

BLOQUEO TRANSFORAMINAL DE LAS RAÍCES L2 EN EL TRATAMIENTO MÉDICO INTERVENCIONISTA DEL DOLOR DISCOGÉNICO MULTINIVEL

OSCAR ANDRÉS ESCOBAR VIDARTE, M.D.¹, IRIS TATIANA MONTES GONZÁLEZ, M.D.²,
JAVIER OROZCO MERA, M.D.³

RESUMEN

Introducción: El dolor discogénico es dependiente del disco, axial, sin herniación discal, radiculitis, dolor facetario o dolor sacroiliaco. **Materiales y Métodos:** Estudio descriptivo de corte transversal en 18 pacientes evaluados en consulta de neurocirugía funcional y clínica del dolor en un periodo de 14 meses con dolor lumbar discogénico mayor a 3 meses de evolución, resonancia nuclear magnética con degeneración discal multinivel y tratamiento médico sin control del dolor. **Resultados:** El promedio de edad fue 46.5 años, el 78% eran hombres y el 22% mujeres. El 67% presentó una mejoría mayor al 50% del dolor y a su vez el 80% mejoraron su funcionalidad durante el seguimiento. En promedio se requirieron 1.4 bloqueos por paciente para lograr mejoría consistente del dolor. **Conclusiones:** El dolor discogénico primario puede ser identificado hasta en el 26% de los pacientes; actualmente existen múltiples técnicas mínimamente invasivas para su manejo. En nuestro estudio de pacientes con dolor discogénico, compromiso imagenológico multinivel y resistentes al manejo médico, en una etapa de la vida altamente productiva, limitados por dolor, la mejoría del dolor fue significativa en el 67% de los casos, con un fuerte impacto en la calidad de vida y funcionalidad.

Palabras clave: : Dolor lumbar, Dolor discogénico, Inyecciones transforaminales, Nervio sinuvertebral

INTRODUCCIÓN

El dolor lumbar es la segunda causa de consulta en los Estados Unidos, aproximadamente el 84% de los adultos han tenido alguna vez dolor lumbar y es la mayor causa de discapacidad en el mundo.

¹Neurocirujano Funcional. Profesor Auxiliar. Sección de Neurocirugía. Universidad del Valle. Coordinador Servicio de Neurocirugía y Unidad de Clínica del Dolor. Clínica Amiga Comfandi. Cali, Colombia. neuroescobar@yahoo.com

²Residente de IV año de Neurocirugía. Universidad del Valle. UES Neurocirugía. Hospital Universitario del Valle. Cali, Colombia

³Neurocirujano. Especialista en Cirugía de Base de Cráneo. Servicio de Neurocirugía y Unidad de Clínica del Dolor. Clínica Amiga. UES Neurocirugía. Hospital Universitario del Valle. Cali, Colombia

Recibido para publicación: enero 15, 2015
Aceptado para publicación: agosto 14, 2015

SUMMARY

Introduction: Discogenic pain is dependent on the disc, it's axial, without disc herniation, radiculitis, facet pain or sacroiliac pain. **Materials and Methods:** Cross-sectional study in 18 patients evaluated in medical appointment of functional neurosurgery and pain clinic over a period of 14 months with low back discogenic pain greater than 3 months, MRI with multilevel disc degeneration and medical treatment without pain control. **Results:** The mean age was 46.5 years, 78% were male and 22% female. 67% had a greater improvement than 50% pain and in turn 80% improved functionality for tracking. On average 1.4 blocks per patient were required to achieve consistent improvement in pain. **Conclusion:** The primary discogenic pain can be identified in up to 26% of patients; Currently there are multiple minimally invasive techniques for handling. In our study of patients with discogenic pain, multilevel imaging and resistant to medical management, a highly productive stage of life, limited by pain, that pain improvement was significant in 67% of cases, with a strong impact on quality of life and functionality.

Key words: Low back pain, Discogenic pain, Transforaminal injections, Sinuvertebral nerve

La etiología del dolor lumbar y su morbilidad son muy amplias; mientras para algunas personas los episodios de dolor lumbar son autolimitados e inespecíficos, para otras se vuelve recurrente o crónico, interfiriendo en sus actividades y afectando su calidad de vida.

En la práctica clínica diaria el dolor lumbar crónico compromete el eje espinal axial y empeora con las cargas mecánicas a las que es sometido en la cotidianidad; una vez descartados los procesos infecciosos, tumorales o fracturas patológicas; podemos estar ante la presencia de dolores de origen muscular (síndrome miofascial), articular (sacroileitis, síndrome facetario, espónidilolisis, espónidilolistesis) o discogénico (degeneración discal), o podemos estar en presencia de cuadros mixtos que incluyan varios de estos componentes.

El dolor lumbar crónico de origen discogénico nació como entidad propiamente dicha en los años 90, y se define como aquel dolor dependiente del disco en sí mismo, sin herniación discal, radiculitis, dolor facetario o sacroiliaco, es descrito como un dolor lumbar axial, no radicular, en ausencia de deformidad espinal, inestabilidad y signos de irritación nerviosa. Singh y colaboradores clasificaron el dolor lumbar discogénico como una entidad que debe ser diferenciada de otras patologías discales degenerativas, como la herniación discal, la estenosis espinal, y la inestabilidad lumbar segmentaria, reportando el dolor discogénico primario en el 26% de los pacientes.

