintos efectos sobre las cicatrices. Estudios experimentales, demuestran que, al aumentar la concentración del anestésico, disminuye la síntesis de mucopolisacáridos y posiblemente del colágeno<sup>(4)</sup>. Otros estudios apoyan que la lidocaína y la bupivacaína inhiben la síntesis del colágeno en cultivos de fibroblastos de ratas a través de un mecanismo que altera la estabilidad de la membrana celular, la conductancia del sodio y el movimiento del calcio intracelular<sup>(10)</sup>. Se observó histológicamente que los agentes anestésicos alteran la vascularización y la morfometría<sup>(7)</sup> además de inhibir directamente las fibras nociceptivas como las C y A. El bloqueo temporal de la nocicepción periférica con lidocaína puede inhibir temporalmente la respuesta neuroendocrina a los estímulos cicatrizantes, hecho que podría alterar cicatrización<sup>(3)</sup>.

La inyección intracicatricial muy superficial tiene la ventaja de liberar las adherencias por efecto puramente mecánico del líquido inyectado (Fig. 4).

### Durante cuánto tiempo funciona

Las cicatrices dolorosas pueden mejorar desde la primera infiltración. En general depende del tipo de cicatriz, lugar anatómico y más variables (incluso factores personales). Son necesarias como mínimo 2-3 infiltraciones para intentar lograr alivio duradero. En el caso de esteroides depot se recomienda intervalos de dos semanas. Sin embargo, en el caso de anestésicos locales se puede aumentar la frecuencia.

### EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

Los riesgos típicos de las infiltraciones como lesiones de vasos, nervios adyacentes y de infección son reducidos con esta técnica por la escasa profundidad que puede llegar a alcanzar la aguja. Una anamnesis exhaustiva debe descartar alergias a los medicamentos empleados y comorbilidades que podrían descompensarse como por ejemplo una diabetes mellitus.

### Amenazas para la vida

- Por hipersensibilidad al fármaco.
- Derivadas del procedimiento: síndrome vagal.

### Qué hacer si se presentan efectos adversos

*Síndrome vagal:* paciente en decúbito, compresión abdominal, control tensión arterial. En caso necesario debe inyectarse atropina.

### Descripción de problemas frecuentes con la técnica y su solución

La infiltración de cicatrices dolorosas suele ser muy molesta, para disminuir el dolor puede ayudar la aplicación tópica de EMLA o crioterapia local. La infiltración con triamcinolona puede provocar atrofia, hipopigmentación y telangetasias hasta en la mitad de los casos, en cambio complicaciones sistémicas son poco frecuentes.

### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

En general el tratamiento de las cicatrices dolorosas es controvertido: actualmente no existe aun un protocolo único basado en la evidencia para el manejo de las cicatrices dolorosas. En los metaanálisis no se detectaron diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes tratamientos de las cicatrices<sup>(9)</sup>. El gran número de opciones de tratamiento es el reflejo de la necesidad de resolver este problema y a la vez la necesidad de más investigaciones. En las revisiones sobre la utilización de infiltración con cortisona, destaca la ausencia de protocolo estandarizado<sup>(8)</sup>. Según una revisión de la Academia Americana de Médicos de Familia la infiltración con triamcinolona tiene un grado de evidencia B (de calidad limitada, sostenida por revisiones de múltiples series de casos)<sup>(1)</sup>.

Estudios experimentales sugieren que las infiltraciones con anestésicos locales producen cambios histopatológicos<sup>(7)</sup> aunque faltan estudios randomizados caso-control sobre los efectos terapéuticos.

Más allá de los hallazgos de la medicina basada en la evidencia destaca la amplia experiencia clínica de la técnica ya detallada por Leriche en su clásico libro *La cirugía del dolor*, de 1940, donde se describe el concepto de "cicatriz tóxica", por otro lado ya presente hace más de tres mil años en la medicina tradicional china y posteriormente ampliado y difundido en Alemania desde principio del siglo XX por la terapia neural de los hermanos Huneke<sup>(5)</sup>. Otras técnicas de infiltraciones intradérmicas de cicatrices conocidas, denominadas como mesoterapia, también fueron descritas por el Dr. Pistor en Francia.

### PERLAS CLÍNICAS

La infiltración de la cicatriz con procaína 1%, a nivel superficial y de los puntos gatillos y adherencias fasciales, es una opción terapéutica fácil y rápida de ejecutar, al mismo tiempo relativamente segura, que puede dar alivio y ayudar a progresar en las etapas de la rehabilitación.

En la exploración física de un paciente con un cicatriz dolorosa es recomendable también la búsqueda de puntos ga-

tillos y los test de medicina ortopédica manual para enfocar de manera más global el cuadro algico.

La cicatriz dolorosa se encuentra en una zona anatómica con problemas miofasciales añadidos, por lo que la infiltración de puntos gatillo y fascias cercanos a la cicatriz ayudan a su mejoría tanto del dolor como aspecto y adherencias.

A los pacientes que temen a las agujas les puede ayudar la realización de una pápula subcutánea en zonas alejadas de la cicatriz dolorosa. Esto les familiariza con la aguja antes de tratar el tejido cicatricial.

Los anestésicos locales en forma tópica tienen un efecto limitado debido al poder de penetración de la crema. Relajar al paciente, informarle, realizar técnicas de relajación a través de la respiración y visualización puede ser muy efectivo.

Siempre que sea posible es recomendable situar al paciente en decúbito supino ya que la sedestación, aunque en algunas cicatrices facilita la infiltración, puede empeorar los síntomas de un cuadro vagal.

