



## Manejo intervencionista del dolor óseo

Dr. Jorge Guajardo-Rosas,\* Dra. Faride Chejne-Gómez,\*\* Dra. Hortensia Ayón-Villanueva,\*\*\*  
Dr. Alejandro Ramos-Alaniz,\*\*\*\* Dr. Ángel Juárez-Lemus\*\*\*\*\*

\* Médico Anestesiólogo Algólogo Paliativista. Centro Médico ABC Observatorio. Presidente de la AMETD.  
Vicepresidente de la sección Latinoamérica World Institute of Pain.

\*\* Médico Anestesiólogo Algólogo Paliativista. Centro Médico ABC Observatorio. Secretaria adjunta, Educación Médica Continua. AMETD.

\*\*\* Médico Anestesiólogo Algólogo Paliativista. Hospital Ángeles Metropolitano. Secretaria de la AMETD.  
Primer Secretario Propietario del Colegio Mexicano de Anestesiología.

\*\*\*\* Médico Anestesiólogo Algólogo Paliativista. Hospital Español. Educación Médica Continua. AMETD.

\*\*\*\*\* Médico Anestesiólogo Algólogo Paliativista. Hospital General Naval de Alta Especialidad. Tesorero de la AMETD.

Asociación Mexicana para el Estudio y Tratamiento del Dolor (AMETD).

### INTRODUCCIÓN

El dolor óseo secundario a osteoporosis o fracturas es un reto para los médicos, ya que afecta drásticamente la calidad de vida de los pacientes, muchos de ellos presentando un dolor incidental con intensidades severas. Si no se trata en forma adecuada el dolor puede causar en forma rápida una sensibilización central y contribuir a la cronificación del dolor. Anteriormente y por largo tiempo se pensó que era una estructura que carecía de innervación, pero actualmente se conoce su papel determinante en ciertas patologías.

### Mecanismos periféricos de dolor óseo

El hueso es considerado como un tejido inanimado, pero está ampliamente inervado teniendo su papel en fenómenos fisiológicos como su flujo sanguíneo y remodelación ósea. El esqueleto óseo está inervado por fibras nerviosas sensitivas (A-delta) del receptor quinasa A y el péptido relacionado con el gen de calcitonina, así como poca inervación por las fibras A beta y fibras C no mielinizadas<sup>(1,2)</sup>.

Es importante subrayar que, mientras que la masa ósea y la fuerza disminuyen con la edad, la densidad de fibras nerviosas sensitivas en el tejido no disminuye en la edad avanzada, por lo que la densidad de inervación ósea aumenta con la edad. Estudios previos muestran que las fibras nerviosas simpáticas en el hueso pueden regular la destrucción ósea, formación ósea, vasodilatación y vasoconstricción, infiltración de macrófagos y función celular ósea<sup>(2)</sup>.

### Sensibilización central

Las entradas de nociceptor pueden desencadenar un aumento prolongado de la excitabilidad y eficacia sináptica de las neuronas en las vías nociceptivas centrales, lo que conduce a una sensibilización central.

Las manifestaciones clínicas típicas de la sensibilización central son: hipersensibilidad al dolor, alodinia dinámica táctil, punción secundaria o hiperalgesia a presión, y sumación temporal. Este mecanismo implica la activación de los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA) y la liberación de sustancia P, que amplifica el dolor, haciendo que las neuronas espinales sean fácilmente estimuladas<sup>(1,2)</sup>.

### Aspectos clínicos

Lamentablemente, la osteoporosis a menudo causa pocos síntomas durante mucho tiempo, se ha llamado el «ladrón silencioso» porque roba durante años el calcio de nuestro hueso y luego se manifiesta con dolor agudo causado por fracturas patológicas.

El dolor crónico de los huesos, causado por los mecanismos descritos, tiene características clínicas que dificultan el diagnóstico diferencial respecto al dolor de otras estructuras como las articulaciones o los músculos.

La manifestación dolorosa más frecuente de la osteoporosis, son las fracturas de compresión vertebral, la mayoría de los casos en el segmento toracolumbar.

Las fracturas por compresión de los cuerpos vertebrales son particularmente preocupantes. Se ha planteado la hipótesis de

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

que éstas se producen debido a un aumento de la carga en la columna vertebral causada por la contracción de los músculos paraespinales<sup>(2,3)</sup>.

Con el tiempo, las fracturas múltiples pueden conducir a la pérdida progresiva de la estatura y la contracción continua de la musculatura paraespinal para mantener la postura. Esta combinación de eventos produce músculos fatigados y dolor que pueden continuar incluso después de que las fracturas originales de compresión hayan cicatrizado.

Otras complicaciones de las fracturas por compresión incluyen constipación, obstrucción intestinal, inactividad prolongada, trombosis venosa profunda, aumento de la osteoporosis, debilidad muscular progresiva, pérdida de independencia, cifosis y disminución de la estatura, aglomeración de órganos internos, alteraciones respiratorias, baja autoestima, emocional y problemas sociales<sup>(3)</sup>.

### **Tratamientos intervencionistas**

#### *Cementoplastías*

El beneficio analgésico de la cementoplastía en fracturas óseas está bien documentado en la literatura médica, produ-

ciendo una reducción del dolor en el 80-97% de los casos. Este beneficio se obtiene independientemente del sitio del hueso tratado, ya sea vértebras, huesos largos o huesos planos. Los mecanismos fisiológicos de este efecto analgésico sólo pueden ser hipotéticos: el efecto de las microfracturas estabilizadas por el cemento y/o el efecto de la destrucción de las fibras nociceptivas al contacto con el cemento, a través de la reacción exotérmica generada durante su polimerización<sup>(3)</sup>.

#### **Radiofrecuencia (RF)**

Es un método nuevo relativamente para el tratamiento de dolor óseo, sobre todo metastásico. Los mecanismos propuestos por los cuales la ablación de RF reducen el dolor pueden incluir: la inhibición de la transmisión del dolor mediante la destrucción de las fibras nerviosas sensoriales en el periostio y la médula ósea; reducción del volumen de la lesión con disminución de la estimulación de las fibras nerviosas sensoriales; destrucción de células tumorales que producen citoquinas estimuladoras de nervios (factor de necrosis tumoral alfa [TNF- $\alpha$ ], interleucinas, etc.) e inhibición de la actividad de los osteoclastos<sup>(4)</sup>.

### **REFERENCIAS**

1. Mattia C, Coluzzi F, Celidonio L, Vellucci R. Bone pain mechanism in osteoporosis: a narrative review. *Clin Cases Miner Bone Metab.* 2016;13:97-100.
2. Mediati RD, Vellucci R, Dodaro L. Pathogenesis and clinical aspects of pain in patients with osteoporosis. *Clin Cases Miner Bone Metab.* 2014;11:169-172.
3. Muto M, Guarneri G, Giurazza F, Manfrè L. What's new in vertebral cementoplasty? *Br J Radiol.* 2016;89:20150337.
4. Ringe KI, Panzica M, von Falck C. Thermoablation of bone tumors. *Rofo.* 2016;188:539-550.