



ACADEMIA  
NACIONAL DE  
MEDICINA

COMITÉ DE  
EVALUACIÓN  
CLÍNICA  
TERAPÉUTICA

**Coordinador:**

Luciano Domínguez Soto

José Luis Arredondo García  
José Arturo Bermúdez Gómez Llanos  
Jesús Carlos Briones Garduño  
Jorge Alberto Castañón González  
Luciano Domínguez Soto  
Emilio García Procel †  
Gerardo Guinto Balanzar  
Gerardo Heinze Martín  
Enrique Hong Chong  
Carlos Ibarra Pérez  
Mario Antonio Mandujano Valdés  
Armando Mansilla Olivares  
Roberto Medina Santillán  
Nahum Méndez Sánchez  
Manuel Morales Polanco  
Jorge Moreno Aranda  
Adalberto Mosqueda Taylor  
Ricardo Plancarte Sánchez  
Francisco T. Rodríguez Covarrubias  
Miguel Ángel Rodríguez Weber  
Juan José Luis Sienra Monge  
Manuel Torres Zamora  
Juan Urrusti Sanz †  
Juan Verdejo Paris

# Boletín de Información Clínica Terapéutica

VOL. XXVI, NÚMERO 6    NOVIEMBRE - DICIEMBRE    2017

## Contenido

Traumatismo craneo-encefálico: Fisiopatología .....	1
Planificación familiar masculina: Vasectomía .....	4
Terapia implantable en dolor crónico .....	5

## Traumatismo craneo-encefálico: Fisiopatología

Cuando se presenta un traumatismo craneo-encefálico (TCE), se producen una serie de cambios secuenciales a nivel celular que con frecuencia, son los responsables del daño cerebral, incluso más que el mismo traumatismo directo. Estas alteraciones generan una serie de círculos viciosos que perpetúan los efectos de la lesión inicial y que una vez establecidos, son difíciles de romper, por lo que con frecuencia tienen consecuencias irreversibles.

Para entender la fisiopatología del daño tisular en el TCE, es necesario comprender con claridad, algunos de los mecanismos fisiológicos más importantes que ocurren a nivel celular. La neurona requiere de un aporte muy elevado de energía que obtiene en forma de adenosin trifosfato (ATP), por medio de dos fuentes principales: la primera de ellas se lleva a cabo en el citoplasma y se denomina glucólisis anaeróbica, por la que es posible disponer de dos moléculas ATP por cada molécula de glucosa, con la consecuente producción de piruvato y lactato. La segunda vía de obtención de energía, ocurre solamente con una disponibilidad óptima de oxígeno; en esta ruta, el piruvato se introduce en la mitocondria, donde es incorporado al

ciclo de Krebs y sometido a una serie de descarboxilaciones (producción de CO<sub>2</sub>) y oxidaciones (pérdida de hidrogeniones), obteniéndose 36 ATP, que representa así la principal fuente energética para la neurona. En este ciclo, participa la citocromo oxidasa, enzima que se caracteriza por su alta dependencia al oxígeno. Es bien conocido que, el factor común característico del TCE es la pobre disponibilidad de oxígeno en los tejidos, lo que disminuye entonces considerablemente, el aporte energético en forma de ATP por la principal vía de obtención de este. A manera de compensación, la neurona desvía el abastecimiento energético hacia la ruta de la glucólisis anaeróbica, lo que genera una mayor concentración de lactato en los tejidos, siendo el principal responsable de la acidosis metabólica que se presenta en estas fases, misma que, por sí sola, limita aún más el aprovechamiento del ATP por las células.

La neurona, como cualquier otra célula, debe mantener un equilibrio iónico a ambos lados de su membrana plasmática dado que las concentraciones de líquidos y electrolitos son diferentes en los espacios intra y extracelulares. Uno de los

---

mecanismos más importantes que se encargan de este papel es la denominada bomba de sodio - potasio ATPasa ( $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPasa}$ ), que es un proceso activo (que consume ATP), cuya función está destinada a impulsar continuamente dos átomos de potasio al espacio intracelular y extraer simultáneamente tres átomos de sodio del interior de la célula al espacio extracelular. Esto genera un exceso de cargas positivas en este último espacio, por lo que este mecanismo va acompañado de un obligado movimiento pasivo de aniones (como cloro y bicarbonato), así como moléculas de agua, que se acumulan por fuera de la célula, para mantener un ambiente eléctricamente neutro, que es lo que se denomina potencial de reposo. Cuando se activa la célula es decir, cuando esta entra en el potencial de acción, mediante otro proceso activo, se inicia la despolarización por la entrada de sodio a la célula, activándola. En el TCE, al existir una pobre disponibilidad de ATP por la hipoxia tisular, se bloquea el funcionamiento de la bomba  $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPasa}$ , generando predominantemente, un incremento anormal de la concentración de sodio intracelular, lo que causa un desequilibrio iónico trans-membrana y una mayor acumulación de agua en el citoplasma, es decir que se produce un edema celular (citotóxico), que altera severamente el metabolismo neuronal.