Algunas cicatrices tienen un gran componente de adherencia como es el caso de la cesárea, en ocasiones con problemas de retorno vascular. En este caso, podría ser útil el drenaje linfático manual posterior a la infiltración para mejorar tanto el dolor como el trofismo del tejido adyacente.

Las cicatrices operatorias pueden causar dolor crónico en especial si hubo infección o se prolongó la duración del drenaje.

#### Tratamientos concomitantes

Puede recomendarse masoterapia con aceite de rosa de mosqueta para mejorar el efecto de la infiltración para liberar los planos más profundos. Crema de capsicina al 0,75% vía tópica 4 veces al día puede desensibilizar los nociceptores periféricos o bien los parches de lidocaína que suelen dar un efecto prolongado. Aplicar láminas de silicona puede contribuir a aplanar y mejorar la elasticidad de la cicatriz así como también las medidas de compresión local.

#### Alternativas si no funciona

En general hay un amplio abanico de tratamientos que se suelen combinar entre ellos: infiltraciones de agentes quimioterápicos, radioterapia, láser entre otros<sup>(1)</sup>. Se debe considerar como última opción terapéutica la escisión de la cicatriz con técnicas de cirugía plástica ya que existe una alta tasa de recidiva. Pese a esto, suele ser resolutive, sobre todo cuando hay pequeños neuromas en los planos incisionales.

#### A recordar:

- En el postoperatorio las cicatrices dolorosas pueden entorpecer la rehabilitación, tanto las hipertróficas como las que evolucionan a queloide.
- Es recomendable infiltrar las cicatrices pruriginosas, que dan alodinia, que producen dolor neuropático o bien trastornos vegetativos locales.
- Una cicatriz dolorosa determina una sensibilización periférica que puede desencadenar síndromes miofasciales caracterizados por adherencias entre los planos fasciales pericicatriciales y puntos gatillo.
- La infiltración de una cicatriz dolorosa es un procedimiento mínimamente invasivo, que no requiere ayudas instrumentales.
- Puede requerir múltiples infiltraciones.
- La triamcinolona da con cierta frecuencia atrofia cutánea sin embargo, los efectos secundarios por los anestésicos locales son poco comunes.






#### BIBLIOGRAFÍA

1. Juckett G, Hartman-Adams H. Management of keloids and hypertrophic scars. *Am Fam Physician*. 2009; 80 (3): 253-60.
2. Lazarus GS. Definitions and guidelines for assessment of wounds and evaluation of healing. *Wound Rep Reg*. 1994; 130: 489-95.
3. Ferreira LM, Gagnani A, Furtado F, Hochman B. Control of the skin scarring response. *An Acad Bras Cienc*. 2009; 81 (3): 623-9.
4. Rodrigues F, Hochman B, Wood T, Simoes M, Juliano Y, Ferreira L. Effects of lidocaine with epinephrine or with buffer on wound healing in rat skin. *Wound Rep Reg*. 2011; 19: 223-8.
5. Gil Vicent JM, Colell Mitjans F. Técnicas de infiltración articular y de tejidos blandos en aparato locomotor desde la perspectiva de la Medicina Ortopédica Manual. Zambon: Formación Médica Continuada.
6. Al-Attar A, Mess S, Thomassen JM, Kauffman CL, Davison SP. Keloid pathogenesis and treatment. *Plast Reconstr Surg*. 2006; 117 (1): 286-300.
7. Drucker M, Cardenas E, Arizti P, Valenzuela A, Gamboa A. Experimental Studies on the Effect of Lidocaine on Wound Healing. *World J Surg*. 1998; 22: 394-8.
8. Hochman B, Locali RF, Matsuoka PK, Ferreira M. Intralesional Triamcinolone Acetonide for Keloid Treatment: A Systematic Review. *Aesth Plast Surg*. 2008; 32: 705-9.
9. Leventhal D, Furr M, Reiter D. Treatment of keloids and hypertrophic scars: a meta-analysis and review of the literature. *Arch Facial Plast Surg*. 2006; 8 (6): 362-8.
10. Chvapil M, Hameroff SR, O'Dea K, Peacock EE Jr. Local anesthetics and wound healing. *J Surg Res*. 1979; 27 (6): 367-71.



# 5.80. Electroestimulación percutánea del nervio tibial posterior para incontinencia (EPNT)

A. Soler Ferrández, J. Cervera Deval

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Fácil	 Consulta	 30 min.	

## INDICACIONES

- Hiperactividad vesical con o sin incontinencia vesical.
- Incontinencia fecal moderada.
- Puede ser útil en incontinencia fecal grave y dolor pélvico crónico.

### Definición de las indicaciones

#### *Hiperactividad vesical con o sin incontinencia vesical*

La vejiga hiperactiva es definida por la *International Continence Society* (ICS) como un síndrome caracterizado por la asociación de los síntomas de urgencia urinaria con o sin incontinencia, aumento de la frecuencia miccional (8 o más micciones al día) y nicturia (2 o más micciones nocturnas)<sup>(1)</sup>. Su prevalencia se ha calculado en un 17%, sin embargo se incrementa con la edad y se estima que afecta al 25% de mujeres mayores de 65 años y hasta a un 80% de ancianos. En un 29% coexiste con una incontinencia urinaria de esfuerzo. Más del 90% no tiene causa aparente.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y se realiza mediante una completa historia clínica apoyada en el uso de cuestionarios como el test de severidad de Sandvick, ICIQ-SF, cuestionario de autoevaluación del control de la vejiga o el de percepción subjetiva de la situación, entre otros.

