

REPORTE DE CASO

La drezotomía como tratamiento eficaz para el control del dolor neuropático de origen central por trauma raquimedular: caso clínico-evaluación a largo plazo

JUAN CARLOS ACEVEDO GONZÁLEZ¹, GLORIA VIVIANA LÓPEZ CÁRDENAS²,
MIGUEL ENRIQUE BERBEO CALDERÓN³, ÓSCAR ZORRO GUIO⁴,
ROBERTO CARLOS DÍAZ ORDUZ⁵, ÓSCAR FEO LEE⁴

Resumen

Un 70% de pacientes con lesión medular tiene dolor neuropático crónico e incapacitante. El caso que se presenta en este artículo corresponde a un paciente de 23 años de edad, quien sufre un intenso dolor infrasegmentario por causa de un trauma raquimedular. Se le realizó un tratamiento neuroquirúrgico del dolor. En la drezotomía se le hizo una sección selectiva de fibras nociceptivas en los segmentos medulares afectados. Luego de ello, y a los 24 meses, presenta mejoría completa y suspensión de analgésicos.

Palabras clave: dolor, neuralgia, dolor intratable.

Title: Microsurgical Drezotomy for Neuropathic Pain after Spinal Cord Injury: Long Term Results in a Patient

Abstract

70% of patients with spinal cord injuries are chronic and disabling neuropathic pain. This article presents the 23 years-old patient case, who suffered an infrasegmentary severe pain by spinal cord trauma. We performed neurosurgical treatment of pain. Drezotomy

-
- 1 Médico neurocirujano, especialista en Neurocirugía Funcional, Dolor y Espasticidad. Jefe de la Unidad de Neurocirugía del Hospital Universitario de San Ignacio. Profesor de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
 - 2 Estudiante de décimo semestre de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
 - 3 Médico neurocirujano. Director del Departamento de Neurociencias, Hospital Universitario de San Ignacio. Profesor de la Facultad de Medicina Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
 - 4 Médico neurocirujano, Hospital Universitario de San Ignacio, Bogotá, Colombia.
 - 5 Médico neurocirujano, especialista en Cirugía de Columna, Hospital Universitario de San Ignacio. Profesor, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

Recibido: 14/04/2012.

Revisado: 15/06/2012.

Aceptado: 14/08/2012

is selective section of nociceptive fibers in the spinal segments involved. The patient has 24 months of complete improvement and discontinuation of analgesics.

Key words: Pain, neuralgia, pain intractable.

Introducción

Las personas que sufren trauma raquímedular afrontan una pérdida funcional y una consecuente dependencia física que perturba de manera significativa su calidad de vida. Sin embargo, las secuelas del trauma raquímedular no se detienen ahí; se acompañan, en un 65% a un 85% de dolor crónico. De ellos, del 10% al 35% de los pacientes tienen dolor neuropático [1] segmentario (en la lesión); el 19%, infrasegmentario, y el porcentaje restante, dolor musculoesquelético [2]. Se ha descrito que en la mayoría de estos pacientes el dolor es el causante de la mayor discapacidad, porque interfiere de manera directa en la calidad de vida (con el sueño y con las actividades de la vida diaria, al tiempo que puede ser severo e intratable).

La fisiopatología de este dolor no se ha determinado completamente. Se han identificado múltiples mecanismos y varias estructuras anatómicas relacionadas con el origen del dolor. Se asume que parte de una lesión de fibras somatosensoriales que activan los mecanismos conocidos de dolor neuropático (sensibilización central y periférica,

hiperalgesia primaria y secundaria, actividad efáptica, actividad ectópica, entre otras). Estos mecanismos se asocian con manifestaciones clínicas diversas que conllevan una pobre respuesta al tratamiento.

Según guías de práctica clínica, el tratamiento del dolor neuropático debe tener un inicio farmacológico. Con los medicamentos se ha demostrado una respuesta óptima o moderada en menos del 30% de los pacientes con dolor neuropático de origen central. La última opción de tratamiento es el neuroquirúrgico. La drezotomía ha tenido una efectividad significativa en pacientes con dolor segmentario de origen medular. Sin embargo, a pesar de conocer su eficacia, no ofrecemos oportunamente la opción quirúrgica y permitimos que el dolor acompañe la existencia de estos pacientes ya afectados por las secuelas motoras, sensitivas, esfinterianas y sexuales [1,3].