En la neurona existe otro mecanismo activo que participa en su homeostasis, que es la denominada bomba de calcio. Este sistema, también consume ATP y se encarga de extraer continuamente el calcio del interior de la neurona. De esta manera, cuando se inicia la despolarización celular, se presenta una apertura de los canales de este ión, ubicados en la membrana plasmática, por lo que el calcio se introduce a la célula. Una de las principales funciones del calcio intracelular, es actuar a nivel del pie terminal de la neurona, donde facilita la migración de las vesículas terminales hacia la membrana pre-sináptica, iniciando así el proceso de exocitosis de los neurotransmisores correspondientes, al espacio sináptico. En el TCE, al no existir una adecuada disponibilidad de oxígeno, el reducido aporte energético (en forma de ATP) para este ciclo, ocasiona que el calcio se acumule en el interior de la neurona. Ello provocará que se liberen neurotransmisores en exceso, no solo el correspondiente a esa vía, sino otros, que no solamente no tienen un efecto favorecedor de la conducción neural, sino por el contrario, representan una amenaza a las células circundantes. Dentro de estos neurotransmisores, destaca predominantemente el glutamato (G), que es el que se ha relacionado con mayor peso con el daño tisular secundario. La acción dañina del G se lleva a cabo mediante tres mecanismos principales a saber: por un lado, ocasiona por sí solo una mayor introducción de sodio a la célula, que va acompañado de las correspondientes moléculas de agua, con lo que se incrementa el edema cerebral intracelular. Por

otro lado, el G también condiciona una mayor entrada del calcio a la neurona, cerrando otro círculo vicioso. Finalmente, la presencia del G, provoca en las células adyacentes, una destrucción de las mitocondrias y, cabe recordar, que es en ellas donde se realiza el ciclo de Krebs, por lo que con ello, son liberadas sustancias que no han completado su ciclo de óxido-reducción, denominadas radicales libres (RL). Los RL más relacionados en la génesis del daño tisular en este mecanismo son el anión superóxido y el peróxido de hidrógeno. Dado que son sustancias sumamente inestables, los RL ejercen un daño directo, solo al contactar las membranas plasmáticas de las neuronas adyacentes; además, afectan el metabolismo de los astrocitos, células gliales encargadas de mantener la integridad metabólica de las neuronas y que tienen funciones de sostén y protección. Los astrocitos presentan una función “barredora” del G, que como ya se mencionó, cuando este se encuentra en exceso, es el principal responsable de la génesis del daño tisular en el TCE. El astrocito se encarga de combinar cada molécula de G con una molécula de amonio, produciendo glutamina, que es una sustancia mucho más estable que el G. Esta reacción bioquímica la realiza gracias a la acción de la enzima glutamin sintetasa, que es sumamente lábil ante la presencia de radicales libres, por lo que, cuando estos se liberan en exceso, la enzima deja de actuar, aumentando así la concentración de G y por ende, sus efectos adversos en las neuronas vecinas.

El edema cerebral (EC) y la hipertensión endocraneal (HEC), son otros problemas que también se presentan en el TCE. Si bien ambos términos en ocasiones se emplean indistintamente y con frecuencia coinciden, tienen diferencias conceptuales que es necesario precisar. El EC se caracteriza por una alteración en la distribución de los líquidos en el encéfalo, mientras que la HEC se refiere a un incremento en la presión de los compartimentos dentro del cráneo.

Como en otros tejidos, en el encéfalo existe una distribución heterogénea de los líquidos titulares en dos espacios primordiales, el intra y el extra-celular; este último se divide a su vez en un espacio intersticial y otro intravascular. Como ya fue mencionado previamente, el común denominador del TCE es la pobre disponibilidad de oxígeno, lo que disminuye la reserva energética en forma de ATP. Ello, mediante procesos ya analizados, ocasiona un incremento en la concentración de agua dentro de las neuronas, por lo que el edema que inicialmente se presenta en el TCE es intracelular (o citotóxico). Sin embargo, en fases avanzadas y en especial en un paciente traumatizado que no responde al manejo médico, tiende a acumularse también líquido en los espacios extracelulares, lo que altera aún más las funciones del encéfalo y se vuelve más difícil su control.