La degeneración del disco intervertebral es un fenómeno descrito inicialmente por Crock en 1970, quien observó gran cantidad de pacientes en los que empeoraban los cuadros de dolor lumbar luego de ser operados por sospecha de hernia de disco, atribuyendo tal empeoramiento a un fenómeno de disrupción interna del disco, con marcada alteración de su estructura interna y funciones metabólicas. Se ha estimado que la disrupción interna del disco está presente en 28-43% de los pacientes con dolor lumbar.

El diagnóstico clínico del dolor discogénico puede ser difícil, pues no hay criterios diagnósticos unificados para diagnosticar la degeneración interna discal que puede existir en una cantidad significativa de pacientes con dolor lumbar crónico, además que su cuadro clínico comparte características con otras causas de dolor lumbar axial o puede coexistir con ellas. Sin embargo, se han usado algunas pruebas clínicas para evaluar el dolor; como el test de Spring en donde se realiza presión sobre los procesos espinosos y es positivo si hay reproducción del dolor, o la maniobra de centralización del dolor en la cual las maniobras de flexión lateral lumbar generan aparición de dolor lumbar intenso sobre la línea media., pudiendo ser esta maniobra la de mayor sensibilidad para orientar el diagnóstico clínico hacia el dolor discogénico. Es útil también dentro del cuadro clínico la presencia de un dolor que se exacerba con la actividad física, especialmente con las fuerzas compresivas sobre el eje espinal axial, que también puede empeorar al estar sentado, especialmente sin soporte dorsal. Algunos pacientes pueden debutar con dolor lumbar axial urente intenso, con historia de trauma previo, que experimentan diferentes grados de discapacidad funcional.

Los estudios radiológicos más frecuentemente usados para apoyar el diagnóstico de dolor discogénico son la discografía como estándar de oro (controversial), la resonancia nuclear magnética, la tomografía axial computarizada, incluso las imágenes de rayos x, sin embargo, a pesar de éstos, el diagnóstico continúa siendo difícil y controvertido. Los criterios radiológicos más usados en el diagnóstico del dolor discogénico se listan en la Tabla 1.

Igual que sucede con el diagnóstico, el tratamiento del dolor discogénico crónico también es difícil, no hay guías de manejo estandarizadas y universalmente aceptadas y las técnicas para manejo invasivo del dolor aún no han demostrado con suficiente evidencia su utilidad, eficacia y seguridad en el tratamiento de esta entidad. Con excepción del uso de analgésicos y esquemas de terapia física prolongados al menos por 8 semanas, no hay ninguna otra medida terapéutica que goce de aceptación académica plena en el manejo del dolor por degeneración discal. Presentamos a continuación algunos pacientes con dolor lumbar crónico discogénico multinivel resistente al tratamiento médico, manejados como primera medida invasiva con un bloqueo transforaminal de la raíz L2 de forma bilateral, los resultados obtenidos, la discusión del procedimiento y su posible utilidad en la práctica clínica.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se trata de un estudio de descriptivo de corte transversal en pacientes evaluados en consulta externa de neurocirugía funcional o de clínica del dolor de 2 instituciones de III nivel de la ciudad de Cali, en el período comprendido entre abril de 2013 y junio 2014, que tuvieran dolor discogénico clínica y radiológicamente, con compromiso imagenológico degenerativo dos o más discos, que cumplieran con los criterios de inclusión y de exclusión, sin respuesta a tratamiento médico por al menos 8 semanas, y que fueron llevados a bloqueo transforaminal de la raíz L2 bilateralmente (Tabla 2).

El procedimiento se realizó en quirófano, bajo visión fluoroscópica, con anestesia local y sedación en casos seleccionados, llevando una aguja número 22 hasta la región posterior y superior del foramen de la raíz L2 bilateralmente, confirmando la posición de la aguja en proyecciones fluoroscópicas AP y lateral y con medio

Tabla 1
Criterios radiológicos diagnósticos más usados para identificar dolor de origen discogénico
<p>Criterios por discografía</p> <p>La discografía revela disrupción interna del disco El dolor debe desencadenarse con la inyección del medio de contraste en el disco y debe ser similar al dolor que el paciente presenta Debe haber un control, en el que la estimulación de al menos otro disco no reproduzca el dolor</p>
<p>Otros criterios</p> <p>Reducción del espesor del disco Inestabilidad espinal focal Hiperintensidad en la zona Cicatrices anulares fibrosas Cambios Modic Fenómeno de disco vacío Cambios en el platillo Esclerosis, osteofitos y reducción de la intensidad de la señal del disco</p>

de contraste en caso de dudas en la localización de la misma, e instilando en ambos forámenes lados 3cc de bupivacaína simple al 0.25% y 1 cc de betametasona de

depósito de 6mg/1ml. Los pacientes fueron seguidos ambulatoriamente en la consulta externa.

Tabla 2

Criterios de inclusión y exclusión para considerar pacientes para bloqueo transforaminal de la raíz L2 bilateral

Criterios de selección	Criterios de exclusión
Consulta por dolor lumbar discogénico	Pacientes con déficit neurológico, síntomas radiculares, déficit motor, dolor facetario clínico, sacroileitis clínica
Duración de los síntomas al menos 3 meses	Electromiografía anormal
RNM confirma degeneración discal en 2 o más niveles	Deformidades espinales, fracturas patológicas Espondilolistesis > a grado 1 Enfermedad inflamatoria Malignidad espinal Inestabilidad en las radiografías Embarazo Otras causas específicas de dolor lumbar Maniobras de Waddell positivas Sospecha de ganancia secundaria Conflicto laboral o legal en curso

RESULTADOS

Se analizaron los datos de 18 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión, y fueron llevados a bloqueo transforaminal de la raíz L2 bilateralmente, obteniendo la información del resultado post procedimiento de entrevistas personalizadas durante la consulta externa de control.