Presentación de caso

El caso corresponde a un hombre de 57 años de edad, natural y procedente de Bogotá, cuya ocupación es ser comerciante independiente. El paciente es casado y vive con su esposa. El paciente consultó inicialmente a uno de los autores (JCA), por la presencia de un dolor neuropático de origen central por trauma raquímedular.

Enfermedad actual

El paciente señala que a la edad de 34 años fue víctima de un accidente de tránsito que le ocasionó un politraumatismo con trauma raquimedular. A raíz de este presentó una luxofractura de T12 y L1 que requirió tratamiento quirúrgico de urgencia con descompresión y colocación de una artrodesis de columna tipo Harrington de T9 a L3. Secundario al traumatismo, el paciente presentó una lesión medular incompleta en el cono medular y parte de la cola de caballo. Inicialmente, esta persona señaló que no había dolor neuropático y que solo un año después comenzó a presentar intensos síntomas dolorosos en las extremidades. Secundario a este trauma, el paciente debe permanecer en silla de ruedas por la imposibilidad absoluta para la marcha.

Por la intensidad del dolor, consultó diferentes clínicas de dolor de la ciudad, incluso en una de ellas se le colocó un sistema de bomba implantable de infusión continua de morfina, con unos resultados demasiado pobres. Las características iniciales del dolor eran:

- Localización: dolor neuropático que afecta ambas piernas de forma difusa; pero de manera más importante en la planta del pie derecho, así como en las caras posterior y lateral de la pierna. Igualmente, dolor neuropático en la cara anterior de la pierna izquierda.
- Características: dolor tipo ardor en la planta del pie, con sensación de quemazón en la cara posterior de la pierna derecha y en la cara anterior del muslo izquierdo. Hay paroxismos dolorosos frecuentes (hasta uno cada treinta minutos) en toda la extensión de la pierna derecha. El paciente tiene una amplia zona de hipoestesia y anestesia de toda la extremidad inferior derecha y parcialmente en la izquierda. Señala disestesias en la cara anterior de la pierna derecha.
- Duración: el dolor es continuo, sobre todo la sensación de ardor y las disestesias. Los paroxismos son ocasionales, con una frecuencia máxima de uno cada treinta minutos.
- Modificaciones: el dolor no mejora con el reposo ni con la actividad y se incrementa con los cambios de temperatura, sobre todo el frío.
- Intensidad: de acuerdo con la escala visual análoga, el dolor de base es de 8/10 con tratamiento o sin este, incluida la morfina intratecal. Tiene episodios diarios de crisis de dolor de 10/10.
- Tratamiento: ha recibido antineuropáticos (gabapentina, pregabalina y carbamacepina), antidepresivos (amitriptilina y trazodona), analgésicos simples (acetaminofén) y

opioides (morfina por vía oral, e incluso intratecal y tramadol).

- Síntomas asociados: insomnio asociado con la presencia del dolor. Infecciones urinarias ocasionales que le dan incremento del dolor y sensación de dolor en la región lumbar.

Antecedentes

El trauma de la columna requirió cirugía con artrodesis y colocación de sistema de instrumentación de Harrington. Así mismo, se le implantó un sistema de infusión continua de morfina intratecal.

Examen clínico

El paciente ingresa en silla de ruedas al consultorio. Tiene buenas condiciones generales. Los sistemas cardiovascular, respiratorio y digestivo son normales. Presenta una vejiga neurogénica hiporrefléxica que requiere cateterismos cada cuatro horas. Tiene intestino neurogénico con atonía del esfínter anal que precisa manipulación digital diaria. El examen neurológico no muestra alteración de las funciones superiores ni de los pares craneales. El sistema somatosensorial muestra un grado sensitivo global no disociado incompleto T12. El dolor neuropático es origen central en la planta del pie derecho, en la cara posterior de la pierna derecha y en la cara anterior del muslo izquierdo. La motricidad muestra una paraparesia flácida e hipotrófica con fuerza 1/5 proximal

y 0/5 distal en el miembro inferior derecho y 4/5 proximal y 1/5 distal de miembro inferior izquierdo. Los reflejos tendinosos estaban ausentes en los miembros inferiores y presentes en los miembros superiores.