---

De acuerdo a la denominada ley de Monro-Kellie, son tres los factores que determinan la presión dentro del cráneo a saber: la presión arterial (TA), el parénquima cerebral y el líquido cefalorraquídeo (LCR), los cuales se encuentran conectados en serie, es decir que el incremento de cualquiera de ellos se traducirá en un aumento de la resultante presión intracraneal (PIC). Sin embargo, el cerebro tiene cierta capacidad de permitir incrementos en esta presión, sin que se vea afectado en sus funciones, lo que se conoce con el anglicismo de “compliance”; esta capacidad se pierde cuando se altera la distribución de los líquidos en el encéfalo, por la presencia de una masa en expansión (hematoma) o por una alteración en la circulación del LCR.

La TA genera un vector de presión encefálica resultante de la diferencia entre la sístole y la diástole (presión de perfusión), que produce un flujo sanguíneo cerebral habitualmente constante, de aproximadamente 50 mililitros por 100 gramos de tejido encefálico, cada minuto. El solo estrés del TCE incrementa la liberación de catecolaminas que ocasionarán un aumento de la TA y por ende un incremento en la PIC. Por otro lado, la hipoxia post-traumática va acompañada de una elevación de la concentración de CO<sub>2</sub> en los tejidos, que es un conocido factor, de hecho el más importante, que genera vasodilatación cerebral, en un intento por optimizar la pobre disponibilidad de oxígeno. Esta vasodilatación aumenta el flujo sanguíneo cerebral, incrementando también la PIC.

El parénquima cerebral tiene una consistencia uniforme, la cual está predominantemente determinada por las células en sí y por la distribución de los líquidos en los espacios arriba mencionados. La alteración en la distribución de estos líquidos puede incrementar también la PIC. Es por ello que si bien, como se mencionó más arriba, EC conceptualmente no es lo mismo que HEC, el edema generalmente va acompañado de un aumento de la PIC por afectar el factor parénquima en la ley de Monro-Kellie.

El LCR se produce sobre todo en los plexos coroides de los ventrículos cerebrales, en especial en los ventrículos laterales, a razón de 0.35 ml por minuto y se reabsorbe en las granulaciones aracnoideas, drenando hacia los senos venosos duros, sobre todo el seno sagital superior. Diariamente se producen alrededor de 200 ml de LCR que se distribuye, además del interior del sistema ventricular, en el espacio subaracnoideo que recubre casi la totalidad de la superficie encefálica. Una alteración en la circulación de este líquido también puede incrementar la presión dentro del cráneo. Una de las causas más comunes de esto es la hidrocefalia, la cual se define como el incremento en el contenido de LCR dentro de los ventrículos, que en el caso del TCE, en general se debe a la presencia de micro-hemorragias, tanto subaracnoideas como

intraventriculares, que tienden a bloquear la libre circulación de este líquido.

Finalmente cabe agregar que, en traumatismos cuyo mecanismo está basado en cinemática de aceleración-desaceleración (“latigazo”), en especial cuando existe un componente de desaceleración prolongada, se produce el fenómeno conocido como daño axonal difuso. Este se caracteriza por una lesión generalizada que afecta predominantemente a los axones del tallo cerebral, sustancia blanca parasagital, cuerpo calloso y las uniones entre la sustancia blanca y sustancia gris en la corteza cerebral. Esta entidad, es la principal responsable de un severo daño neurológico asociado a estudios de imagen normales, en las fases iniciales del TCE.

Uno de los efectos iniciales que ocasiona la HEC sostenida es la denominada triada de Cushing, que se caracteriza por hipertensión arterial, bradicardia e irregularidades en la respiración; estos se generan por una alteración en los centros reguladores automáticos a nivel del hipotálamo y tallo cerebral. La hipertensión arterial y la bradicardia se presentan en un intento del encéfalo por mantener el flujo sanguíneo cerebral en forma constante.