En la serie de 18 pacientes se encontró un promedio de edad de 46.5 años, con una distribución por género de 78% hombres y 22% mujeres (Figura 1), con un tiempo de evolución del dolor promedio de 2.2 años, siendo siempre mayor a 6 meses, con resonancias nucleares magnéticas que documentaron en promedio 2.4 discos comprometidos (2-3) con cambios degenerativos.

El tiempo promedio de seguimiento de los pacientes fue de 9.5 meses (6 a 14 meses), tiempo durante el cual se encontró que en general, el 94% de los pacientes refirió alguna mejoría del dolor con el procedimiento, documentándose que el 67% de los pacientes logró una mejoría significativa mayor o igual al 50% del dolor previo por escala visual análoga del dolor, mientras el 33% de los pacientes lograron una mejoría menor al 50% del dolor que tenían previo al bloqueo (Figura 2). En promedio se requirieron 1.5 bloqueos para lograr una mejoría sostenida del dolor (Tabla 3).

Distribución por género

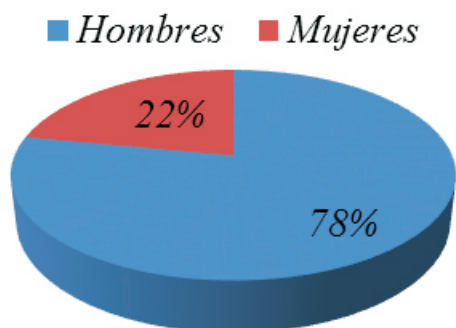


Figura 1. Distribución por género de la serie de 18 pacientes

Mejoría clínica del dolor con bloqueo transforaminal

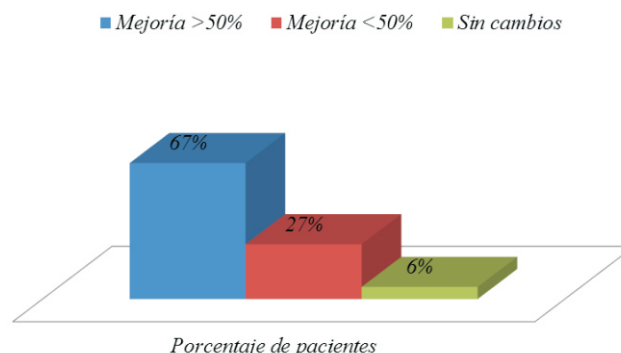


Figura 2. Mejoría clínica de dolor lumbar discogénico en una serie de 18 pacientes con bloqueo transforaminal de la raíz L2 bilateral

Al final del seguimiento se encontró que el promedio de disminución del puntaje del dolor según la escala visual análoga del dolor fue de 5 puntos, dentro del grupo de pacientes que mejoraron el 50% o más del dolor previo al procedimiento el 80% de los pacientes lograron mejoría en su funcionalidad en términos de movilidad, realización de ejercicio o reintegro laboral, y en todos los casos se continuó con manejo coadyuvante para mejorar aún más el control del dolor (Tabla 4). Sólo uno de los casos fue llevado a terapia electrotérmica intradiscal.

DISCUSIÓN

Como se ha mencionado, a pesar de múltiples estudios, los criterios diagnósticos y de manejo del dolor discogénico no están claramente establecidos, es por eso que se han desarrollado múltiples modalidades de manejo como discectomía, fusión, reemplazo con disco artificial del disco degenerado y manejo médico no quirúrgico.

En los últimos años, se han desarrollado además una gran cantidad de procedimientos mínimamente invasivos para el tratamiento del dolor discogénico, como las inyecciones intradiscales de esteroides, la terapia electrotérmica intradiscal, la termocoagulación intradiscal por radiofrecuencia, la lesión de los ramos comunicantes por radiofrecuencia y el trasplante de células discales. Existe una gran ventaja en cuanto a este tipo de procedimientos dado su relativa

Tabla 3

Promedio de bloqueos de la raíz L2 por paciente requeridos para control permanente del dolor

Promedio de bloqueos	#
Promedio de bloqueos por paciente	1,5
Promedio de bloqueos en los pacientes que mejoraron	1,4
Promedio de bloqueos en los pacientes que no mejoraron	2

simplicidad, costos reducidos y los escasos efectos secundarios comparativamente con una fusión lumbar; sin embargo, la mayoría aún tienen resultados controvertidos.

Para lograr entender el ¿por qué considerar al bloqueo transforaminal de la raíz L2 como una alternativa terapéutica para manejo del dolor discogénico? es necesario revisar los principios básicos fisiopatológicos del dolor discogénico. En primer lugar el disco intervertebral está compuesto por un núcleo pulposo y un anillo fibroso, el núcleo pulposo se encuentra localizado en el centro del disco y está compuesto por una matriz de proteoglicanos y colágeno. Los proteoglicanos tienen la capacidad de absorber y retener 70 a 90% de agua para así dispersar las fuerzas de flexión, extensión, rotación y flexión lateral de la columna. No hay vasculatura en el núcleo pulposo, su nutrición es por difusión desde el anillo fibroso y las superficies del cuerpo vertebral adyacente. Por otra parte, el anillo fibroso está compuesto por una red tridimensional de fibras de colágeno que conforman una fuerte banda entre las vértebras adyacentes mientras proporciona algún grado de movimiento intervertebral, la porción posterior del anillo fibroso es más delgada que el resto del anillo, lo que contribuye a las bases

anatómicas para el desarrollo de hernias discales posteriores.