Con los diagnósticos de trauma raquímedular por accidente de tránsito antiguo, la escala de Frankel (nivel C) y dolor neuropático de origen central, el paciente fue llevado el 14 de diciembre del 2010 a un procedimiento de tratamiento neuroquirúrgico de dolor crónico.

Procedimiento quirúrgico

Para llevar a cabo el procedimiento quirúrgico, se ubicó al paciente en posición de decúbito prono sobre la mesa quirúrgica. Así se identificaron radiológicamente los niveles vertebrales de T8 a L4. Se le realizó una incisión sobre la piel en los niveles descritos, a fin de identificar el sistema de artrodesis de T9 a L3 con un bloque de fusión ósea en el mismo nivel. Se le retiraron las barras de Harrington y le se realizó una laminectomía de T10 a L2. Se abrió la duramadre y se identificó la médula y el cono medular. A partir de ahí, con bisturí, se llevó a cabo la drezotomía en los niveles medulares L2 a S1 del lado derecho y de L2 a L4 del lado izquierdo.

Postoperatorio

El paciente fue hospitalizado durante cinco días y luego se dio de alta

con analgésicos simples (dipirona y acetaminofén). De esta forma se logró suspender los opioides, incluso la infusión de morfina intratecal, los antineuropáticos y los antidepresivos. El dolor neuropático mejoró completamente desde el primer día del postoperatorio. Los controles a los treinta días, a los tres meses, a los seis meses y a los doce meses mostraron ausencia completa de dolor.

Discusión

Epidemiología

En Estados Unidos, la incidencia anual de lesión medular varía entre 11,5 y 53,9 casos por millón de habitantes [4]. La principal etiología de las lesiones es traumática. En países en vías de desarrollo como Colombia constituye hasta un 80%, con mayor frecuencia de lesiones

secundaria a heridas por arma blanca o de fuego (20-60%) y los accidentes de tránsito, cuya una incidencia global está entre el 12% y 63% [5,6]. Se ha descrito que afecta principalmente al sexo masculino en edad productiva, lo cual constituye un problema de salud pública que genera un gran impacto tanto social como económico en nuestro país.

Aspectos generales

Según la Asociación Americana de Lesiones Medulares (Escala de Frankel), las lesiones medulares se clasifican de acuerdo con cinco grados, determinados por la ausencia o preservación de la función motora y sensitiva (tabla 1). Esta escala permite evaluar la extensión de la lesión que está directamente relacionada con el pronóstico del paciente [7].

Tabla 1. Escala de Frankel para valoración del nivel neurológico [4,8]

Lesión completa A	Ausencia de función motora y sensitiva por debajo de la lesión, se extiende hasta los segmentos S4-S5.
Lesión incompleta B	Preservación de la función sensitiva por debajo del nivel neurológico de la lesión, se extiende hasta los segmentos sacros S4-S5, con ausencia de función motora.
Lesión incompleta C	Preservación de la función sensitiva y motora con fuerza < 3. Por debajo del nivel neurológico.
Lesión incompleta D	Preservación de la sensibilidad y función motora >3 por debajo de la lesión.
E normal	Función motora y sensitiva normal.

Nota: el grado de déficit más frecuente es el A, con una incidencia del 45%; seguido por el grado D (30%); el grado B (15%), y el grado C (10%).

En esta escala solo se tiene en cuenta la valoración neurológica del paciente y se deja de lado el dolor neuropático que, en la mayoría de los casos, es el causante de la discapacidad y la pobre respuesta a la rehabilitación. Como se mencionó, la incidencia de dolor neuropático en esta población puede llegar a ser del 85 %, y suele presentarse temprana o tardíamente, en promedio seis meses después de la lesión [9,10]. En Estados Unidos existen aproximadamente unas 400.000 personas que padecen de esta patología, con 15.000 nuevos casos por año [11].

El dolor neuropático crónico posterior a una lesión medular puede ser segmentario (en el área medular comprometida) o infrasegmentario (por debajo de la lesión medular). Su incidencia es del 41 % y del 34 %, respectivamente [12].⁶ No todas las manifestaciones dolorosas del paciente con lesión medular son neuropáticas; puede presentar también dolor visceral y dolor nociceptivo somático. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) desarrolló una tabla aclaratoria de las diferentes formas de dolor en el paciente con lesión medular (tabla 2).

