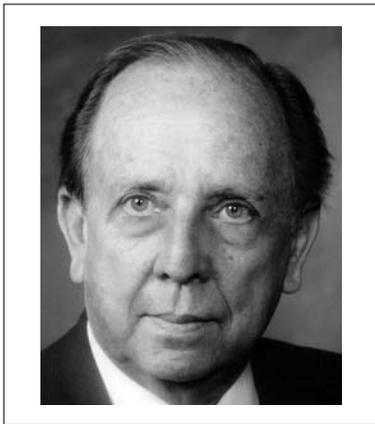


Neuromodulación espinal cervical en el tratamiento de la cervicobraquialgia neuropática postherpética intratable en una escolar: Reporte de un caso



DR. ABRAHAM KRIVOV

AUTORES

**DRES. ABRAHAM KRIVOV¹, JAIME KRIVOV²,
MAURICIO KRIVOV³, MAGALYS TABASCA⁴,
VICTORIA LOZADA⁵**

*Hospital de Niños "J. M. de Los Ríos", de Caracas.
Hospital Privado "Centro Médico", de Caracas.*

Resumen

Presentamos el caso de una adolescente de 10 años de edad con severa cervicobraquialgia neuropática postherpética refractaria, de dos años de evolución, a quien se le colocó un sistema de neuromodulación eléctrica de la médula espinal cervical con resultados aceptables que le permitieron reincorporarse a su vida escolar.

Palabras clave: neuropatía postherpética; neuromodulación medular; cervicalgia; braquialgia

Abstract

We present the case of a 10 years old female pediatric patient with severe, refractory, postherpetic neuropathic cervicobrachialgia of two years of evolution, who had acceptable resolution of her condition and was reincorporated to school after the electrical neuromodulation of the cervical spinal cord.

Key words: postherpetic neuropathy; spinal neuromodulation; cervicobrachialgia

Reporte del caso

Paciente mujer de 10 años de edad que inició su cuadro clínico en febrero del 2004 al presentar una lesión eritematosa en el miembro superior izquierdo, hipertermia de 38° C y dolor e impotencia funcional de dicha extremidad que le obligaba a mantener una postura de flexión antálgica. El pediatra que la examinó inicialmente diagnosticó absceso y le indicó tratamiento antibiótico por 10 días. A los 20 días se reanuda el dolor y la impotencia funcional de la misma extremidad, por lo que se indicó un nuevo esquema de tratamiento antibiótico con lo cual se observó mejoría del dolor. En abril presentó varicela; posteriormente hubo recurrencia del dolor e impotencia funcional y se añadió esta vez una marcada debilidad del mismo miembro. El traumatólogo no halló algún signo clínico o paraclínico, motivo por el que atribuyó que el cuadro clínico tenía una naturaleza psicógena y la derivó a un psicólogo, pero este no fue efectivo en lograr algún tipo de mejoría de la paciente.

Se decidió consultar a otro especialista en traumatología quién indicó terapia física por 10 días, pero sólo se consiguió intensificar el dolor. Luego fue evaluada por un médico internista quien a su vez la derivó a un tercer traumatólogo; este indicó titulación sérica de antiestreptolisina O (ASLO) y el resultado dio positivo, razón por la que se le indicó penicilina benzatínica y cristalina. Se decidió enviar a la paciente al servicio de Terapia del Dolor en donde se le aplicó un esquema de tratamiento homeopático por vía intramuscular durante 7 días asociado a ketoprofeno vía oral. Se observó una discreta mejoría del dolor pero sin modificación de la impotencia funcional de la extremidad. Finalmente, se decidió derivar a la paciente a los servicios de Neurología y Neurocirugía.

La paciente ingresó el 30/6/04 al Hospital de Niños "José Manuel de Los Ríos", de Caracas.

Peso al ingreso: 31 Kg.

Antecedentes maternos durante el embarazo:

Pérdida de líquido amniótico en 4 oportunidades, que requirió hospitalización en el cuarto y sexto mes de gestación. Recibió útero-inhibidores. Padece cistitis durante el primer trimestre de la gestación; fue tratada con antibióticos.

Antecedentes de la paciente: Peso al nacer: 2500 g; talla 48 cm. La evolución psicomotora fue normal. Estomatitis a los dos años.

Examen físico al ingreso: Miembro superior izquierdo en posición antálgica defensiva, flexionado y sin movimiento debido al dolor. Alodinia en dicha extremidad. El resto del examen neurológico fue negativo.

Conducta al ingreso:

- Evaluación por Terapia del Dolor.
- Dosaje de reactantes de fase aguda.
- Perfil inmunológico.
- Electromiograma y velocidad de conducción.
- Ultrasonido de partes blandas.
- Fisioterapia para control del dolor.