La mayoría de las fibras nerviosas que inervan el disco provienen del sistema nervioso simpático. Se cree que en discos sanos sólo el tercio exterior del anillo fibroso está inervado. La porción anterior y lateral del anillo fibroso y el ligamento longitudinal anterior están inervados por las ramas ventrales y las ramas comunicantes grises. La porción posterior del anillo fibroso y el ligamento longitudinal posterior están inervados por el nervio sinuvertebral, el cual contiene ramas somáticas (rama recurrente del ramo ventral y rama comunicante gris) y fibras simpáticas. La mayoría de las fibras aferentes de los discos lumbares bajos se cree que viajan a través del nervio sinuvertebral, pasan a través de los ramos comunicantes y la cadena simpática lumbar para finalmente ingresar al cordón espinal a través de las ramas comunicantes y las raíces espinales de L2. El nervio sinuvertebral es un pequeño tronco nervioso que se origina distal al ganglio raquídeo y al que se une un ramo simpático y otras ramas somáticas adicionales de otros ganglios raquídeos (Figura 3).

Tabla 4

Manejo coadyuvante para el alivio del dolor discogénico en una serie de 18 pacientes que fueron llevados a bloqueo transforaminal de la raíz L2 bilateral

Manejo actual coadyuvante	Número de pacientes	Porcentaje
		%
Plan casero de fisioterapia	16	88
Opioides débiles	11	61
Ejercicio	5	27
Hidroterapia	2	11
No toma analgésicos	2	11

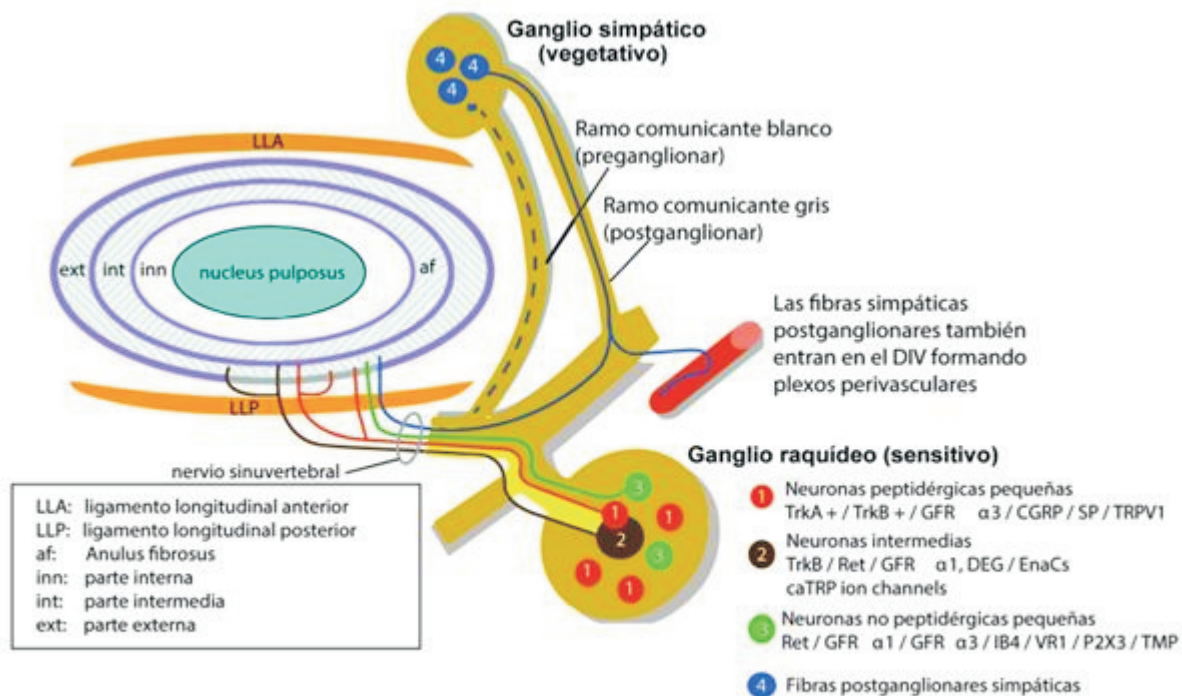


Figura 3. Inervación del disco intervertebral. Adaptado de García-Cosamalón, et al. Neurocirugía 2013; 24: 121-129

Como es conocido, el disco intervertebral en un estado normal, está caracterizado por su escasa celularidad, la ausencia de vasculatura y de ramas nerviosas; mientras que en un estado patológico se ha observado que se produce una neo-inervación del tejido de granulación asociada a factores neuro-bioquímicos, inflamatorios, biomecánicos y centrales. La edad, el estrés diario, el cigarrillo, la exposición a vibraciones, el peso y las cargas diarias pueden incrementar la degeneración discal. Cuando se presenta la degeneración discal, la inflamación del disco puede promover el crecimiento axonal y fibras aferentes pueden inervar el disco y secretar factores proinflamatorios como el factor de necrosis tumoral, interleukina 6, interleukina 8, prostaglandina E2, óxido nítrico, proteína quimiotáctica de monocitos, factor de crecimiento básico de fibroblastos, factor de crecimiento transformante B y factor trófico de crecimiento de células sensitivas y simpáticas (Factor de crecimiento nervioso). De este modo inicia la transmisión de señales nociceptivas al sistema nervioso central predominantemente a través de fibras simpáticas, además el factor de crecimiento nervioso tiene propiedades hiperalgésicas que sensibilizan y producen fibras nerviosas sensoriales en condiciones dolorosas patológicas.