El diagnóstico objetivo en ocasiones se confirma con un estudio urodinámico multicanal, estándar de oro para el diagnóstico de vejiga hiperactiva idiopática. La principal observación es la presencia de un detrusor hiperactivo<sup>(2)</sup>. No obstante, existen discordancias clínico-urodinámicas importantes que hacen que la urodinamia en ocasiones no sea concluyente ni imprescindible.

El tratamiento conservador incluye la farmacoterapia, técnicas conductuales, reeducación vesical y terapias físicas: reeducación del suelo pélvico, *biofeed-back* y electroestimulación. Dentro de la electroestimulación encontramos dos tipos:

Neuromodulación con electroestimulación de raíces sacras mediante la implantación de un sistema estimulador: es relativamente invasiva y puede tener graves efectos adversos.

Estimulación percutánea del nervio tibial posterior: es más asequible y sencilla y tiene la ventaja de ser menos invasiva y ofrecer menores riesgos. La EPNT es usada clínicamente desde el año 2000 para el tratamiento de los síntomas asociados a los desordenes urinarios: urgencia urinaria, frecuencia urinaria e incontinencia de urgencia.

#### *Incontinencia fecal (IF)*

Se define como el paso incontrolado continuo o recurrente de la materia fecal (>10 ml) durante al menos un mes, en un individuo mayor de tres años de edad<sup>(3,4)</sup>. La prevalencia es muy variable y quizás subestimada, porque solo una minoría busca ayuda de profesionales.

En aquellos casos en los que no puedan someterse a una intervención, o en fracasos de la cirugía, o cuando se está en espera de intervenciones definitivas, la neuromodulación periférica en forma de EPNT, puede ser una opción a intentar si bien se reserva a casos leves y moderados. Hay pocos estudios al respecto.

#### *Dolor pélvico crónico (DPC)*

Se define como dolor pélvico, no menstrual, de 6 o más meses de duración, lo suficientemente intenso como para provocar una discapacidad o para requerir un tratamiento médico o quirúrgico<sup>(5)</sup>.

El DPC no es una enfermedad, es un síntoma y reconoce diferentes etiologías dados los diferentes órganos que alberga la pelvis. En porcentaje alto de los casos se desconoce la causa del dolor.

En aquellos casos en los que la fisiopatología del DPC no se comprende con exactitud, el tratamiento suele resultar poco satisfactorio y se limita a aliviar los síntomas. Los principales abordajes terapéuticos son el asesoramiento psicológico, la farmacoterapia, la laparoscopia exploradora (que muchas veces no encuentra ningún hallazgo patológico), la terapia farmacológica y la cirugía para interrumpir las vías nerviosas<sup>6</sup>. En la actualidad se recurre a la neuromodulación sacra mediante implantes. Hay escasos estudios sobre la efectividad de la EPNT.



Figura 1. Punto de inserción de la aguja.



Figura 2. Posición de la paciente.

## CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

El nervio tibial posterior tiene su origen en las raíces S2-S4 del plexo sacro. La EPNT produce una neuromodulación de estas raíces, las cuales están relacionadas con el control muscular y visceral del suelo pélvico. Es verdaderamente una modulación y no exactamente una estimulación, como se demuestra por el hecho de que resulta efectiva tanto en vejigas hiperactivas como en cuadros de retención. La EPNT es una técnica segura, eficiente y mínimamente invasiva.

## PROCEDIMIENTO

### Material necesario

Para la aplicación de la técnica, se precisa de un sistema de neuromodulación percutánea que consta de:

- Un generador de corriente de 9 voltios, con una amplitud de 1-10 mA, un ancho de pulso fijo de 200  $\mu$ s y frecuencia de 20 Hz
- Una aguja de acupuntura 34-G
- Dos cables, uno de ellos con un clip de sujeción para el electrodo de aguja y el otro conectado a un electrodo adhesivo de superficie

Un modelo que reúne estas características es el Urgent® PC Neuromodulation System de la casa comercial Uroplasty

### Localización anatómica

El punto de inserción de la aguja se encuentra craneal al maléolo interno, aproximadamente a 3 traveses de dedo del mismo, y a un través de dedo posterior a la tibia (Fig. 1)<sup>(1)</sup>.

### Ayudas instrumentales

No se precisan.

### Técnica propiamente dicha

El paciente puede estar acostado o sentado durante el tratamiento (Fig. 2).

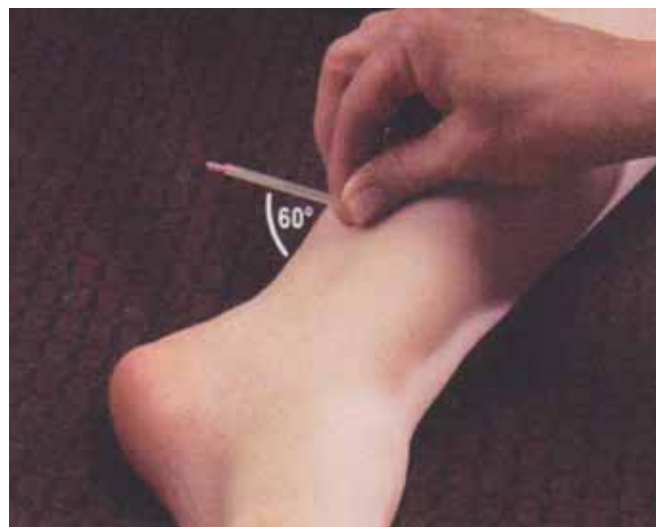


Figura 3. Angulación de la aguja.

Se coloca el electrodo de superficie mediante un adhesivo en el arco interno del pie del miembro inferior que estamos tratando. El cable se conecta al estimulador.

Se localiza el punto de inserción y colocamos el electrodo de aguja. La aguja se conecta al estimulador mediante un cable que lleva un clip en su extremo para sujetar el electrodo.