Tanto el EC, pero en especial la HEC no controlados, ocasionan cambios en el encéfalo que pueden poner en serio peligro la vida y/o la función neurológica del paciente. El cráneo es una cavidad cerrada prácticamente en su totalidad, pero presenta una serie de orificios en su base para permitir la entrada y salida de elementos neurovasculares. El más grande de ellos es el agujero magno. Cuando existe un aumento desmedido de la PIC, el parénquima encefálico tiende a salir de la cavidad craneana a través de este orificio, en especial las amígdalas cerebelosas, ya que normalmente se encuentran abocadas a este. La migración caudal de estas amígdalas (hernia de amígdalas), puede comprimir el bulbo raquídeo, lo que dañaría los centros vitales (neumotáxico y cardiogénico), poniendo en serio peligro la vida del paciente. Por otro lado, la duramadre craneana presenta una serie de accidentes anatómicos, cuyo objetivo es mantener esta cavidad dividida en varios compartimentos. Las estructuras duros más importantes dentro del cráneo son la tienda del cerebelo y la hoz del cerebro; estas membranas presentan un borde adherente, que se inserta en la superficie interior de los huesos y un borde libre, contra el que puede también lesionarse el parénquima encefálico. Al haber un aumento de la PIC, en especial en forma asimétrica, puede migrar la porción más medial y anterior del lóbulo temporal denominada uncus, a través del borde libre de la tienda del cerebelo, ocasionando una compresión en el pedúnculo cerebral ipsilateral, que clínicamente se traducirá en una hemiparesia contralateral y, debido a la compresión que generalmente existe sobre el tercer nervio craneal del mismo lado, con frecuencia se acompaña de midriasis

ipsilateral (anisocoria). Si esta compresión persiste, puede generar una lesión en los centros suplementarios del control automático de la ventilación y latido cardiaco, lo que también pone en peligro la vida del enfermo. En la **figura 1**, se representa esquemáticamente la cascada de eventos que aparecen después de un traumatismo craneal.

Como se ha podido apreciar, el TCE no es más que un detonante de una serie de eventos concatenados que forman

ciertos círculos viciosos, que de persistir, conllevan finalmente a la muerte neuronal y encefálica. El papel del médico será entonces, identificar claramente estos ciclos anómalos a fin de interrumpirlos y evitar así consecuencias irreversibles en los pacientes. En un número futuro de este boletín, se discutirán las manifestaciones clínicas y el manejo específico del TCE con base en este fundamento fisiopatológico.

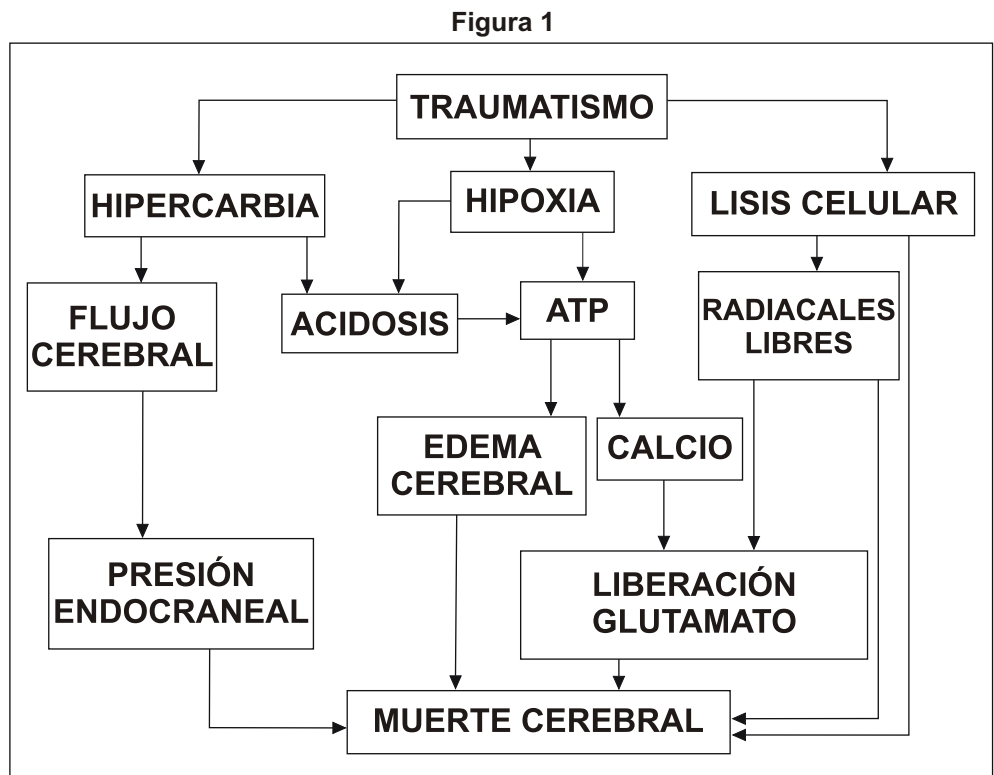


Diagrama de flujo que resume las principales consecuencias fisiopatológicas en un TCE



## Planificación familiar masculina: Vasectomía

Los métodos de anticoncepción masculina son muy importantes debido a que un alto porcentaje de las mujeres no tienen acceso a métodos de planificación familiar adecuados, por lo que se estima que, anualmente a nivel mundial, alrededor de 80 millones de mujeres tienen un embarazo no deseado. Por otra parte, los métodos no definitivos de contracepción masculina tienen una eficacia limitada, con tasas de falla de 3 a 14% con el uso exclusivo de preservativo y 20% con la abstinencia periódica.