Se ha observado que en los discos ampliamente degenerados las terminaciones nerviosas pueden penetrar hasta el núcleo pulposus, la mayoría de estas fibras están acompañadas de vasos sanguíneos probablemente por vasoregulación; en los vasos sanguíneos se han identificado terminales nerviosas libres que expresan sustancia P y son terminales nociceptivas. Estos hallazgos enfatizan el papel de las terminales nerviosas de los discos degenerados en la patología del dolor lumbar. En un disco en proceso de degeneración los primeros cambios en la matriz ocurren en el centro del núcleo e incluyen la fragmentación y disminución de la concentración de los proteoglicanos seguido de la disminución en la concentración de agua y de células viables. Mientras el óxido nítrico media el cambio de la síntesis de proteoglicanos en el disco intervertebral en respuesta a la presión hidrostática, los proteoglicanos en el platillo regulan el movimiento de solutos hacia y desde el disco, además que la disminución de flujo sanguíneo arterial lumbar también puede disminuir la nutrición del disco a través de los patillos, lo que se ha asociado con aterosclerosis y calcificación aórtica, como sugirió Adams et al. en el 2000, cuando enfatizó que la disminución en la suplencia sanguínea en el platillo

inicia la lesión tisular. Según Crock, secundario a la disrupción del disco hay alteración de la estructura interna, y a su vez de las funciones metabólicas del disco intervertebral.

La mayoría de dolores lumbares requieren manejo médico inicial, situación que se extrapola y se aplica al dolor discogénico, siendo este manejado con antiinflamatorios no esteroideos (AINES), opioides, anticonvulsivantes y antidepressivos tricíclicos que pueden ser administrados de diferentes maneras, asociados a la piedra angular del manejo de esta patología, la terapia física y la rehabilitación. Los AINES, que son los medicamentos más frecuentemente usados, pueden acarrear múltiples efectos adversos gastrointestinales, cardiotoxicidad y nefrotoxicidad. Sin embargo cerca del 15% de los pacientes no resuelven el dolor con planes de manejo médico de alrededor de 8 semanas, lo cual sumado a la eficacia no comprobada de la cirugía de columna para esta entidad, ha favorecido la aparición de terapias mínimamente invasivas como las inyecciones con esteroides epidurales o intradiscales, bloqueos nerviosos y neurolisis, descompresión discal percutánea, terapia electrotérmica intradiscal, reemplazo artificial del disco, injerto de cresta iliaca, radiofrecuencia pulsada intradiscal, ablación intradiscal por radiofrecuencia, termocoagulación intradiscal o discografía analgésica.

La propuesta de la inyección intradiscal de esteroides se basa en suprimir la inflamación, la cual se presume responsable del dolor discogénico; estudios de Manchikanti et al., han reportado mejoría significativa en el seguimiento a 24 meses de hasta un 60% de los pacientes con dolor discogénico y disminución en el consumo de opioides con esta terapia, sin embargo otros autores han reportado que la inyección intradiscal de esteroides comparado con el placebo no representa mejoría en el seguimiento.

La terapia electrotérmica intradiscal, involucra la inserción percutánea de un catéter especial hasta el disco guiado por fluoroscopia, que es enrollado a lo largo de la porción interna del anillo fibroso, la porción distal se calienta y posteriormente se retira el catéter. Se han reportado porcentajes de éxito entre el 50 al 70% de los pacientes, sin embargo, en un estudio guiado por Pauza, no encontraron mejoría estadísticamente significativa y el número de pacientes necesario a tratar era de 5 para lograr una mejoría del 75% del dolor.

Se han estudiado otros tratamientos para el dolor discogénico basados en la restauración de la función mecánica y de la supresión de la nocicepción del disco intervertebral, como son la inyección ablativa de etanol intradiscal y la restauración intradiscal de fibrina. El uso de células mesenquimales lisas autólogas intradiscales ha mostrado éxito en modelos animales, pero la experiencia en humanos es limitada.

Con el bloqueo o la destrucción de los ramos comunicantes también se ha reportado la disminución del dolor originado en los cuerpos vertebrales o discos. Chandler et al., documentaron que el bloqueo de los ramos comunicantes puede disminuir el dolor asociado a fracturas osteoporóticas por compresión. Oh y Shim investigaron la eficacia de la termocoagulación por radiofrecuencia de los ramos nerviosos comunicantes en 49 pacientes, estos pacientes tenían dolor discogénico y no habían respondido a la terapia electrotérmica intradiscal. Los pacientes fueron asignados en grupos de radiofrecuencia y control. El grupo control recibió una inyección de lidocaína en los ramos comunicantes sin radiofrecuencia. En el seguimiento a 4 meses los pacientes del grupo de radiofrecuencia reportaron mejoría significativa del dolor. Los autores sugieren que la denervación percutánea por radiofrecuencia debe ser considerada como una opción de tratamiento para el dolor discogénico. A pesar de estos hallazgos, son necesarios más estudios clínicos para evaluar el bloqueo de ramos comunicantes y la denervación electroquímica o química de los ramos comunicantes para el tratamiento del dolor discogénico.

Manchikanti y cols estudiaron la eficacia de las inyecciones de esteroides interlaminares epidurales caudales guiadas por fluoroscopia para el manejo del dolor axial lumbar sin herniación discal, radiculitis o dolor facetario en 120 pacientes. Reportaron mejoría significativa del 54-60% de los pacientes a los 24 meses en los grupos que recibieron anestésico local con o sin esteroides. En otro estudio el 84% de los pacientes que recibieron anestésico solo y el 73% quienes recibieron anestésico y esteroides mostraron mejoría significativa a los 24 meses.