Tabla 2. Clasificación del dolor en el paciente con lesión medular [1]

Tipo general	Sistema general	Estructuras específicas/patología
Nociceptivo	Musculoesquelético	Hueso, trauma muscular o inflamación Inestabilidad mecánica Espasmo muscular Síndromes de sobreuso secundarios
	Visceral	Cálculos renales, intestino, disfunción esfinteriana, etc.
Neuropático	Por encima del nivel de la lesión	Mononeuropatías compresivas Síndrome de dolor crónico regional
	Al nivel de la lesión	Compresión de raíces nerviosas (incluyendo cauda equina) Siringomielia Trauma de médula espinal/isquemia
	Por debajo del nivel de la lesión	Trauma de médula espinal/isquemia

⁶ Entendiendo nivel como último nivel intacto, es decir, aquella metámera que preserva todas las funciones neurológicas: motoras, sensitivas y autonómicas.

Fisiopatología

Múltiples estudios clínicos han demostrado que el daño medular causa un gran impacto estructural y bioquímico en extensas áreas del sistema nervioso central. Se han evidenciado varios mecanismos relacionados con la fisiopatología del dolor, los cuales se pueden asociar al proceso de neuroplasticidad y neuroinflamación que se presenta tanto en el área central como en la periférica [1,8,13]:

- A nivel periférico se han descrito generadores de dolor secundarios a un daño de las raíces nerviosas en el lugar de la lesión. En este caso, el dolor puede estar influido por la transmisión de estímulos nociceptivos desde la periferia por medio de vías residuales a través de la médula espinal [1,7,14-16].
 - A nivel medular se habla de un proceso denominado *deafferentación parcial* o daño directo a las neuronas involucradas en las vías del dolor, de tal manera que dichas neuronas adquieren un patrón de descarga anormal. Recientemente se han confirmado cambios en las propiedades de las neuronas cercanas al sitio de lesión medular que incluyen una mayor respuesta a la estimulación periférica, un incremento de la actividad basal y una respuesta aumentada a los estímulos. Estudios adicionales han demostrado alteraciones en neurotransmisores y receptores que aumentan la excitación o una reducción de la inhibición y dan como resultado un patrón de descarga anómalo. La activación de los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA) y los receptores metabotrópicos de glutamato dan como resultado una sobreexpresión de los canales de sodio [17], que finalmente llevan a una reducción en la actividad gabaérgica, opiodérgica, serotoninérgica y adrenérgica [18,19]. Así mismo, se ha evidenciado una reorganización estructural de impulsos en la raíz dorsal y a lo largo de la vía espinotalámica [1,7-9].
 - A nivel talámico se describen cambios en la concentración de los receptores de sodio y aumento en la perfusión talámica. Una alteración del ritmo de conducción, denominada *disritmia talámica*, se refleja en circuitos corticales y subcorticales alterados [1,7].
 - A nivel cortical se presentan fenómenos iguales a los observados en los pacientes que sufren de dolor postamputación. Existe una alteración en la representación cortical [1,7].
- Además, el dolor resulta de la activación glial y el aumento de citocinas y liberación de prostaglandinas, que se hace presente desde el inicio del daño.

Este proceso, denominado neuroinflamación, tiene una participación primordial en la lesión secundaria medular [1,9].

Como principales vías de señalización del dolor se han identificado el tracto espinotalámico y una vía espinoreticular, cuyas aferencias residuales se encuentran hiperexcitadas en el asta dorsal de la médula espinal a causa de los cambios moleculares mencionados, que se propagan a centros supraespinales involucrados en el dolor [7-9].

Tratamiento farmacológico

Dada la fisiopatología del dolor, el manejo farmacológico se ha dirigido a reducir la excitabilidad (tal es el caso de los anestésicos locales, los antiepilépticos y los antagonistas de NMDA) e incrementar los mecanismos inhibitorios (opiáceos, antiepilépticos y antidepresivos). Por desgracia, el control del dolor es difícil de lograr y existe gran controversia acerca de la efectividad de los medicamentos. Solo un tercio de las personas obtienen un alivio superior a un 50% de su dolor [1,3].