Encenderemos el estimulador y subiremos despacio la intensidad de la corriente hasta obtener la flexión del dedo gordo, o el movimiento de aleteo de los dedos II a V o una sensación de hormigueo en la planta del pie. Entonces disminuirémos la intensidad hasta conseguir un nivel confortable para el paciente.

### Dirección de la aguja

Colocar la aguja con un ángulo de 60° con el tobillo, en dirección craneal y en paralelo con la tibia (Fig. 3).

### Introducción de la aguja

Se retira el tope del cilindro-guía y se dan unos golpecitos en el electrodo de aguja hasta penetrar en la piel todo lo que el cilindro-guía permita. Se retira el cilindro-guía. Mediante

movimientos de rotación de la aguja, se introduce esta unos 2 cm o hasta la mitad de la porción distal de la aguja (se diferencia fácilmente de la porción proximal por su distinto grosor y tacto). Es importante mantener el ángulo de 60° mientras avanzamos en paralelo con la tibia.

### Dosis

Se proporcionará durante 30 minutos una corriente rectangular bifásica simétrica, con una amplitud de 1 a 10 mA, un ancho de pulso fijo de 200 µs y frecuencia de 20 Hz.

### Pauta

A partir de la primera descripción de la técnica que hizo Stoller en 1999<sup>(7)</sup>, consistente en 1 vez/semana durante 12 semanas, se han descrito diferentes pautas terapéuticas, sin grandes diferencias entre ellas en cuanto a los resultados. Proponemos las dos siguientes:

- El fabricante de *Urgent® PC Neuromodulation System*, aconseja sesiones de 30 minutos y 3 ciclos de 3 meses:
  - Primer ciclo: una vez por semana durante 3 meses.
  - Segundo ciclo: una vez cada 15 días durante 3 meses.
  - Tercer ciclo: una vez al mes durante 3 meses.
  - Recordatorio mensual en los casos necesarios.
- En la Unidad de Urodinámica y Reeducción Vesical del Sº de Urología del Hospital Virgen de la Victoria (Málaga), realizan ciclos de 2 meses, con la misma pauta por ciclo que la recomendada por el fabricante<sup>(8)</sup>. Además sólo pasan al ciclo 2 y 3 los pacientes con buenos resultados en el ciclo 1. Esto supone un ahorro en tiempo y coste económico.

La pauta de la estimulación no afecta a los resultados del tratamiento con la EPNT, si bien algunos autores refieren que al realizar una estimulación con sesiones más frecuentes (2-3/semana) logran una mejoría clínica más precoz<sup>(9)</sup>.

### Cómo funciona

La fisiopatología de esta técnica está en debate. Se cree que el efecto neuromodulador se consigue aumentando el control inhibitorio eferente vesical.

### Durante cuánto tiempo funciona

Se han encontrado cambios en la cistometría inmediatamente después de la sesión de tratamiento<sup>(10)</sup>. A largo plazo la eficacia de la EPNT no ha sido establecida. Los efectos pueden durar en el tiempo. Para Marchal C. y cols., el momento óptimo de volver a tratar a un paciente en el que la EPNT ha tenido éxito, sería 24 meses después<sup>(11)</sup>. En ese trabajo se encuentra disminución de la frecuencia miccional >50% y disminución de las puntuaciones del ICIQ-SF en un 50%. A partir de los 24 meses vuelve a aumentar el número de micciones y empeora el ICIQ-SF. Pero no se puede excluir que algunos pacientes puedan necesitar retratamiento antes. En la actualidad está en marcha un estudio para valorar a largo plazo los efectos de la EPNT<sup>(12)</sup>.

### EFFECTOS ADVERSOS, PRECAUCIONES, ADVERTENCIAS, SEGURIDAD, POBLACIONES ESPECIALES

Como efectos adversos derivados de la punción podemos encontrar:

TABLA I. Contraindicaciones para la EPNT

- Portadores de un marcapasos o un desfibrilador
- Tumores pélvicos
- Infecciones urinarias
- Obstrucción uretral o reflujo vesicoureteral
- Pacientes en tratamiento con fármacos anticoagulantes o antiagregantes o que presenten sangrado excesivo
- Embarazadas o con posibilidades de embarazo próximo en el tiempo
- Alteraciones de la sensibilidad
- Alteraciones neurológicas: denervación completa del suelo pélvico, neuropatía del nervio tibial posterior
- Osteosíntesis o prótesis en el miembro inferior que estamos tratando

- *Error en la inserción:* puede provocar dolor o falta de efecto.
- *Sangrado o molestias en el lugar de inserción.*
- *Infección.*

La EPNT también tiene contraindicaciones, que se muestran en la tabla I.

Se aplicará con precaución, o incluso se sustituirá por la estimulación transcutánea del nervio tibial posterior, en los casos de importantes trastornos tróficos o vasculares en miembros inferiores que dificulten su aplicación.

Puede aplicarse en uno u otro miembro inferior. No se ha descrito la aplicación en ambos miembros inferiores simultáneamente. Puede aplicarse en niños.

### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

En los últimos años la literatura científica ha demostrado la eficacia de la EPNT en el tratamiento de la hiperactividad del detrusor con o sin incontinencia urinaria, con un porcentaje de éxitos desde un 55%<sup>(13)</sup> hasta más del 70%<sup>(14)</sup>. Su efectividad, en algunos estudios, es comparable al tratamiento farmacológico<sup>(15)</sup> y al resto de técnicas conservadoras<sup>(11)</sup> y su efecto placebo es insignificante<sup>(16)</sup>. Recientemente, un estudio multicéntrico, controlado, doble ciego y aleatorizado, ha proporcionado evidencia de nivel I y ha apoyado el uso de la terapia de neuromodulación periférica para la vejiga hiperactiva<sup>(17)</sup>.