Basados en la fisiopatología de la degeneración discal (disminución de la función celular, disminución de los proteoglicanos y el contenido de agua extracelular, cambio en el contenido de colágeno), algunos

investigadores sugieren la restauración de estos cambios por medio del trasplante de células. Las células potenciales para trasplante son células del tallo, células de discos autólogos maduros, o condrocitos de otros tejidos.

Adicionalmente al panorama anteriormente descrito, surge la posibilidad de realizar manejo mínimamente invasivo para el manejo del dolor discogénico multinivel con bloqueos de la raíz L2 bilateralmente por vía transforaminal. El fundamento fisiopatológico y científico de esta propuesta radica en que hoy en día se sabe que los discos intervertebrales lumbares están inervados mayoritariamente por fibras simpáticas. Onhtori et al., demostraron en modelos murinos que los discos lumbares inferiores están predominantemente inervados por neuronas del ganglio dorsal de L1 y L2 vía tronco simpático y ramos comunicantes. Además se sabe, como se describió al inicio de la discusión, que este contingente de fibras que inervan los discos, se agrupan en el plexo simpático lumbar e ingresan a los tractos espinotálamicos medulares en su mayoría agrupados a través de la raíz L2 bilateralmente.

Teniendo en cuenta estas observaciones, Nakamura et al., investigaron las vías aferentes del dolor discogénico lumbar bajo, bloqueando la raíz nerviosa L2 en 33 pacientes, pensando en bloquear el ingreso del continente simpático a este nivel con la vía aferente dolorosa discal. El dolor lumbar desapareció o disminuyó notablemente en todos los pacientes después de la inyección y los autores concluyeron que la raíz L2 podría ser la principal vía aferente del dolor en los discos vertebrales inferiores.

Richardson et al., en el 2009, estudiaron 20 pacientes con dolor lumbar bajo estable o recurrente a quienes realizaron bloqueo del ganglio dorsal de la raíz L1 y L2 bilateralmente, en aquellos pacientes que habían tenido una respuesta inadecuada a esteroides epidurales, y se habían excluido otras causas de dolor lumbar bajo por medio de RNM y respuestas negativas a bloqueos de ramos mediales o bloqueos de articulaciones facetarias, con diagnóstico de dolor discogénico por medio de discografía, según las guías ISIS. Usaron metilprednisolona 80 mg, clonidina 75mcg y bupivacaina 0.5% 4 ml. Los pacientes permanecieron en supino por 1 hora con monitoria. Sin embargo, no encontraron mejorías estadísticamente significativas. En nuestra serie decidimos implementar el uso del

bloqueo transforaminal de la raíz L2 bilateralmente teniendo en cuenta las experiencias ya descritas, en pacientes con dolor lumbar clínicamente discogénico, documentando la degeneración discal multinivel (dos o más discos) presente en resonancia nuclear magnética, sin dolor facetario o por sacroileitis por cuadro clínico, sin otras causas específicas de dolor lumbar (espondilolistesis, fracturas, tumores, infecciones, enfermedad inflamatoria, etc), con falla terapéutica con manejo médico por al menos 8 semanas, encontrando mejoría significativa del dolor en el 67% de los casos, atribuida por el paciente al procedimiento y según escala visual análoga, durante un promedio de 9 meses de seguimiento.

En esta serie, vale la pena mencionar, no se utilizó la discografía como método diagnóstico, situación que se debió a varios motivos: 1. La discografía es un método diagnóstico controvertido y discutido, es un método invasivo, de costo significativo y está fuera de nuestro plan obligatorio de salud, 2. Su utilidad es aún más controvertida en casos de múltiples discos enfermos por resonancia nuclear magnética, 3. El bloqueo transforaminal es un procedimiento sencillo, de bajo costo, seguro, con mínimos efectos adversos y 4. Consideramos costo efectivo en dolor discogénico clínico con compromiso imagenológico multinivel y resistente al manejo médico, considerar el bloqueo antes de la discografía.

Teniendo en cuenta la fisiopatología y la anatomía funcional del dolor discogénico, la gran dificultad en estandarizar su estudio, su diagnóstico y su tratamiento; y las experiencias de Nakamura y nuestro grupo con el bloqueo transforaminal de la raíz L2 bilateral, consideramos que este es un procedimiento sencillo, seguro y costo efectivo, y que puede ser eficaz en el tratamiento de esta patología, y proponemos una algoritmo de manejo para esta enfermedad que incluye este procedimiento (Figura 4). Sin embargo, la casuística limitada y el corto tiempo de seguimiento, nos obliga a realizar estudios prospectivos, con controles y de mayor potencia epidemiológica sobre esta opción terapéutica.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Adams MA, Freeman BJ, Morrison HP, Nelson IW, Dolan P. Mechanical initiation of intervertebral disc degeneration. *Spine* 2000; 25: 1625-16362. Akmal M, Kesani A, Anand