La vasectomía es un método definitivo de anticoncepción masculina altamente efectivo. De acuerdo a información del Estudio Nacional del Crecimiento Familiar en Estados Unidos de América, el 16% de las parejas utilizan la

vasectomía como método de planificación familiar. No obstante, antes de llevarla a cabo, la pareja debe ser totalmente informada acerca de los beneficios y riesgos. Dentro de los aspectos importante a detallar en la información previa al procedimiento se debe considerar su naturaleza definitiva, además de que no es un método de esterilización inmediato, razón por la que es recomendable utilizar otro método de planificación familiar temporal hasta que la oclusión exitosa del conducto deferente sea demostrada mediante un análisis de semen a los 3 meses de la cirugía. El tiempo que transcurre entre ésta y la azoospermia (ausencia de espermatozoides) va de semanas a meses y depende de la frecuencia de la eyaculación y la

edad del paciente; una vez alcanzada, el riesgo de embarazo después de la vasectomía es de 1 en 2,000 con la necesidad de realizar una nueva vasectomía por falla del procedimiento original en menos del 1% de los casos.

No existen contraindicaciones absolutas para llevar a cabo una vasectomía, siempre y cuando se realice de manera totalmente voluntaria. Las contraindicaciones relativas incluyen paternidad no satisfecha, edad menor a 30 años, enfermedades graves y dolor escrotal previo.

La vasectomía debe considerarse un método irreversible ya que las formas para lograr un embarazo posterior (reconexión de conductos deferentes o fertilización in vitro) son costosas y con efectividad limitada. La mayoría de las veces, la vasectomía se puede realizar como un procedimiento ambulatorio con anestesia local y una tasa de complicaciones tempranas menor al 5% (hematoma, infección de herida quirúrgica y epididimitis). El dolor escrotal crónico es una complicación tardía que se presenta en 1 a 2% de los casos y que puede persistir por meses o años; su origen es incierto, pero podría estar ocasionado por inflamación a nivel de los nervios del cordón espermático. La mayor parte de los casos pueden ser tratados de forma

exitosa con antiinflamatorios no esteroideos y medidas conservadoras.

La vasectomía se asocia con pocos efectos adversos, ya que tiene un impacto mínimo en la espermatogénesis, la función de las células de Leydig y el volumen de eyaculado. Tampoco se ha demostrado un incremento en enfermedades sistémicas, incluyendo cáncer de próstata ni disminución en la función eréctil.

Aunque este es un procedimiento que puede ser realizado por cualquier médico correctamente capacitado, los resultados son mejores y el grado de complicaciones menor cuando es llevado a cabo por un especialista en urología.

En conclusión, la vasectomía es el estándar de oro para la contracepción masculina. La información disponible señala que es un método seguro que no se asocia con ningún efecto adverso metabólico o neoplásico a largo plazo. Aunque es factible lograr un embarazo posteriormente, debe considerarse como un método definitivo. Es de vital importancia difundir información certera acerca de este procedimiento e incrementar la educación respecto a este y otros métodos de planificación familiar.



## Terapia implantable en dolor crónico

### Introducción

En los últimos años se ha avanzado significativamente en las estrategias farmacológicas, no farmacológicas e intervencionistas para el manejo del dolor crónico, sin embargo, persiste cierta insatisfacción de los pacientes por las medidas terapéuticas empleadas, lo que exige una acción más eficiente del equipo médico, por lo que y en condiciones especiales las Terapias Implantables alcanzan un éxito muy favorable.

Los nuevos procedimientos intervencionistas están en constante desarrollo y promoviéndose por los especialistas en todo el mundo, por lo que cada vez tenemos más opciones para el alivio del dolor. La Terapia Implantable Fundamentalmente se sustenta en dos alternativas:

- 1.- Estimulación de los Cordones Posteriores de la Médula Espinal.
- 2.- La Terapia Intratecal con Bombas de infusión Implantables.