Los medicamentos de primera línea son gabapentina y pregabalina, cuyos efectos adversos corresponden a somnolencia y mareo. Algunas guías también tienen en cuenta los antidepresivos tricíclicos como fármacos de primera línea a partir de su efecto agonista de las vías noradrenérgicas y serotoninérgi-

cas. Los efectos anticolinérgicos se presentan, con mayor frecuencia, dado el hecho de que necesitan dosis elevadas de los medicamentos. Como manejo de segunda línea se encuentran los opioides, pues su efectividad se ha visto en el manejo a corto plazo, mas no a largo plazo, lo cual constituye el contexto del paciente, además de la poca adherencia al tratamiento, derivada de los efectos adversos como constipación, vómito, alteraciones cognitivas y la posibilidad de abuso del medicamento [1,3].

Cuando esta primera y segunda línea no muestran una adecuada respuesta, se decide el paso a un método más invasivo como la administración intratecal de medicamentos, pero esta a su vez tiene bastante controversia respecto a su efectividad, que tiende a ser mayor cuando se administra concomitante con clonidina y morfina [1,3].

Ya como últimas opciones terapéuticas se encuentran las neuroquirúrgicas, dirigidas a corregir problemas estructurales, y en ausencia de estos, a destruir o desconectar el sitio de sensibilidad anormal; tal es el caso de la drezotomía o estimular sistemas neuronales inhibitorios (estimulación de la corteza motora) [9].

Drezotomía

La región DREZ (zona de entrada de la raíz dorsal), descrita por Sindou en 1972, [8,9,14], incluye (figura 1):

1. La porción medial de la raíz dorsal, donde hay un conglomerado lateral de fibras nociceptivas (sus cuerpos neuronales están localizadas en las porciones laterales de las raíces dorsales, sus cuerpos neuronales se encuentran localizados en el ganglio espinal, y terminan en el asta dorsal).
2. Parte medial del tracto de Lissauer, donde entran las pequeñas aferencias nociceptivas y se dividen hacia el asta dorsal (una lesión en este punto se traduce en disminución de la excitabilidad).
3. El cuerno posterior de la médula, donde las fibras aferentes hacen sinapsis con tractos espino-reticulo-talámicos.

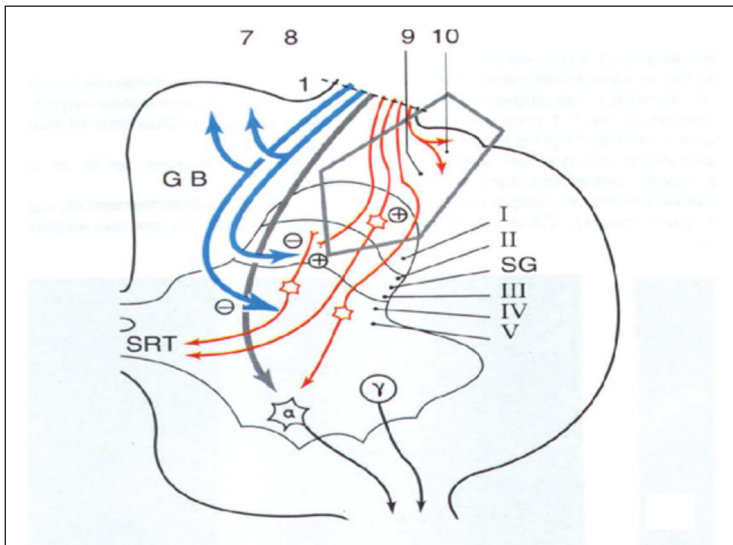


Figura 1. Zona de entrada de la raíz dorsal (DREZ) y explicación esquemática de la drezotomía

