

## ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

# Neurocirugía en el Tratamiento del Dolor

\* Dr. G. Torrealba M.

## BASES ANATOMO-FISIOLOGICAS

Todo estímulo intenso, más allá de cierto nivel, produce dolor, por la excitación de receptores (Nociceptores). Existen receptores específicos, que informan sobre el tipo de estímulo "agresivo" (mecánico, térmico) y también terminaciones nerviosas libres inespecíficas, que se activan por cualquier estímulo "agresivo". La activación de ambos receptores da origen al llamado dolor primario, bien localizado y fugaz: es el que por ejemplo nos lleva a retirar la mano del fuego. Le sigue un dolor difuso, lento y prolongado llamado secundario, originado por la estimulación de receptores por sustancias químicas liberadas por la lesión tisular: liberación de potasio, bradiquinina, aminas (histamina, serotonina), prostaglandinas E.(1) Estas sustancias bajan el umbral de excitación de las zonas vecinas creando una zona de hiperalgesia de la región lesionada. Los analgésicos de acción periférica como la aspirina o paracetamol actuarían a este nivel inhibiendo las prostaglandinas.(2)

Las fibras que conducen el dolor son fibras mielínicas de pequeño calibre: A, delta y fibras amielínicas C. Las primeras informan sobre el dolor bien localizado, mientras que las segundas sobre dolores difusos. Estas fibras llegan al asta posterior de la médula conectándose con neuronas que originan la llamada vía extra-lemniscal, cuyos axones cruzan la línea media para ascender en la columna anterolateral de la médula. Este fascículo, llamado también espino-retículo-talámico, termina bilateralmente en la formación reticular del tronco y en los núcleos inespecíficos del

tálamo. Desde allí, parten fibras a diferentes núcleos basales y corteza en general. (1) Esto nos explica cómo un dolor despierta reacciones vegetativas y neuroendocrinas (hipotálamo), reacciones emotivas (sistema límbico), reacciones afectivas (lóbulo frontal), reacciones de despertar (formación reticular y núcleos inespecíficos de tálamo).

El sistema descrito está bajo el control de mecanismos inhibitorios que modulan el dolor. Existe un control a nivel medular llamado también segmentario. Las neuronas del fascículo espino-retículo-talámico reciben colaterales de fibras mielinizadas de grueso calibre A beta. Estas fibras transmiten la sensibilidad propioceptiva y táctil fina o epicrítica y van a constituir los fascículos de gracilis y cuneatus que ascienden en los cordones posteriores de la médula (vía lemniscal en contraposición a la vía del dolor). Estas colaterales inhiben los impulsos dolorosos transmitidos por el fascículo espino-retículo-talámico. (3) Este mecanismo, ha sido utilizado para provocar analgesia; cuando nos golpeamos, naturalmente tendemos a frotarnos la zona, activando fibras A beta; inhibitorias del dolor. De manera más sofisticada la estimulación eléctrica transcutánea de uso corriente hoy, se basa de la misma manera en la activación de aquellas gruesas fibras mielínicas que inhiben el dolor.(4) Además de este control a nivel medular, existe otro suprasegmentario, también inhibitorio del dolor. Este se ejerce a través de la vía piramidal y más importante aún a través de la vía retículo-espinal. Ambas actuarían sobre la neurona que origina la vía espino-retículo-talámica (o del dolor), en el asta posterior de la médula. De esta manera centros superiores corticales y más importante aún, centros

\* Departamento de Enfermedades Neurológicas y Neuroquirúrgicas. Escuela de Medicina P. Universidad Católica.



de la formación reticular del tronco modularían también el dolor. Así a nivel de la formación reticular del bulbo se describe el núcleo del rafe magno (NRM) que origina una vía serotoninérgica retículo-espinal que inhibe a nivel del asta posterior de la médula la transmisión del dolor. Este núcleo está bajo la influencia de uno mesencefálico, el núcleo dorsal del rafe (NDR) ubicado en la sustancia gris periaqueductal, núcleo que contiene endorfinas y sus receptores. (5) De este modo, es posible comprender las vías por las cuales actuarían las endorfinas (6) y por otro lado la acción también analgésica que tendría la estimulación cerebral profunda de la sustancia gris periaqueductal.(7) Asimismo comprendemos el porqué de la acción analgésica de ciertos neurolépticos y anti-depresivos, como imipramina por ejemplo, que tendrían actividad serotoninérgica, y, en consecuencia, activarían estos circuitos inhibitorios.(8) Finalmente, nos permite imaginar que el dolor se autocontrolaría, dado que éste, transmitido por la vía extralemniscal espino-retículo-talámica, activaría el NRM y el NDR, los que ejercerían influencia inhibitoria sobre la transmisión del dolor a nivel medular, a través de la vía retículo-espinal.