### Estimulación de cordones posteriores

La estimulación de la medula espinal se efectúa con el objetivo de proporcionar analgesia; fue propuesta por Shelby en 1967. Actúa aboliendo las respuestas evocadas por estímulos que actúan en sistemas multisinápticos de la médula espinal y el tallo cerebral y activa circuitos

inhibitorios corticotalámicos y unidades celulares del sistema supresor del tronco cerebral que dan origen a tractos descendentes que inhiben la actividad nociceptiva en la médula espinal.

Por otro lado, la acción sobre las unidades neuronales segmentarias de la médula espinal parece ser secundaria a la activación antidrómica de las fibras del cordón posterior o de las vías de conducción sensitivas inespecíficas de la médula espinal. La estimulación espinal parece activar también los circuitos inhibitorios corticotalámicos y las unidades del sistema supresor del tronco cerebral. Éstas originan tractos descendentes que inhiben la actividad de las unidades nociceptivas segmentarias de la médula. Hay evidencias de que la estimulación de los tractos nerviosos en la cara anterolateral de la médula espinal también puede proporcionar analgesia. La participación de las vías encefalinérgicas y endorfinérgicas, como el mecanismo de analgesia inducida por la estimulación de la médula espinal, es bastante discutible.

### Estimulación de la médula espinal

La estimulación medular espinal (EME) es una forma de neuromodulación ajustable, no destructiva, que ofrece dosis terapéuticas de corrientes eléctricas a la médula espinal para el tratamiento del dolor predominantemente

neuropático.  
Las indicaciones más comunes incluyen el síndrome postlaminectomía, síndrome de dolor regional complejo

(CRPS), dolor del miembro isquémico y angina de pecho, pero se ha aplicado a otras causas de dolor intratable. Como lo ilustra la **tabla 1 (ver anexo)**:

## ANEXO

**TABLA 1**

Tabla 5-1: Indicaciones para la Estimulación de la Médula Espinal y Probabilidad de Éxito	
Indicaciones	Probabilidad de Éxito
Síndrome postlaminectomía/síndrome de cirugía fallida de espalda (FBSS)	50%-60% con > 50% alivio del dolor
Síndrome de dolor regional complejo (SDRC)	67%-84%
Isquemia crónica crítica de las extremidades (ICCE) y dolor	70%-80% con > 75% alivio del dolor
Angina Síndromes de dolor abdominal/visceral Braquioplexitis/síndrome de salida torácica neuropática Dolor de miembro fantasma Dolor intratable secundario a injuria de la médula espinal Dolor mediastinal Neuritis cervical Neuralgia post terapéutica	sin datos disponibles

<b>Línea 1A</b>	ziconotide	morfina
<b>Línea 1B</b>	fentanil	morfina + bupivacaina
<b>Línea 2</b>	hidromorfona	fentanil + clonidina
<b>Línea 3</b>	sufentanil	ziconotide + clonidina
<b>Línea 4</b>	baclofeno	sufentanilo + clonidina

### Bases fisiológicas de la estimulación de la médula espinal

El entusiasmo con la tecnología de la EME inició con la introducción de la teoría de la puerta control del dolor de Melzack y Wall en 1965. Se observó que la estimulación de las grandes fibras mielinizadas de los nervios periféricos resultaba en parestesias y se bloqueaba la actividad de las pequeñas proyecciones nociceptivas. En otras palabras, la estimulación apropiada de una señal de competencia aferente puede bloquear efectivamente una señal de dolor

existente.

Aunque una gran cantidad de trabajo se ha publicado, el mecanismo exacto de acción de la EME sigue siendo motivo de estudio. El trabajo de modelos computarizados de Coburn, Coburn y Sin, Holsheimer, han arrojado algo de luz, al menos en teoría, sobre la distribución de los campos eléctricos dentro de las estructuras de la columna vertebral. Está claro que la estimulación en la cara dorsal del espacio epidural crea campos eléctricos complejos que afectan a un gran número de estructuras, incluyendo las fibras aferentes

---

del nervio periférico, columnas dorsales, o vías suprallemniscal. Los mecanismos a distintos niveles del sistema nervioso central, aparte de la médula espinal se cree que contribuyen a los efectos de la EME. Tales mecanismos incluyen los potenciales de acción que pasan de manera antidrómica caudalmente en las columnas dorsales para activar los mecanismos espinales segmentarios en las astas dorsales y los potenciales de acción de las columnas dorsales ascendentes activando las células en el tronco cerebral, que a su vez podrían conducir a una inhibición descendente.