Los intentos terapéuticos fueron de poca utilidad.

Fue evaluada por Psiquiatría, Neurología, Traumatología, Radiología, y Neurocirugía.

Evaluación por Neurología:

- Reactantes de fase aguda: negativos; velocidad de sedimentación: 18 mm/h. Inmunología: ASLO: 333 UI/ml (Valores normales: hasta 200 UI/ml); C3: 177,4 mg/dl (V.N.: 90-180 mg/dl); C4: 22,3 (10-40 mg/dl), test de Artritis Reumatoidea: negativo; anti-VIH: negativo.

- Ultrasonido de partes blandas (06/07/04): Pérdida de la anatomía normal con engrosamiento de las masas musculares en forma difusa en el miembro superior izquierdo.

El servicio de **Terapia del Dolor** realizó pruebas con gabapentin y oxcarbazepina. Se le administró fenitoína a razón de 15 mg/kg la dosis de ataque y de 5 mg/kg/día las dosis de mantenimiento.

Otros medicamentos indicados fueron amitriptilina, paracetamol, morfina vía oral, acetaminofén-codeína, clonazepan, electroestimulación transcutánea. Asimismo, se le colocó una bomba de infusión (con ketamina+lidocaína+midazolam); al presentarse como efectos adversos vómitos frecuentes, se suspendió el tratamiento.

Se efectuó bloqueos regionales con catéter en el plexo braquial empleando bupivacaína al 0,01%; como complicación se desarrolló una celulitis complicada, que fue tratada con antibióticos por 18 días.

En una nueva consulta en otra Unidad de Dolor se consideró la posibilidad de distrofia simpático-refleja, por ello se realizó bloqueo esfenoidal y del ganglio estrellado interescalénico y 10 sesiones de láser; los resultados fueron pobres.

Evaluación por Psiquiatría: No se halló ningún tipo de alteración mental.

Evaluación por Traumatología:

- Serología para varicela (19/07/04): Se detectó anticuerpos tipo inmunoglobulina G específicos para el virus en ausencia de inmunoglobulinas M (que tienen que ver con infección pasada).

- Serología para varicela zoster (01/11/04): negativa (0,844 U/ml)

- Serología para herpes virus tipo 1: IgM: negativa (0,860 U/ml); IgG: 100,7 U/ml (positivo > 20U/ml)

- Serología para herpes virus tipo 2: IgM negativo; IgG: negativo.

Radiología:

- Resonancia magnética de hombro: Sin alteraciones.

Evaluación por Neurocirugía:

- La electromiografía del 30/04/04 fue normal.

- La resonancia magnética de columna cervical y de cráneo no evidenciaron ningún tipo de alteración.

Se repitió los bloqueos y la medicación, sin modificación del dolor.

La paciente ingresó al Centro Médico de Caracas el 07/09/05 por dolor neuropático refractario en el miembro superior izquierdo, que por la inmovilización antálgica desarrolló fusión de la articulación del codo en 90° (Fig. 2).



Fig. 1. Nótese la ausencia total de modificación de la posición del electrodo desde el 08/09/05 al 24/08/07.



Fig 1: Nótese la ausencia total de modificación en la posición del electrodo desde 8-9-05 al 2-8-07.

El grado de alodinia era severo, de modo que cualquier roce en la zona comprometida exacerbaba la intensidad y el ardor del miembro.

Ante el fracaso de todos los intentos terapéuticos previos, se decidió emplear la neuromodulación espinal cervical.

El 08/09/05 se colocó un sistema de neuroestimulación ItrelTM 3 (Medtronic®, Minneapolis, MN); el electrodo tetrapolar se colocó vía percutánea en el espacio epidural cervical (Fig. 1) bajo visualización fluoroscópica directa, de tal modo que las parestesias producidas por el neuroestimulador cubriesen la totalidad de la zona comprometida por el dolor neuropático; se ajustó los valores iniciales de los parámetros hasta a un nivel tolerable y confortable para la paciente.

Resultados

En los controles posoperatorios se evidenció la disminución de la intensidad del dolor, la reducción de la zona comprometida; la paciente gradualmente fue reincorporándose a su vida escolar.



Fig. 2. El 24/08/07 se efectuó una mínima corrección de los valores de los parámetros del electrodo. Obsérvese la notoria la posición en ángulo recto a nivel del codo izquierdo, cuyo movimiento está congelado luego de varios años de padecer el dolor. Persistencia de alodinia con menor intensidad.

El 27/10/05 se reajustó los parámetros de los electrodos modificando la polaridad y disminuyendo la intensidad del estímulo de 1,6 a 1,1 V.