Nota. La figura representa un esquema de la hemimédula izquierda de un segmento medular lumbar. En este se observa la sustancia blanca (GB) y la sustancia gris con forma de ala de mariposa. Se identifican las fibras de la sensibilidad profunda (azules) que penetran por la raíz dorsal en el surco posterolateral de la médula y se dirigen a los cordones medulares. Igualmente, estas fibras azules envían fibras al cuerno posterior de la médula, donde se relacionan con las fibras del dolor (rojas) con un efecto inhibitorio sobre ellas (ilustrado con un $-$). Las fibras nociceptivas (rojas) penetran con la raíz dorsal y llegan directamente al cuerno posterior de la médula. En este trayecto, ellas se distribuyen en un gran contingente lateral que se ubica justo en la zona de entrada de la raíz dorsal (DREZ) (1). Se ilustra una flecha cerrada que muestra el trayecto de la drezotomía, que permite comprobar cómo se logra seccionar la mayoría de las fibras nociceptivas del segmento seleccionado. En el mismo esquema de ilustran las diferentes capas de Rexed, donde se incluye la sustancia gelatinosa de Rolando (SG).

En ese mismo año, Sindou publicó la técnica microquirúrgica de lesión a la región DREZ, consistente en incisión y coagulación bipolar, como tratamiento para el dolor neuropático en un paciente con infiltración del plexo braquial, debido a un síndrome de Pancoast Tobias. Desde entonces varios autores han modificado la técnica con termocoagulación, láser y ultrasonido en el manejo del dolor neuropático en situaciones como avulsión de las raíces cervicales y del plexo braquial, neuralgia posherpética, lesiones de la médula espinal y cáncer [2,8-10].

El procedimiento se diseñó para destruir selectivamente las fibras nociceptivas agrupadas en la cara lateral de la raíz dorsal, la parte medial excitatoria del tracto de Lissauer y las neuronas hiperactivas por deaferentación del asta dorsal, preservando las fibras lemniscales propioceptivas y la porción inhibitoria del tracto de Lissauer. Se realiza en los segmentos correspondientes al territorio del dolor, más un nivel superior y uno inferior [9,10] (figuras 1 y 2).

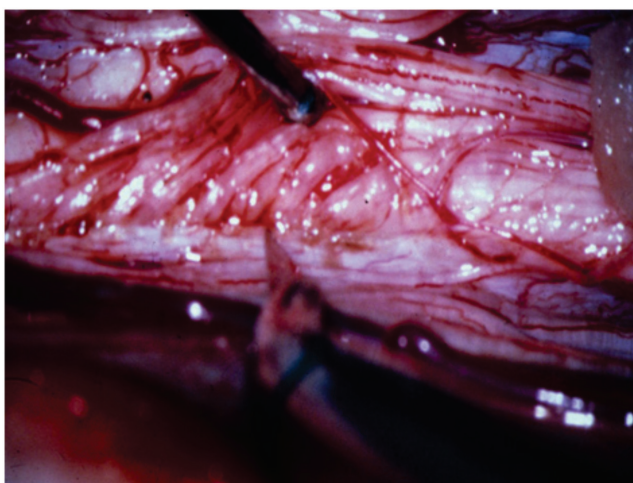


Figura 2. Drezotomía

Nota. En esta foto, tomada bajo visión microscópica, se ilustra la parte crucial de la cirugía de drezotomía. Se observa el aspecto posterior y lateral de la médula (tejido blanco), con las diferentes arterias que permiten su vascularización. En la parte superior, una cánula de succión diseñada con punta redonda que cumple doble función. Dicha cánula permite levantar las raicillas que conforman una raíz y luxarlas hacia la línea media. Dicha maniobra es importante, ya que al levantar las raicillas expone el punto en el que cada una de ellas penetra en la médula en el área del surco posterolateral y despeja la DREZ (zona de entrada de la raíz dorsal). En la parte inferior de la foto se observa el bisturí de microcirugía que realiza la sección de la DREZ (drezotomía) con una profundidad en el corte de 4 mm y un ángulo de 45° con la línea media para poder seccionar las fibras nociceptivas.

La primera indicación establecida para la técnica DREZ fue la deafferentación en pacientes con avulsión del plexo braquial. Estos pacientes presentaban dolor crónico intratable en un 20-30% de los casos. En estos se ha demostrado una efectividad significativa (considerando un alivio mayor al 50% en la escala visual análoga), en un 60-100% de los pacientes operados y una mejoría funcional, según escalas de ansiedad, depresión y retorno al trabajo en más de 1/3 de los pacientes [8].