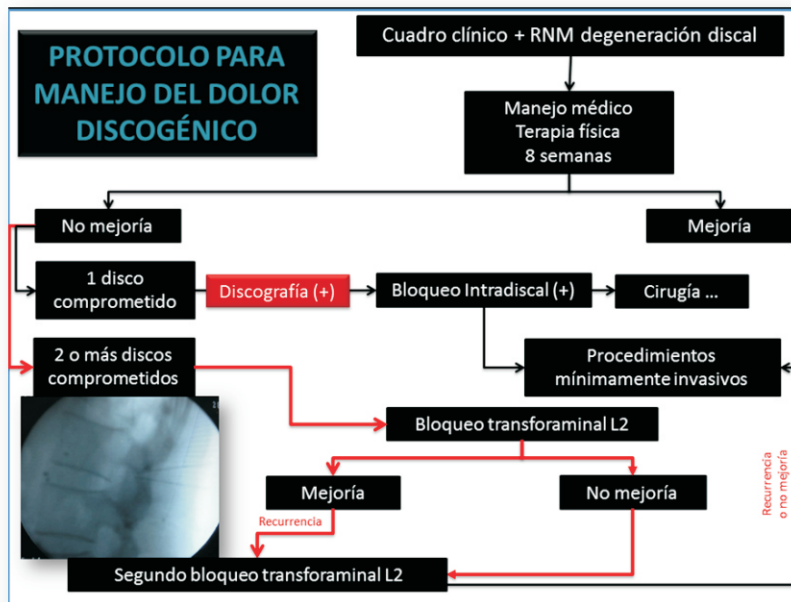


Figura 4. Algoritmo de manejo para paciente con dolor discogénico

2. B, Singh A, Wiseman M, Goodship A. Effect of nicotine on spinal disc cells: a cellular mechanism for disc degeneration. *Spine* 2004; 29: 568-575
3. Alimasi W, Sawaji Y, Endo K, Yorifuji M, Suzuki H, Kosaka T, et al. Regulation of nerve growth factor by anti-inflammatory drugs, a steroid, and a selective cyclooxygenase 2 inhibitor in human intervertebral disc cells stimulated with interleukin-1. *Spine* 2013; 38: 1466-1472
4. Brisby H, Tao H, Ma DD, Diwan AD. Cell therapy for disc degeneration--potentials and pitfalls. *Orthop Clin North Am* 2004; 35: 85-93
5. Brox JI, Reikeras O, Nygaard O, Sorensen R, Indahl A, Holm I, et al. Lumbar instrumented fusion compared with cognitive intervention and exercises in patients with chronic low back pain after previous surgery for disc herniation: a prospective randomized controlled study. *Pain* 2006; 122: 145-155
6. Brox JI, Sorensen R, Friis A, Nygaard O, Indahl A, Keller A, et al. Randomized clinical trial of lumbar instrumented fusion and cognitive intervention and exercises in patients with chronic low back pain and disc degeneration. *Spine* 2003; 28: 1913-1921
7. Burke JG, Conhyea D, McCormack D, Dowling FE, Walsh MG. Human nucleus pulposus can respond to a pro-inflammatory stimulus. *Spine* 2003; 28:2685-2693
8. Carragee EJ, Paragioudakis SJ, Khurana S. Volvo Award winner in clinical studies: Lumbar high-intensity zone and discography in subjects without low back problems. *Spine* 2000; 25:2987-2992
9. Chandler G, Dalley G, Hemmer J, Jr., Seely T. Gray ramus communicans nerve block: novel treatment approach for painful osteoporotic vertebral compression fracture. *South Med J* 2001; 94: 387-393
10. Deyo RA, Weinstein JN. Low back pain. *N Engl J Med* 2001; 344: 363-370
11. Driscoll T, Jacklyn G, Orchard J, Passmore E, Vos T, Freedman G, et al. The global burden of occupationally related low back pain: estimates from the Global Burden of Disease 2010 study. *Ann Rheum Dis* 2014; 73: 975-981
12. Endres SM, Fiedler GA, Larson KL. Effectiveness of intradiscal electrothermal therapy in increasing function and reducing chronic low back pain in selected patients. *WMJ* 2002; 101: 31-34
13. Fairbank J, Frost H, Wilson-MacDonald J, Yu LM, Barker K, Collins R. Randomised controlled trial to compare surgical stabilisation of the lumbar spine with an intensive rehabilitation programme for patients with chronic low back pain: the MRC spine stabilisation trial. *BMJ* 2005; 330: 1233
14. FreemontAJ, Watkins A, Le Maitre C, Baird P, Jeziorska M, Knight MT, et al. Nerve growth factor expression and innervation of the painful intervertebral disc. *J Pathol* 2002; 197: 286-292
15. Freemont AJ. The cellular pathobiology of the degenerate intervertebral disc and discogenic back pain. *Rheumatology (Oxford)* 2009; 48: 5-10
16. Fritzell P, Hagg O, Wessberg P, Nordwall A. Volvo Award Winner in Clinical Studies: Lumbar fusion versus nonsurgical treatment for chronic low back pain: a multicenter randomized controlled trial from the Swedish Lumbar Spine Study Group. *Spine* 2001; 26: 2521-2532; discussion 2532-2524
17. Ganey T, Libera J, Moos V, Alasevic O, Fritsch KG, Meisel HJ, et al. Disc chondrocyte transplantation in a canine model: a treatment for degenerated or damaged intervertebral disc. *Spine* 2003; 28: 2609-2620
18. Garcia JFJ, González E. La inervación del disco intervertebral | *Neurocirugía*, in 03 VN (ed). *Revista de la sociedad española de neurocirugía: Neurocirugía* 2013; 24: 121-129
19. Garcia-Cosamalon J, del Valle ME, Calavia MG, Garcia-Suarez O, Lopez-Muniz A, Otero J, et al. Intervertebral disc, sensory nerves and neurotrophins: who is who in discogenic pain? *J Anat* 2010; 217: 1-15