En la mayoría de estudios no se comunican eventos adversos graves asociados con la EPNT. A pesar de que el beneficio terapéutico se mantiene durante largos periodos en la mayoría de pacientes<sup>(18)</sup>, los efectos disminuyen con el tiempo. Son necesarias sesiones de recuerdo para los pacientes con vejiga hiperactiva que han sido tratados con éxito con la EPNT<sup>(18,19)</sup>.

Con respecto a la IF, no existen datos tan contundentes. Hay pocos trabajos publicados y todos ellos con muestras pequeñas. Sin embargo, se han logrado buenos resultados entre un 40 y un 60% de los casos<sup>(20,21)</sup>. Se aconseja para la IF moderada y con integridad anatómica del esfínter.

De forma similar sucede con el DPC, con resultados alentadores en pacientes que no responden a la terapia analgésica estándar<sup>(22)</sup>.

A pesar de lo anterior, en la actualidad la terapia neuromoduladora de elección en los casos de IF grave y DPC es la neuromodulación sacra con implantes.

## PERLAS CLÍNICAS

La selección del paciente es importante. Se requiere un conocimiento anatómico y una correcta aplicación de la técnica. El régimen de tratamiento a largo plazo no ha sido establecido. La EPNT puede y debe complementarse con terapias conductuales, farmacológicas, reeducación vesical y rehabilitación del suelo pélvico. Hay que mantener expectativas realistas.

### Tratamientos concomitantes

La EPNT se puede complementar con la rehabilitación de la musculatura del suelo pélvico, la modificación de hábitos, las medidas higiénico-dietéticas y la reeducación vesical.

### Alternativas si no funciona

La indicación más importante de la electroestimulación del nervio tibial posterior es la hiperactividad vesical. En estos casos cuando el tratamiento conservador completo fracasa, las alternativas terapéuticas pueden ser técnicas más invasivas como la infiltración con toxina botulínica y la estimulación nerviosa de las raíces sacras con implantes.

#### A recordar:

- Nombre de la técnica: estimulación percutánea del nervio tibial posterior.
- Siglas: EPNT (español), PTNS (inglés).
- Indicación principal: vejiga hiperactiva.
- Otras indicaciones: incontinencia fecal y dolor pélvico crónico.
- Coste: asequible.
- Grado de dificultad: fácil.
- Curva de aprendizaje: corta.
- Pauta de tratamiento: ciclos de 1 vez/semana con variantes según autores.
- Duración del tratamiento: 3-9 meses según la pauta empleada.
- Resultados más precoces en pautas con aplicaciones frecuentes (2-3 veces/semana).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Abrams P, Cardozo L, Fall M, et al. The standardization of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardization Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn.* 2002; 21: 167-78.
2. Miller JJ, Sand PK. Diagnosis and treatment of overactive bladder. *Minerva Ginecol.* 2005; 57: 501-20.
3. Drossman DA, Funch-Jensen P, Janssens J, et al. Identification of sub-groups of functional gastrointestinal disorders. *Gastroenterol Int.* 1990; 3: 159.
4. Thompson WG, Creed F, Drossman DA, et al. Functional bowel disease and functional abdominal pain. *Gastroenterol Int.* 1992; 5: 75.
5. Howard FM. Chronic pelvic pain. *Obstetrics and Gynecology.* 2003; 101: 594-611.
6. Stones RW, Mountfield J. Intervenciones para el tratamiento del dolor pélvico crónico en mujeres (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
7. Stoller M. Clinical trial of the SANS Afferent Nerve Stimulator to treat urinary incontinence: Results on clinical treatment of more than 90 patients. *Eur Urol.* 1999; 35 (S2): 16.
8. Milla España FJ, Díaz Romero D. Electroestimulación percutánea del nervio tibial posterior para el tratamiento de la hiperactividad vesical. *Enfuro.* 2007; 104: 14-8.
9. Finazzi Agrò E, Campagna A, Sciobica F, Petta F, Germani S, Zuccalà A, et al. Posterior tibial nerve stimulation: is the once-a-week protocol the best option? *Minerva Urol Nefrol.* 2005; 57 (2): 119-23.
10. Amarenco G, Ismael SS, Even-Schneider A, Raibaut P, Demaille-Wlodyka S, Parratte B, et al. Urodynamic effect of acute transcutaneous posterior tibial nerve stimulation in overactive bladder. *J Urol.* 2003; 169 (6): 2210-5.
11. Marchal C, Herrera B, Antuña F, Sáez F, Pérez J, Castillo E, et al. Percutaneous tibial nerve stimulation in treatment of overactive bladder: when should retreatment be started? *Urology.* 2011; 78 (5): 1046-50.
12. Modified Extension Study to the SUMiT Trial: Evaluation of Long Term Therapy With Percutaneous Tibial Nerve Stimulation (PTNS) for Overactive Bladder Symptoms (STEP). Study NCT00928395. *ClinicalTrials.gov*. Consultado el 20 de diciembre de 2011: <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/record/NCT00928395>.
13. Van Balken MR, Vergunst H, Bemelmans BL. Prognostic factors for successful percutaneous tibial nerve stimulation. *European Urology.* 2006; 49: 360-5.
14. Govier F E, Litwiller S, Nitti V, Kreder K J Jr, Rosenblatt P. Percutaneous afferent neuromodulation for the refractory overactive bladder: results of a multicenter study. *J Urology.* 2001; 165: 1,193-98.
15. Peters KM, Macdiarmid SA, Wooldridge LS, Leong FC, Shobeiri SA, Rovner ES, et al. Randomized trial of percutaneous tibial nerve stimulation versus extended-release tolterodine: results from the overactive bladder innovative therapy trial. *J Urology* 2009; 182: 1055-61.
16. Finazzi-Agrò E, Petta F, Sciobica F, Pasqualetti P, Musco S, Bove P. Percutaneous tibial nerve stimulation effects on detrusor overactivity incontinence are not due to a placebo effect: a randomized, double-blind, placebo controlled trial. *J Urology.* 2010; 184: 2001-6.
17. Peters K, Carrico D, Pérez-Marrero R, Khan A, Wooldridge L, Davis G, et al. Randomized trial of percutaneous tibial nerve stimulation versus sham efficacy in the treatment of overactive bladder syndrome: results from the SUMIT trial. *J Urology.* 2010; 183: 1438-43.
18. MacDiarmid SA, Peters KM, Shobeiri SA, Wooldridge LS, Rovner ES, Leong FC, et al. Long-term durability of percutaneous tibial nerve stimulation for the treatment of overactive bladder. *J Urology.* 2010; 183: 234-40.
19. Van der Pal F, Van Balken MR, Heesakkers JP, Debruyne FM, Bemelmans BL. Percutaneous tibial nerve stimulation in the treatment of refractory overactive bladder syndrome: is maintenance treatment necessary? *BJU Int.* 2006; 97: 547-50.
20. Vitton V, Damon H, Roman S, Nancey S, Flourié B, Mion F. Transcutaneous posterior tibial nerve stimulation for fecal incontinence in inflammatory bowel disease patients: a therapeutic option? *Inflamm Bowel Dis.* 2009; 15: 402-5.
21. Queralto M, Portier G, Cabarrot PH, Bonnaud G, Chotard JP, Nadrigny M, et al. Preliminary results of peripheral transcutaneous neuromodulation in the treatment of idiopathic fecal incontinence. *Int J Colorectal Dis.* 2006; 21: 670-2.
22. Gaj F, Andreuccetti J, Speziali F, Trecca A, Crispino P. Chronic pelvic pain treatment with posterior tibial nerve stimulation. *Clin Ter.* 2011; 162 (4): e111-4.