Respecto al dolor neuropático secundario a lesión medular, Sindou obtuvo como resultados de su intervención que 27/37 (73%) pacientes con una distribución del dolor segmentaria de una intensidad de 8/10 en la escala visual análoga tuvieron alivio del dolor a largo plazo; ellos no necesitaron ningún opioide o medicamento analgésico persistente. Igualmente, del grupo de 12 pacientes con dolor permanente tipo quemazón solo 5 (42%) tuvieron un adecuado control del dolor [9,10]. Así mismo, diferentes estudios han demostrado tasas de eficacia del 41% a 75%, con una respuesta que es claramente superior en pacientes con dolor segmentario, debajo del lugar de la lesión (16-29% mejoran). Algunos autores refieren más eficacia en casos de lesiones incompletas [8].

Con base en esto, Sindou sugiere que “la drezotomía debe ser reservada para

el dolor segmentario y la intervención no solo debe ser dirigida a los segmentos medulares afectados sino también a los adyacentes si tienen procesos patológicos consecutivos que los estén afectando (atrofia, cavitación, gliosis, aracnoiditis)”. Y las mejores indicaciones del procedimiento son dolor posterior a lesiones traumáticas en la unión vertebral toracolumbar con interrupción completa del cono medular, especialmente cuando el dolor se encuentra ubicado en las piernas y no en el periné. El dolor pélvico y perineal asociado a lesión medular es, en la mayoría de las veces, intratable con otro manejo quirúrgico o farmacológico [2,9,10].

Análisis del caso

El caso presentado ilustra la utilidad de este procedimiento en el control del dolor crónico y en la mejoría de la calidad de vida en los pacientes con lesión medular traumática. Es una persona de sexo masculino, quien presentó una lesión medular incompleta en el área de cauda equina (T12-L1) cuando estaba en edad productiva. Un año posterior al accidente, desarrolló el dolor crónico, como se describió previamente.

Las características del dolor eran típicas del dolor infrasegmentario: su ubicación en los miembros inferiores, su intensidad de 8/10 en la escala visual análoga y la pobre respuesta al tratamiento. Tuvo una mejoría parcial o insuficiente con tratamientos para el

manejo del dolor de primera, segunda y tercera líneas (medicamentos orales anticonvulsivantes, opiáceos y la administración de morfina por vía intratecal). La no mejoría llevó a una cuarta línea de tratamiento neuroquirúrgico, cuya indicación deriva de que es un dolor crónico con pobre respuesta al tratamiento farmacológico, en el contexto de una lesión medular incompleta en la unión vertebral toracolumbar (T12-L1). Pese a que se ha descrito una mayor efectividad del procedimiento en los dolores de tipo segmentario, en este caso un dolor infrafragmentario tipo ardor, se obtuvo un alivio del dolor del 100%. Durante el seguimiento no ha necesitado ningún manejo analgésico adicional.

Dado lo expuesto, se puede concluir que la indicación neuroquirúrgica depende de la habilidad de determinar si el dolor es segmentario o infrasegmentario, y si corresponde a una lesión completa o incompleta, puesto que ahí radica la eficacia del procedimiento. En el caso reportado se podría explicar el buen resultado a que se trataba de una lesión incompleta.

Así mismo, se puede deducir que el dolor infrasegmentario sigue siendo un desafío terapéutico y que la eficacia del manejo con lesión DREZ es muy variable, lo cual tiene una directa relación con la incompleta determinación

de su fisiopatología, que ha sido motivo de especulación. Recientemente, se describió una modificación de la técnica DREZ, al realizarla por encima del nivel de la lesión, teniendo como base el hallazgo de neuronas hiperactivas del asta dorsal en dicha área que, al ser coaguladas, dio lugar a un adecuado control del dolor distal. Estos autores generaron la hipótesis de que dolor percibido más distal a las regiones lesionadas puede explicarse por comunicación a través de la cadena simpática o vías interneuronales [2,12,13].

Dado el gran impacto de esta entidad en el contexto de nuestro país, es importante tener en cuenta la lesión DREZ como una excelente alternativa terapéutica del dolor, sin necesidad de que se inviertan crónica e innecesariamente (en este caso 23 años) los recursos en manejos farmacológicos, cuya efectividad es muy limitada y la frecuencia de efectos adversos es mayor. Muy seguramente, el poco uso de la técnica quirúrgica mencionada se debe a la falta de conocimiento de esta por parte del gremio médico.