Un trabajo reciente de Schlaier y Asociados demostraron que los cambios en la excitabilidad cortical con la EME, que se cree que es N-metil-D-aspartato (NMDA)- está relacionado con la neuroplasticidad a nivel supraespinal. A nivel químico, los estudios en animales sugieren que, la EME provoca la liberación de serotonina, sustancia P y  $\gamma$ -aminobutírico (GABA) en la asta dorsa.

### **Indicaciones y contraindicaciones de la estimulación de la médula espinal**

Como se ha mencionado anteriormente, la EME se ha usado para una variedad de condiciones de dolor y está particularmente indicada para el dolor de origen neuropático y no para el dolor nociceptivo. Es importante darse cuenta de que la neuroestimulación es una opción de tratamiento a lo largo del continuo control del dolor. Otra consideración importante es la necesidad de un cuidadoso análisis psicológico en la selección de candidatos para el procedimiento de la EME. Esto se vuelve particularmente importante porque los trastornos del estado de ánimo pueden alterar el aviso del dolor y la percepción del mismo por el paciente. Los pacientes que tienen trastornos psiquiátricos francos, depresión excesiva, enojo o expectativas poco realistas pueden ser inapropiados para la terapia EME, sin embargo, algunos de estos pacientes pueden ser candidatos favorables para la EME después del tratamiento psiquiátrico adecuado. Las indicaciones más comunes para la EME se exponen a continuación.

### **Síndrome Postlaminectomía/Síndrome de columna multicopiada**

El término se ha incluido en el dolor localizado en la columna lumbosacra, dolor en las nalgas, dolor radicular persistente, o dolor difuso de las extremidades inferiores. Aracnoiditis, fibrosis epidural, radiculitis, microinestabilidad, hernias de disco recurrentes y las infecciones, se han perpetrado en la etiología de este síndrome.

### **Síndrome de Dolor Regional Complejo**

El SDRC se caracteriza por presencia de empeoramiento gradual del dolor que se torna a severo, hinchazón y

cambios en la piel de las manos, los pies, los codos o las rodillas. Puede ser secundario a una lesión (SDRC tipo II) o puede no tener una etiología clara (SDRC tipo I).

La aplicación de la EME en estos pacientes puede ser más difícil que con cualquier otro grupo de pacientes, en parte debido a la naturaleza mal definida de del dolor. Además, hay una mayor posibilidad de agravar el dolor original o causar un dolor nuevo o alodinia en el sitio de implantación del dispositivo. Por otra parte, el dolor también puede extenderse a otras partes del cuerpo, con lo que la cobertura a largo plazo es extremadamente difícil.

### **Isquemia Crónica Crítica de Extremidades y Dolor**

En 1973 Cook y Weinstein fueron los primeros en sugerir que las indicaciones para la EME podrían extenderse más allá del control del dolor intratable. Se observó a un grupo de pacientes con esclerosis múltiple que se sometieron a la EME para tratar el dolor crónico. Inesperadamente los pacientes no solamente experimentaron alivio del dolor, sino también, una mejoría en la movilidad y la función sensorial y la vejiga.

### **Angina de Pecho Refractaria**

El papel de la EME en el tratamiento de la angina de pecho refractaria parece ser muy prometedora; siempre y cuando se haya demostrado la estabilidad de la circulación coronaria y aún así, persista la sensación de dolor precordial. Hay informes bien documentados en la literatura que revelan resultados uniformemente buenos en el alivio del dolor de la angina de pecho. Además, los resultados se han mantenido a largo plazo después del seguimiento estrecho del paciente por médicos especialistas, demostrando una reducción significativa en el uso de nitratos y un seguimiento estrecho

### **Plexitis Braquial/Síndrome de la Salida Torácica Neurogénica**

La EME también se ha descrito como útil para el dolor secundario a cualquiera plexitis braquial o síndrome de salida torácica neurogénica. La mayoría de estos pacientes se quejan de dolor que afecta a la extremidad superior, el hombro, el trapecio, la axila y/o la pared anterior del pecho superior. Por desgracia, la literatura es relativamente carente para esta indicación.

### **Vasculopatía periférica**

Causada por una placa aterosclerótica que hace que el revestimiento interno de las arterias se engrose; los vasos sanguíneos se estrechan cada vez más y el flujo de sangre disminuye.

Las zonas periféricas afectadas más frecuentemente son las arterias de las extremidades, los brazos, los riñones y el cuello. Entre los síntomas figuran dolor sordo, como

calambres en las caderas, los músculos o las pantorrillas, hormigueo en las piernas, los pies y los dedos de los pies, y cambios en la temperatura de la piel.