En el asta posterior de la médula, las fibras C del dolor liberarían un neurotransmisor, la sustancia P, que sería responsable de la transmisión del dolor. Esta sustancia puede ser inhibida por neuronas intercaladas que liberan endorfinas y que serían activadas por los mecanismos moduladores segmentarios y suprasegmentarios ya analizados.(1) Esto nos permite comprender cuál sería otro modo de acción de las endorfinas (morfinas endógenas) y cuál sería la acción analgésica de la morfina inyectada por vía intratecal, de uso habi-

tual hoy en día.

## **MECANISMOS FISIOPATOLOGICOS DEL DOLOR**

De acuerdo a los mecanismos moduladores del dolor descritos, pueden distinguirse dos tipos de dolor; a) dolores por exceso de aferencia nociceptiva, debidos a sobreestimulación de terminaciones libres por lesiones tisulares: cáncer, inflamaciones, por ejemplo; b) dolores por falta de inhibición o por deaferentación secundarios a la destrucción de las fibras inhibidoras de grueso calibre. Característicos de este tipo son los dolores de lesiones de nervios periféricos.

De esta división resulta fácil comprender el porqué teóricamente frente a determinados dolores se debería interrumpir la vía del dolor y porqué en otras se deberían reforzar los mecanismos de inhibición, para tener éxito en el tratamiento.

Por otra parte, se debe tener presente que la sección de un nervio o de raíces posteriores puede en un primer momento dar una analgesia, pero luego de un tiempo ésta se pierde y aún puede aparecer dolor. Esto se explica por una hiperactividad de las fibras del dolor por deaferentación a nivel central, lo que explicaría el fracaso a largo plazo de buen número de intervenciones de sección de las vías sensitivas.(2)

## **TRATAMIENTO NEUROQUIRURGICO**

### **A) INTERRUPCION DE VIAS DEL DOLOR**

#### **1) Interrupción de Nervios Periféricos**

a) Bloqueo químico: la infiltración en



alcohol o fenol de nervios periféricos, no puede practicarse en nervios mixtos por el déficit motor que provoca. Sólo cabe en nervios sensitivos o en plexos simpáticos. La duración del efecto es limitada. Útil en causalgias o en dolores viscerales al bloquear el plexo celiaco, como en cánceres de páncreas.(9)

b) Neurotomía: al igual que el bloqueo, no es practicable en nervios mixtos. Además, se corre el riesgo de aparición de hiperactividad de deaferentación con disestesias y dolores secundarios. Casi no tiene indicaciones actualmente.

## 2) Interrupción de Raíces:

a) Rizotomía : la rizotomía o radicotomía apunta a la sección del nervio espinal. Habrá una analgesia o anestesia definitiva y sin déficit motor. Para evitar el fenómeno de hiperactividad de deaferentación se ha ideado una radicotomía posterior selectiva, seccionando las fibras dolorosas C y A delta y respetando las fibras mielínicas táctiles y propioceptivas A beta. Se consigue además la mantención de la sensibilidad táctil. (1) Este procedimiento se ha realizado quirúrgicamente o por vía percutánea a través de termocoagulación controlada. (10) En este procedimiento las fibras amielínicas C serán afectadas preferencialmente por el calor; respetándose las A beta, inhibitorias del dolor.

Las indicaciones actuales de esta técnica son escasas, siendo la principal los dolores de miembro superior a causa de neoplasias (síndrome de Pancoast). También se ha utilizado en dolores intercostales debidos a lesiones cancerosas limitadas a la pared torácica.

b) Neurolysis intratecal: consiste en la

inyección intratecal de un producto neurolítico (alcohol o fenol) colocando al paciente en una posición de declive tal, que el producto llegue a las raíces deseadas. Los riesgos de esta técnica son el compromiso de raíces motoras, la extensión del bloqueo a un mayor número de raíces que las deseadas, el compromiso de la función vesical e intestinal, entre otros. Es por eso que se reserva para dolores de cánceres pelvianos con compromiso de esfínteres. (9) Ha sido reemplazado por la inyección intratecal lumbar de morfina.