20. Hurri H, Karppinen J. Discogenic pain. *Pain* 2004; 112: 225-228
21. Inoue G, Ohtori S, Aoki Y, Ozawa T, Doya H, Saito T, et al. Exposure of the nucleus pulposus to the outside of the annulus fibrosus induces nerve injury and regeneration of the afferent fibers innervating the lumbar intervertebral discs in rats. *Spine* 2006; 31: 1433-1438
22. Larkin TM, Algeo D, Lynch TT, Gray D, Cohen SP. The Nonsurgical Management of Spinal Pain in the Elderly: NSAIDs, Opioids, and Epidural Steroid Injections. *Seminars in Spine Surgery* 2005; 17: 144-157
23. Liu Q, Jin L, Mahon BH, Chordia MD, Shen FH, Li X. Novel treatment of neuroinflammation against low back pain by soluble fullerol nanoparticles. *Spine* 2013; 38: 1443-1451
24. Malik KM, Cohen SP, Walega DR, Benzon HT. Diagnostic criteria and treatment of discogenic pain: a systematic review of recent clinical literature. *Spine J* 2013; 13: 1675-1689
25. Manchikanti L, Abdi S, Atluri S, Benyamin RM, Boswell MV, Buenaventura RM, et al. An update of comprehensive evidence-based guidelines for interventional techniques in chronic spinal pain. Part II: guidance and recommendations. *Pain Physician* 2013; 16: S49-S283
26. Manchikanti L, Cash KA, McManus CD, Pampati V, Benyamin RM. A randomized, double-blind, active-controlled trial of fluoroscopic lumbar interlaminar epidural injections in chronic axial or discogenic low back pain: results of 2-year follow-up. *Pain Physician* 2013; 16: E491-E504
27. Manchikanti L, Cash KA, McManus CD, Pampati V. Fluoroscopic caudal epidural injections in managing chronic axial low back pain without disc herniation, radiculitis, or facet joint pain. *J Pain Res* 2012; 5: 381-390
28. Manchikanti L, Singh V, Pampati V, Damron KS, Barnhill RC, Beyer C, et al. Evaluation of the relative contributions of various structures in chronic low back pain. *Pain Physician* 2001; 4: 308-316
29. Mirza SK, Deyo RA, Heagerty PJ, Turner JA, Martin BI, Comstock BA. One-year outcomes of surgical versus nonsurgical treatments for discogenic back pain: a community-based prospective cohort study. *Spine J* 2013; 13: 1421-1433
30. Mirza SK, Deyo RA. Systematic review of randomized trials comparing lumbar fusion surgery to nonoperative care for treatment of chronic back pain. *Spine* 2007; 32: 816-823
31. Moon HJ, Kim JH, Lee HS, Chotai S, Kang JD, Suh JK, et al. Annulus fibrosus cells interact with neuron-like cells to modulate production of growth factors and cytokines in symptomatic disc degeneration. *Spine* 2012; 37: 2-9
32. Oh WS, Shim JC. A randomized controlled trial of radiofrequency denervation of the ramus communicans nerve for chronic discogenic low back pain. *Clin J Pain* 2004; 20: 55-60
33. Ohnmeiss DD, Guyer RD, Mason SL. The relation between cervical discographic pain responses and radiographic images. *Clin J Pain* 2000; 16: 1-5
34. Ohtori S, Takahashi K, Yamagata M, Sameda H, Moriya H, Chiba T, et al. Neurons in the dorsal root ganglia of T13, L1 and L2 innervate the dorsal portion of lower lumbar discs in rats. A study using dil, an anterograde neurotracer. *J Bone Joint Surg Br* 2001; 83: 1191-1194
35. Pauza KJ, Howell S, Dreyfuss P, Pelozo JH, Dawson K, Bogduk N. A randomized, placebo-controlled trial of intradiscal electrothermal therapy for the treatment of discogenic low back pain. *Spine J* 2004; 4: 27-35
36. Petersohn JD. Advances in biological techniques for treatment of lumbar discogenic pain. *Techniques in Regional Anesthesia & Pain Management* 2012; 16: 89-94
37. Richardson J, Collinghan N, Scally AJ, Gupta S. Bilateral L1 and L2 dorsal root ganglion blocks for discogenic low-back pain. *Br J Anaesth* 2009; 103: 416-419
38. Saal JA, Saal JS. Intradiscal electrothermal treatment for chronic discogenic low back pain: prospective outcome study with a minimum 2-year follow-up. *Spine* 2002; 27: 966-973; discussion 973-964
39. Saal JS, Saal JA. Management of chronic discogenic low back pain with a thermal intradiscal catheter. A preliminary report. *Spine* 2000, 25: 382-388
40. Saal JS. General principles of diagnostic testing as related to painful lumbar spine disorders: a critical appraisal of current diagnostic techniques. *Spine* 2002; 27: 2538-2545; discussion 2546
41. Schofferman J, Reynolds J, Herzog R, Covington E, Dreyfuss P, O'Neill C. Failed back surgery: etiology and diagnostic evaluation, in *Spine J. United States*, 2003; 3: 400-403
42. Singh K, Ledet E, Carl A. Intradiscal therapy: a review of current treatment modalities. *Spine* 2005; 30: S20-S26
43. Tehranzadeh J. Discography 2000. *Radiol Clin North Am* 1998; 36: 463-495
44. Weisskopf M, Birnbaum K, Sagheri M, Lorenzen J, Wirtz DC. [Correlation of low back pain and enhanced vascularization in the vertebral endplate]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 2004; 142: 174-178
45. Zhou Y, Abdi S. Diagnosis and minimally invasive treatment of lumbar discogenic pain--a review of the literature. *Clin J Pain* 2006; 22: 468-481