### Neuralgia postherpética

Complicación grave y dolorosa del herpes zoster, una enfermedad infecciosa. El dolor se caracteriza por sensación de quemazón constante, dolor continuo y sordo y episodios de dolor eléctrico fulgurante.

### Neuropatía diabética

Trastorno nervioso causado por la diabetes mellitus. Se caracteriza por la pérdida o la reducción de la sensibilidad en los pies, y en algunos casos en las manos, y por dolor y debilidad en los pies.

### Síndrome fantasma doloroso

Sensación dolorosa en un miembro amputado. El síndrome se asocia a menudo a una sensación dolorosa, como quemazón, dolor punzante, cosquilleo u hormigueo.

### Dolor Pélvico Crónico

Existen diferentes variantes de estimulación:

#### A- Estimulación de los cordones posteriores de la médula:

Algunos estudios demuestran el papel de los cordones posteriores en la transmisión de dolor visceral pélvico. En un estudio retrospectivo, demostró utilidad en casos de dolor pélvico profundo, dolor retropúbico, vulvodinia, dispareunia y dolor rectal.

#### B- Estimulación de nervio periférico:

Indicada cuando el dolor se encuentra en la distribución de un nervio periférico, nervio ilioinguinal, iliohipogástrico y genitofemoral.

#### C- Estimulación de raíces espinales:

consiste en la estimulación de una o varias raíces espinales, tiene la ventaja de estimular únicamente el área afectada, eliminando parestesias en otras áreas no deseadas: se han desarrollado varios abordajes epidurales: retrogrado, transforaminal y extraforaminal.

Pacientes quienes se ven beneficiados son aquellos, con inguinodinia, dolor pélvico-perineal, así como la cistitis intersticial, por mencionar algunos síndromes dolorosos.

## Neuroestimulación de Ganglio de la Raíz Dorsal (GRD)

La estimulación eléctrica del GRD reduce la excitabilidad neuronal y el objetivo es que la estimulación del ganglio de la raíz dorsal (DRGS) pueda tratar directamente las neuronas patológicas. Hasta la fecha, la estimulación eléctrica del DRG se ha utilizado para tratar la neuralgia postherpética, dolor del miembro fantasma, dolor radicular, síndrome de dolor regional complejo (CRPS) dolor perineal posquirúrgico, dolor pélvico asociado a lesión del nervio periférico y dolor después de la trombosis venosa profunda (TVP).

### Otras Indicaciones

Los primeros estudios en la década de 1980 demostraron los beneficios de la EME para la incontinencia urinaria, con el consiguiente incremento de la continencia y la reducción sustancial del volumen de orina residual. Estos efectos se encontraron con la estimulación de las raíces sacras ventrales, un método que también se ha demostrado que mejora la función intestinal en pacientes con lesión de la médula espinal.

Los ensayos en la década de 1970 reportaron beneficios iniciales con esta modalidad para mejoría del dolor del miembro fantasma, pero pocos de estos pacientes experimentaron resultados duraderos en el seguimiento a largo plazo. También existen informes dispersos que demuestran el beneficio de la EME en el tratamiento del dolor intratable secundario a una lesión de la médula espinal, dolor mediastinal, neuritis cervical, etc.

### Nuevas técnicas de estimulación

Los electrodos percutáneos, también conocidos como electrodos de alambre, son particularmente atractivos debido a que se pueden insertar sin realizar una disección y son más apropiados para llevar a cabo un ensayo para evaluar la candidatura para un implante permanente. Durante el implante de estos electrodos se puede avanzar sobre varios segmentos en el espacio epidural, permitiendo probar varios niveles de la columna vertebral para evaluar la posición óptima de los electrodos.



#### Mesa Directiva 2017 - 2018

Dr. Armando Mansilla Olivares  
*Presidente*

Dra. Teresita Corona Vázquez  
*Vicepresidenta*

Dr. Fabio Salamanca Gómez  
*Secretario General*

Dra. Rosalinda Guevara Guzmán  
*Tesorera*

Dr. Gabriel Manjarrez Gutiérrez  
*Secretario Adjunto*

#### Editor

Dr. José Arturo Bermúdez Gómez Llanos

*Diseño y Formación*  
Luis Roberto Vidal Gómez

*Impresión y Difusión*  
Germán Herrera Plata

*Asistente Editorial*  
Enedina Cruz Jaimes

R.04-2007-062510263000-106

Boletín  
I.C.T.  
2017  
Vol. XXVI  
No. 6