El 02/02/06 se evidenció una discreta mejoría de la hiperalgesia; se incrementó la intensidad en 5 décimas más, quedando cubierta toda el área neuropática con la parestesia producida por la neuroestimulación.

El 09/03/06 se realizó un nuevo control; se confirmó la progresión de la mejoría y la adaptación de la paciente

a las actividades escolares a pesar de la inmovilización del codo izquierdo (Fig. 2). Se evidenció también una marcada mejoría de la alodinia a tal punto de permitir el contacto táctil en la zona comprometida sin que la paciente sintiese dolor.

Tiempo de utilización del neuroestimulador: superior a las 8738 horas

Ultima reprogramación: 02/04/06

Se programó que el estimulador tuviese un funcionamiento cíclico, con 1,5 horas activado y 2 horas desactivado.

Duración del pulso: 210 μ seg; frecuencia: 60 Hz; no se modificó estos valores.

Polos: Se cambió la polaridad de los electrodos de 0(-) 1(+) a 0(+)1(-).

Durante el último control (24/08/07), se comprobó que la evolución había sido satisfactoria con repercusiones favorables tanto en su vida práctica como en sus actividades escolares. Su respuesta psicológica ante la vida era buena.

La paciente sólo se quejó de un moderado aumento de la alodinia por lo que se hizo una mínima corrección reduciendo 2 décimas en la intensidad.

Discusión

El motivo de esta presentación es la baja frecuencia durante la edad escolar del herpes zoster y su consecuencia más severa, el dolor neuropático en el plexo braquial. De la misma manera, en la literatura internacional se encuentra un escaso número de casos reportados del empleo de la neuromodulación de la médula espinal en pacientes pediátricos, y es más escaso aún el número de casos en los que el electrodo del neuroestimulador se ha colocado a nivel cervical. Este es el primer caso reportado en Venezuela.

En los pacientes pediátricos el herpes zoster es una enfermedad poco frecuente y generalmente tiene un curso benigno. Se presenta como una expresión clínica de la reactivación del virus varicela zoster y por lo general no se presentan complicaciones, a diferencia de lo que ocurre en los adultos.¹ Cuando aparece durante los primeros meses o años de vida sugiere la existencia de una varicela congénita. También se indica que puede ser una fuente de contagio para aquellos susceptibles de enfermar con varicela.^{1,2}

Se manifiesta como lesiones vesiculosas agrupadas en racimo que pueden abarcar uno o dos dermatomas adyacentes. El exantema es leve con frecuencia y con desarrollo de nuevas lesiones durante escasos días. Como síntomas anunciadores, cuatro a cinco días antes de la erupción, los pacientes típicamente experimentan dolor de intensidad variable y de distribución metamérica. La erupción suele ser unilateral; raras veces cruza la línea media y compromete el lado contralateral.¹ Según el folclore venezolano, si las cabezas de las culebras se cruzan, las personas mueren).

La evolución de todo el cuadro suele durar dos semanas en los menores de 20 años. Las vesículas se transforman en costra en el curso de cinco a diez días. Al contrario de lo que ocurre en los adultos, en los niños raramente se asocia con dolor localizado, hiperestésias, prurito y febrícula.¹⁻⁴

Respecto a los síntomas de la neuritis aguda, estos son mínimos y suelen remitir, con resolución completa al cabo de 1 a 2 semanas. A diferencia del adulto, la neuralgia postherpética en niños es muy rara. La localización más frecuente es el área que involucra los dermatomas inervados por los nervios segundo torácico (T2) al segundo lumbar (L2), aunque el territorio inervado por el quinto par craneal también puede ser atacado; en este último caso la consecuencia suele ser el desarrollo de queratitis o uveítis que pueden dejar secuelas permanentes. Aproximadamente el 4% de los pacientes experimenta un segundo episodio.^{1,3}

En los niños inmunodeprimidos el cuadro clínico es de mayor gravedad y se pueden presentar la neuralgia postherpética y manifestaciones cutáneas proteiformes, que tienen semejanza con las manifestaciones de la varicela, así también como una diseminación visceral asociada a neumonía, hepatitis, encefalitis o un síndrome de coagulación intravascular diseminada.^{1,3} Los niños infectados con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) pueden presentar una enfermedad cutánea rara, crónica o recurrente, retinitis o alteraciones del sistema nervioso central sin exantema.¹