## 5.81. Radiofrecuencia del ganglio impar

R.M. Izquierdo Aguirre, M.A. Canós Verdecho, P. Fenollosa Vázquez

Frecuencia	Complejidad	Lugar	Duración	Riesgos
 Poco frecuente	 Medio	 En quirófano	 30 min.	

### INDICACIONES

- Dolor perineal de origen visceral.
- Dolor crónico de origen simpático en la región genital, difuso, con sensación de quemadura o urgencia.
- Coccigodinia.
- Dolor fantasma postamputación (ano, recto).
- Diagnóstico diferencial de dolor perineal de origen desconocido.

#### Definición de las indicaciones

El dolor pélvico crónico (DPC) se localiza a nivel del abdomen inferior, la pelvis o estructuras intrapelvianas, se presenta de forma continua o intermitente, con una persistencia de un periodo mínimo de 6 meses y no está asociado ni limitado por el ciclo menstrual. Generalmente se origina en vísceras y estructuras somáticas incluidas en la pelvis y periné, y originando incapacidades sobre todo en las mujeres<sup>(1,2)</sup>.

Su incidencia se estima del orden de un 15 % en mujeres, habitualmente proceden de las consultas de ginecología. Un 58% ven disminuida su actividad normal y algunos casos precisan ayuda psicológica<sup>(3)</sup>.

#### Breve reseña anatómica

La innervación pélvica es múltiple, participando los nervios iliohipogástrico, el ilioinguinal, el nervio pudendo, el plexo sacro y coccígeo y el plexo hipogástrico superior e inferior.

El pequeño ganglio impar o ganglio de Walter es una estructura retroperineal única que recibe innervaciones simpáticas y parasimpáticas que inervan parte del recto, periné y genitales.

Está situado cerca de la unión sacrococígea, sobre la fascia pélvica parietal, por detrás de la fascia peritoneal y el recto, en la superficie ventral del sacro. La localización es imprecisa y su tamaño variable. Contribuye a la innervación de órganos pélvicos, genitales y región perianal; fue descrito en 1989 por Groeg (Fig. 1). Plancarte describió en 1990 el primer abordaje a través del ligamento anucoxígeo, para tratar la coccigodinia con bloqueos anestésicos<sup>(4)</sup>.

Las causas que pueden originar DPC son múltiples y se citan en la tabla I<sup>(5-8)</sup>.

### DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

Como ayuda instrumental, se realiza bajo escopia con arco en C. Se describe la técnica modificada de Wemm de 1995<sup>(9-13)</sup>.

### PROCEDIMIENTO

Paciente en decúbito prono con una almohadilla pélvica. Miembros inferiores en rotación interna de caderas para relajar los glúteos y facilitar el procedimiento. Sedación consciente.