## 3) Interrupción de las vías espino-retículo-talámicas

a) Mielotomía comisural: se trata de la sección de las fibras del dolor cuando éstas cruzan para constituirse en el haz espino-talámico. Se realiza a través de una incisión en la línea media de varios segmentos medulares. Utilizada en dolores pelvianos y de extremidades inferiores bilaterales. De escaso uso en la actualidad.

b) Cordotomía ántero-lateral: la sección de la columna ántero-lateral de la médula es un procedimiento clásico y tal vez el más popular de los métodos descritos. Se secciona selectivamente el haz del dolor espino-talámico respetándose otras sensibilidades. Tiene el inconveniente que por causas desconocidas, el efecto analgésico se mantiene por un período no muy prolongado (no más de 6 meses en 40% de los pacientes). (1) Se puede realizar a cielo abierto o por punción percutánea y termocoagulación, método que requiere experiencia. La mejor indicación y los mejores resultados se tienen en dolores unilaterales por cáncer de una extremidad inferior. También se ha usado en dolores me-



dianos o bilaterales de cánceres pelvianos con resultados no tan buenos. Finalmente se ha utilizado en dolores de un hemitórax asociado o no a dolor de la extremidad superior en cánceres pulmonares.

c) Mesencefalotomía: consiste en la electrocoagulación estereotáxica de la vía espino-talámica en el mesencéfalo antes de su llegada al tálamo. Ha sido indicada en dolores de cánceres de regiones cervicales altas y faciales. Sin embargo, por su riesgo y eficacia ha sido abandonada.

#### 4) Talamotomías

Varios han sido los núcleos talámicos relacionados con dolor que se han destruido a través de termo-coagulación estereotáxica. Así se han lesionado: a) el grupo de núcleos talámicos sensitivos específicos (ventro pósterolateral); b) el grupo de núcleos sensitivos inespecíficos (laminares, cintillo mediano); c) el sistema frontotalámico (dorso mediano). A esto se agregan lesiones de pulvinar cuyo rol en el dolor no se conoce.

Los resultados son difícilmente interpretables y el efecto analgésico no duraría más de 6 meses en la mayoría.(10), razón por la que hoy se practica cada vez con menor frecuencia.

#### 5) Hipofisectomía

Realizadas a través de diferentes métodos: por cirugía directa transfrontal o transesfenoidal, por estereotáxica transnasal o transfrontal con implante radioactivo o termocoagulación, por inyección manual de alcohol.

La indicación de mayor éxito es en dolores óseos difusos o metástasis de cáncer

de mama y en menor grado de cáncer de próstata.

## B) METODOS DE NEUROESTIMULACION

### 1) Estimulación transcutánea.

Consiste en estimular a través de electrodos fijados en la piel la estructura nerviosa que se desee. Se basa en la estimulación de fibras A beta, que son inhibitorias del dolor. (11)

En consecuencia, este método será más eficaz si los dolores son por deafferentación, si son bien localizados, si no hay una alteración muy importante de las fibras gruesas A beta y su proyección lemniscal. Los usos más frecuentes y los mejores rendimientos a largo plazo se han logrado en los dolores de amputación y los secundarios a lesiones traumáticas de nervios periféricos. En la neuralgia post-herpética, la respuesta, si bien buena inicialmente, se deteriora con el tiempo.

### 2) Estimulación medular.

Se basa en la estimulación de los cordones posteriores, donde asciende la vía lemniscal inhibitoria de dolor. Se pueden utilizar electrodos implantados epidurales por cirugía directa o bien se pueden introducir por vía percutánea al sitio deseado en el espacio epidural. (12)

Para tener éxito en esta técnica se requiere que no haya lesión de la raíz nerviosa entre el ganglio espinal y la médula y que no haya una lesión medular completa. En ambos casos hay degeneración de las fibras lemniscales hasta sus núcleos en el bulbo. Vale decir, se requiere una vía lemniscal entre ganglio espinal y tronco



cerebral relativamente funcional para transmitir la estimulación. Asimismo se requiere que los dolores sean preferentemente por mecanismo de deafferentación y que sean bien limitados.

Los mejores resultados se han obtenido en dolores por amputación, aracnoiditis espinales, dolores de lesiones de plexos nerviosos por invasión tumoral o después de radioterapia de estos plexos.