Si se realiza más tempranamente el procedimiento quirúrgico, con una adecuada indicación, se traduciría en una mejor calidad de vida, mayor funcionalidad y pronta reestructuración de la participación psicosocial de estos pacientes.

Referencias

1. Siddall P. Management of neuropathic pain following spinal cord injury: now and in the future. *Spinal Cord*. 2009;47:352-9.
2. Taira T. Ablative neurosurgical procedure for pain after spinal cord injury. *World Neurosurg*. 2010;75(3/4):449-50.
3. O'Connor AB, Dworkin RH. Treatment of neuropathic pain: an overview of recent guidelines. *Am J Med*. 2009;122:S22-32.
4. Acevedo JC. Avances fisiopatológicos para el entendimiento de la lesión medular traumática [revisión bibliográfica]. *Rev Col Or Tra*. 2008;22(4):272-81.
5. McKinley WO, Seel RT, Gadi RK, Tewksbury MA. Nontraumatic vs. traumatic spinal cord injury: a rehabilitation outcome comparison. *Am J Phys Med Rehabil*. 2001;80:693-99.
6. Mazaira J, Labanda F, Romero J, García ME, Gambarruta C, Sánchez A. Epidemiología de la lesión medular y otros aspectos. *Rehabilitación (Madrid)*. 1998;32:365-72.
7. Finnerup NB. Neuropathic pain following spinal cord injury: mechanisms and treatment. *Scandinavian Journal of Pain*. 2009;1:S3-S11.
8. Ruiz-Juretschke F. Treatment of neuropathic deafferentation pain using DREZ lesions; long-term results. *Neurología*. 2001;26(1):26-31.
9. Sindou M. Microsurgical drezotomy for pain due to spinal cord and/or cauda equina injuries: long-term results in a series of 44 patients. *Pain*. 2001;92:159-71.
10. Sindou M. Surgery in the DREZ for refractory neuropathic pain after spinal cord/cauda equina injury. *World Neurosurg*. 2011;75(3/4):447-8.
11. Spaic M. Microsurgical drezotomy for pain of spinal cord and cauda equina injury origin: clinical characteristics of pain and implications for surgery in a series of 26 patients. *Acta Neurochir (Wien)*. 2002;144:453-6.
12. Chen HJ, Tu YK. Long term follow-up results of dorsal root entry zone lesions for intractable pain after brachial plexus avulsion injuries. *Acta Neurochir*. 2006; Suppl 99:73-5.
13. Falci S, Best L, Bayles R, Lammertse D, Starnes C. Dorsal root entry zone microcoagulation for spinal cord injury-related central pain: operative intramedullary electrophysiological guidance and clinical outcome. *J Neurosurg*. 2002;97(2 Suppl):193-200.
14. Acevedo JC. La drezotomía en el tratamiento del dolor crónico: análisis crítico de una serie de 40 pacientes tratados con cirugía. *Dolor*. 2009;2(1):36-45.
15. Sekhon A. Epidemiology, demographic, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine*. 2001;26:S2-S12.
16. Siddall PJ, Yeziarski RP, Loeser JD. Pain following spinal cord injury: clinical features, prevalence, and taxonomy. *Technical Corner IASP Newsletter*. 2000;(3).
17. Henao-Lema CP, Pérez-Parra JE. Modelo predictivo del grado de discapacidad en adultos con lesión medular: resultados desde el Who-Das II. *Rev Cienc Salud*. 2011;9(2):159-72.
18. Hains BC, Everhart AE, Fullwood SD, Hulsebosch CE. Changes in serotonin, serotonin transporter expression and se-

rotonin denervation supersensitivity: involvement in chronic central pain after spinal hemisection in the rat. *Exp Neurol.* 2002;175:347-62.

19. Mills CD, Johnson KM, Hulsebosch CE. Group I metabotropic glutamate receptors in spinal cord injury: roles in neuroprotection and the development of chronic central pain. *J Neurotrauma.* 2002;19:23-42.

Correspondencia

Juan Carlos Acevedo González
Hospital Universitario de San Ignacio
Facultad de Medicina
Pontificia Universidad Javeriana
Bogotá, Colombia
jacevedog@gmail.com