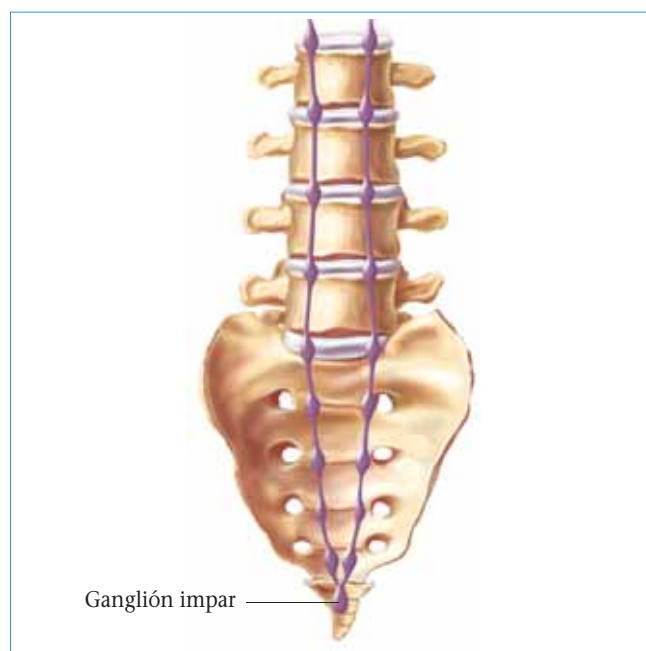


Figura 1. Ganglio impar.

**TABLA I. Causas de DPC**

Ginecológicas	Síndrome premenstrual, dismenorrea Endometriosis, salpingooforitis Neoplasias ováricas y uterinas Enfermedad pélvica inflamatoria
Gastrointestinales	Síndrome de colon irritable La diverticulosis Hernias inguinales
Genitourinarias	Cistitis intersticial Tumor de vejiga, cuello uterino, recto Urolitiasis Prostatodinia Vulvodinia, dispauremia
Neurológicas	Neuritis: (ilioinguinal, iliohipogástrico genitocrural)
Musculoesqueléticas	Traumatismos Disfunción del pubis o de la sacroiliaca
Factores psicosociales	Ansiedad, somatizaciones

Se separan las nalgas con esparadrapo a modo de cinchas. Mediante radioscopia con proyección antero-posterior y usando un marcador (varilla metálica), se localiza la línea media sacro-cóccix en el pliegue interglúteo y se traza una línea vertical siguiendo este eje con un rotulador dermográfico. En un segundo paso, con proyección radiológica lateral, se localiza el primer disco sacro-coxígeo, (por ser de más fácil localización) y se traza una línea horizontal. En el punto de intersección de ambos ejes, tras crear un habón subcutáneo de 1-2 ml con lidocaína al 1-2%, se realiza el abordaje transacrocoxígeo mediante aguja metálica y se avanza hasta la cara anterior del sacro (Fig. 2).

*Nota:* si se desea practicar inicialmente (antes de decidir una radiofrecuencia) un simple bloqueo anestésico diagnóstico, es suficiente con introducir una aguja espinal de 22 G, administrar el contraste y posteriormente una solución de 10 ml de la mezcla: 2 ml de bupivacaína 0,25% (5 mg) + triamcinolona 60 mg y resto hasta 10 ml de suero fisiológico.

Siempre bajo control radiológico lateral para control de la profundidad, se inyecta contraste, observando cómo su distribución dibuja la forma del cóccix (Fig. 3).

Se retira el fiador y se introduce una aguja SMK de 15 cm de longitud y 5 mm de punta activa.

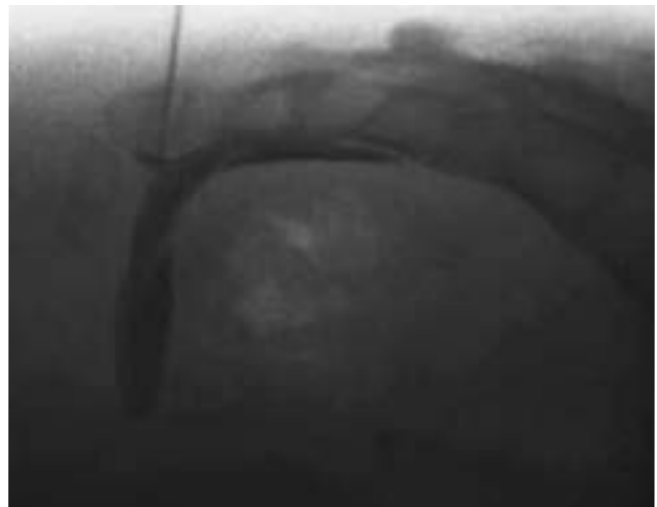
Posteriormente, se realiza un segundo abordaje transdiscal (entre la 1ª y 2ª vértebras coxígeas) con una aguja SMK de 54 mm de longitud y 4 mm de punta activa. En ambos casos el contraste debe quedar en la cara anterior del sacro-coxis.

#### Material necesario

- Aparato generador de radiofrecuencia
- Equipo para campo quirúrgico
- Jeringas, agujas, anestésicos locales
- Aguja metálica (introdutora)
  - Aguja de radiofrecuencia SMK 22 G de 150 mm con punta activa de 5 mm
  - Aguja SMK de 50 mm
- Martillo estéril



**Figura 2.** Abordaje transacrocoxígeo hasta la cara anterior del sacro.



**Figura 3.** Distribución del contraste bajo escopia en visión lateral.

#### Estimulación

Sensorial (50 Hz) y motora (2 Hz), no debe provocar ninguna contracción motora distal.

#### Tratamiento con radiofrecuencia

Se realiza una lesión a 80°C durante 80 segundos con cada aguja. También puede usarse RF pulsada en una primera sesión<sup>(14)</sup>.

#### EFFECTOS ADVERSOS Y COMPLICACIONES

Los efectos adversos más comunes de dicha técnica son: molestias transitorias en el lugar de la punción, dificultad de localización de la zona a infiltrar e infiltración peri-ósea<sup>(14)</sup>.

En los accesos por hiato sacro, la complicación más temida es la perforación accidental del recto, por ello se ha propuesto este abordaje del ganglio a través del disco vertebral cocígeo que resulta más sencilla, más fiable con radioscopia y reduce muy considerablemente el riesgo de perforación del recto.