### 3) Estimulación cerebral profunda

Se realiza en dos regiones cerebrales:

a) núcleos sensitivos del tálamo (núcleo pósterio ventro lateral) en dolores por deafferentación, cuando los otros tipos de estimulación han sido ineficaces;

b) sustancia gris periaqueductal: se basa en la posible estimulación de núcleos productores de endorfinas y del sistema serotoninérgico ya analizados. Su indicación preferente será entonces en dolores por exceso de nocicepción. Sus efectos son muy similares a la administración de morfina, y se le puede inhibir con la administración de naloxona. Está indicado en

dolores por cáncer, difusos y mal definidos (10)

### C) MORFINA INTRATECAL O EPIDURAL

El descubrimiento de receptores de opiáceos en el sistema nervioso central (13) llevó a la introducción de morfina en zonas vecinas de estos receptores, como la médula espinal. (14) Los resultados demuestran que se requieren dosis pequeñas (2 a 5 mg) para obtener una analgesia prolongada (hasta 72 horas) con efectos secundarios y complicaciones menores, y desarrollo lento de tolerancia y dependencia. (15) Su indicación preferente: los dolores de cánceres de la región umbilical hacia abajo.

Ultimamente se ha introducido al arsenal terapéutico la administración de morfina por vía intraventricular, (16) con resultados muy promisorios, pues se logra analgesia aún con dosis menores (0.5 mg) y de efecto más prolongado; se la emplea preferentemente en dolores por cáncer de la esfera cráneo facial y cuello o bien en dolores difusos y mal sistematizados.

### REFERENCIAS

1. Sindou M., Keravel Y.: "Neurochirurgie de la douleur". *Encycl. Méd. Chir. Paris. Neurologie* 4.6.09, 1770 B-10, 1982.
2. Carlsson C.A., Pellettieri, L.: "A clinical view on pain physiology". *Acta Chir. Scand.* 148: 305-313, 1982.
3. Melzack R., Wall P.D.: "Pain mechanisms: a new theory". *Science* 150: 971-979, 1965.

- 
4. Sweet W.H., Wepsic J.G.: "Treatment of chronique pain by stimulation of fiber of primary afferent neuron". *Trans. Amer. Neurol. Ass.* 93: 103-105, 1968.
  5. Liebeskind J.C., Mayer D.J., Akil H.: "Central mechanism of pain inhibition. Studies of analgesia from focal brain stimulation". *Advances in Neurology* (Ed. J. Bonica) Vol. 4: 261-280. Raven Press, New York, 1974.
  6. Hughes J., Smith T.W., Rosterlitz H.W., Fohergill T.A., Morgan B.A., Morris A.R.: "Identification of two related pentapeptides from the brain with potent opiate agonist activity". *Nature* 258: 557-579, 1975.
  7. Richardson D.E., Akil H.: "Pain reduction by electrical stimulation in man". *J. Neurosurg* 47: 178-183, 1977.
  8. Kocher, R.: "Psychopharmacologie et douleur du cancer". *Med. et Hyg. (Geneve)* 40: 19-22, 1982.
  9. Swendlow M.: "Traitment de la douleur d'origine cancéreuse". *Bull Cancer (Paris)* 67: 217-221, 1980.
  10. Siegfried J.: "Le traitement neurochirurgicale de la douleur d'origine cancéreuse". *Méd. et Hyg (Geneve)* 40: 1994-2001, 1982.
  11. Sindou M., Keravel Y.: "Analgesie par la méthode d'electrostimulation transcutanée. Resultats dans les douleurs d'origine neurologique". *Neurochirurgie* 26: 153-157, 1980.
  12. Sedan R., Lazorthes Y.: "La neurostimulation électrique thérapeutique". *Neurochirurgie* 24. Suppl. 1, 1978.
  13. Pert C.B., Snyder S.H.: "Opiate receptors: demonstration in nervous tissue". *Science* 179: 1011-1014, 1975.
  14. Wang J.K., Nauss L.A., Thomas J.E.: "Pain relief by intrathecally applied morphine in man". *Anaesthesiology* 50: 149-151, 1979.
  15. Lazorthes Y., Cros J., Verdie J.C., Lagarrigue J., Bastide G., Boetto S.: "Morphine intrarachidienne chronique dans le traitement des douleurs d'origine néoplasique". *Med. et Hyg. (Geneve)* 40: 86-89, 1982.
  16. Laevens M.E., Hill C.S., Cech D.A., Weyland, J.B., Weston J.S.: "Intrathecal and intraventricular morphine for pain in cancer patients: initial study". *J. Neurosurg.* 56: 241-245, 1982.