Frecuentemente el diagnóstico es clínico, quedando las pruebas de laboratorio reservadas para casos difíciles. Los hallazgos frecuentes al inicio de la enfermedad suelen ser leucopenia seguida de linfocitosis. En el líquido cefalorraquídeo puede encontrarse pleocitosis linfocitaria con proteinorraquia leve o moderada y glucorraquia normal.¹⁻⁴ El virus de varicela puede ser identificado rápidamente por el método de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o tinción inmunohistoquímica directa de las células extraídas de las lesiones cutáneas. Una prueba inespecífica con escasa sensibilidad es la tinción de Tzanck, con la cual puede demostrarse células gigantes multinucleadas, pero este método no nos ayuda a diferenciar las infecciones por VVZ y HZ. También es posible aislar el virus a partir del cultivo de tejidos pero normalmente se requiere entre 7 y 10 días. El diagnóstico serológico con determinación de inmunoglobulinas IgG específica, es siempre retrospectivo.³

El tratamiento médico antiviral suele ser con aciclovir, famciclovir y valaciclovir, que reducen la duración de la enfermedad y el riesgo de desarrollar una neuralgia postherpética. Los dos últimos medicamentos no se usan en pediatría porque aún no hay estudios sobre su uso y dosificación. En la edad pediátrica la neuralgia postherpética es rara, por ello el tratamiento del herpes zoster no complicado con un agente antiviral puede no ser siempre necesario; pero algunos expertos lo tratan con aciclovir oral (20 mg/Kg/dosis, máximo 800 mg/dosis) para acortar la duración de la enfermedad y no recomiendan el uso de corticoesteroides.

Las infecciones producidas por cepas resistentes a aciclovir deben ser tratadas con foscarnet parenteral.^{1,3}

Según el folclore venezolano el herpes zoster se puede curar con la hierba mora (*Solanum nigrum*, de la familia de las solanáceas) aplicada tópicamente luego de diez minutos de cocción; algunos agregan pólvora negra al preparado (Fig. 3).

La neuromodulación espinal constituye una herramienta terapéutica muy importante para el tratamiento de la neuralgia postherpética crónica intratable. El secreto de su éxito está en la correcta selección del paciente, lo que aún constituye un desafío para los expertos. Hay una ganancia y la relación costo beneficio no tiene lugar a dudas. La neuromodulación nunca es una terapia de primera línea pero su ubicación racional está detrás de los fracasos de los tratamientos clásicos. La teoría de compuerta de Melzack y Wall (1965) (Fig. 4) constituye uno de los postulados sobre los que se fundamenta el entendimiento del mecanismo de acción de la neuromodulación.^{5,6}

Conclusiones

Ante el fracaso de las múltiples modalidades terapéuticas para aliviar el sufrimiento de los pacientes con cervicobraquialgia neuropática postherpética, la neuromodulación espinal cervical surge como una opción muy prometedora, incluso en pacientes pediátricos.



Fig. 3. Hierba mora, solano negro o tomatillo del diablo.



Fig. 4. Teoría del control de la compuerta. Esquema de la teoría de Melzack y Wall donde se muestra que el auto de carrera (que transmite el estímulo táctil), arriba, que viaja a 100 m/seg superará al de abajo (que transmite el dolor), que sólo alcanza los 2 m/seg, y llegará primero a nivel de la compuerta (asta posterior de la médula) y bloqueará el ingreso del estímulo doloroso que no podrá registrarse en el cerebro.

Referencias

1. Peñaranda Pérez I, Peñaranda MTL. Herpes zoster infantil. A propósito de un caso. *Rev Soc Bol Ped.* 2003;42(2):100-1.
2. Cofré J. Herpes zoster. En: Banfi A, Ledermann W, Cofré J, Cohen J, Santolaya ME. *Enfermedades Infecciosas en Pediatría.* 2ª ed. Santiago, Chile: Mediterráneo; 2001. p. 313-4.
3. American Academy of Pediatrics. Infecciones por varicela - zoster. En: Pickering LK, Baker CJ, Long SS, Mc Millan JA, editores. *Red Book. Enfermedades infecciosas en Pediatría: Informe del Comité de Enfermedades Infecciosas de la American Academy of Pediatrics.* 25ª ed. Buenos Aires, Argentina: Médica Panamericana; 2001. p. 584-97.
4. Guglieminetti A. Virosis. en: Meneghello J, Fanta E, Paris E, Puga T, editores. *Pediatría.* 5ª ed. Buenos Aires, Argentina: Médica Panamericana. 1997. p. 2481-8.
5. Melzack K, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965;150:971-9.
6. Vallejo R, Kramer J, Benyamin R. Neuromodulation of the Cervical Spinal Cord in the Treatment of Chronic Intractable Neck and Upper Extremity Pain: A Case Series and Review of the Literatura. *Pain Physician.* 2007;10(2):305-11.