#### RECOMENDACIONES EN ENSAYOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS

Debido a la reciente introducción de la aplicación de radiofrecuencia para esta patología, todavía no existen estudios randomizados, sino series de casos.

En el estudio de Plancarte y cols. de 1990, se describen un 60% de pacientes son analgesia satisfactoria<sup>(4)</sup>.

E Rubio y cols., en un estudio abierto con 6 casos, refieren tras un bloqueo anestésico una analgesia del 100% en 5 de los casos a las 24 horas del bloqueo. Todos ellos fueron revisados a los 4 meses, presentando una EVA media de 4, satisfechos con el tratamiento y sin complicaciones<sup>(9)</sup>.

Abejón y cols., en 2007, publica un estudio retrospectivo observacional del año 2001 al 2006 en 35 pacientes con diagnóstico de dolor perineal crónico de diversa etiología, que no respondía satisfactoriamente a ningún otro tratamiento, ni médico ni intervencionista (bloqueos caudales, bloqueos epidurales). En todos los casos se realizó un bloqueo diagnóstico del ganglio impar con anestésicos locales y corticoides; si éste resultaba positivo (mejoría >50%) se realizaba una radiofrecuencia (Rf) sobre el mismo. Concluyen que este nuevo abordaje y la utilización de la radiofrecuencia para el bloqueo del ganglio de Walter son útiles en el tratamiento del dolor perineal. El abordaje tiene algunas ventajas sobre los restantes expuestos en la literatura como son la seguridad en el bloqueo, la facilidad en su ejecución y la dosis limitada de los agentes neurotóxicos<sup>(1)</sup>.

## PERLAS CLÍNICAS

- El dolor pélvico crónico es complejo y requiere de un adecuado estudio multidisciplinar.
- Si el dolor es en zona genital con clara relación postural (aumenta en sedestación y desaparece en decúbito), sospechar atrapamiento del pudendo.
- En casos de etiología desconocida, coccigodinia, con despistaje de factores psicossomáticos previos al dolor, ausencia de ganancias secundarias y fracaso de otros tratamientos menos invasivos, puede considerarse el bloqueo o la radiofrecuencia del ganglio impar como ensayo terapéutico.

### Alternativas si no funciona

En casos muy seleccionados, se puede testar la eficacia de un neuroestimulador para raíces sacras<sup>(15)</sup>.

#### A recordar:

- Antes de proceder con esta técnica descartar atrapamientos del pudendo.
- Se debe realizar en quirófano con sedación.

- Se recomienda el abordaje por el primer disco sacro-cocix y con escopia, dado que por hiato sacro existe riesgo de punción rectal.
- Para un bloqueo diagnóstico puede ser suficiente una aguja espinal de 22 G.
- Todavía no se dispone de evidencia científica en estudios randomizados.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Abejón MaD. Tratamiento del dolor perineal mediante termocoagulación del ganglio impar. *Rev SocEsp Dolor*. 2007; 4: 290-5.
2. Maigne JY, Lagauche D, Doursounian L. Instability of the coccyx in coccydynia. *J Bone Joint Surg*. 2000; 82-B: 1038-41.
3. Postacchini F, Massobrio M. Idiopathic coccygodynia. *J Bone Joint Surg*. 1983; 65-A: 1116-24.
4. Plancarte R, Amescua C, Patt RB, Allende S. Presacral blockade of the ganglion of walter. *Anesthesiology*. 1990; 73: A751.
5. Grosso NP, Van Dam BE. Total coccygectomy for the relief of coccygodynia: a retrospective review. *J Spi-nal Disord*. 1995; 8: 328-30.
6. Reig E, Abejón D, Del Pozo C, et al. Thermocoagulation of the ganglion impar or ganglion of walter: descripción of a modified approach. Preliminary results in chronic nononcological pain. *Pain Practice*. 2005; 5: 103-10.
7. Nebab EG, Florence IM. An alternative needle geometry for interruption of the ganglion impar. *Anesthesiology*. 1997; 86: 1213-4.
8. Izquierdo R, Nohales F, Sanroma A. Effectiveness of uterosacral block in chronic pelvic pain in women. Poster IUGA Lisboa, 2011.
9. Wemm K Jr, Saberski L. Modified approach to block the ganglion impar (ganglion of Walter). *Reg Anesth*. 1995; 20: 544-5.
10. Munir MA, Zhang J, Ahmad M. A modified needle in-side technique for the ganglion impar block. *Can J Anaesth*. 2004; 51: 915-7.
11. Rubio E, Alonso J, García-Muñoz M, Meseguer F, Rodríguez-Navarro MA. Abordaje del ganglio de Walter por vía transdiscal coccígea en coccigodinia. *Rev Soc Esp Dolor*. 2007; 2: 113-6.
12. Michalek P, Dolecek L, Stadler P. Ganglion impar block in non-cancer perineal pain: what drugs, what strategy? *Anesthesiology* 2005; 103: 212.
13. Reig E, Abejón D, del Pozo C, et al. Thermocoagulation of the ganglion impar o ganglion of Walter: description of a modified approach. Preliminary results in chronic, nononcological pain. *Pain Pract*. 2005; 5: 103-10.
14. Del Pozo C. Radiofrecuencia del simpático VII Reunión de la Sociedad del Dolor. Valencia, 2004.
15. Nair AR, Klapper A, Kushnerik V, et al. Spinal cord stimulator for the treatment of a woman with vulvovaginal burning and deep pelvic pain. *Obstet Gynecol*. 2008; 111 (2 Pt 2): 545e7.

