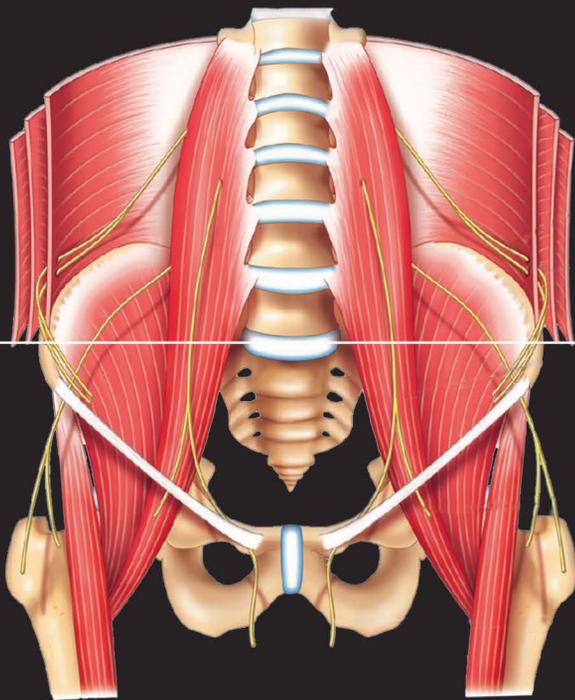
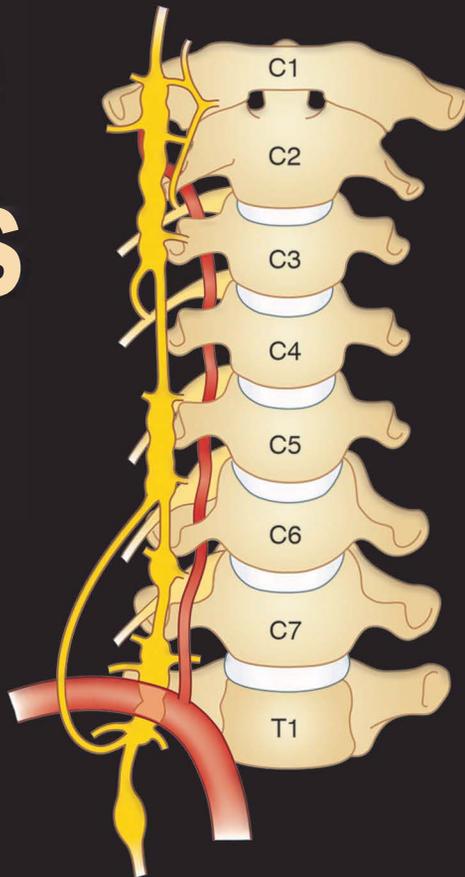


VOLUMEN 4

Bloqueos de Nervio Periférico e Inyecciones Espinales



**Marc A. Huntoon
Honorio T. Benzon
Samer Narouze**

*Editor de la Serie: Timothy R. Deer
Técnicas Intervencionistas y
Neuromoduladoras para el Manejo del Dolor*


AMOLCA

Bloqueos de Nervio Periférico e Inyecciones Espinales



VOLUMEN

4 Bloqueos de Nervio Periférico e Inyecciones Espinales

Editores de Volumen

Marc A. Huntoon MD

*Profesor de Anestesiología, Departamento de Anestesiología,
Facultad de Medicina, Clínica Mayo, Rochester, Minnesota*

Honorio T. Benzon MD

*Profesor de Anestesiología y Director Asociado de Asuntos Académicos,
Escuela de Medicina de Feinberg, Universidad de Northwestern
Jefe, División de Medicina del Dolor, Hospital Northwestern Memorial, Chicago, Illinois*

Samer Narouze MD, MSc, DABPM, FIPP

*Profesor Clínico de Anestesiología y Medicina del Dolor, OUCOM
Profesor Clínico de Cirugía Neurológica, OSU
Profesor Asociado de Cirugía, NEOUCOM
Director, Centro para Medicina del Dolor, Hospital Summa Western Reserve, Cataratas de Cuyahoga, Ohio*

Editor de Video

Samer Narouze, MD, MSc, DABPM, FIPP

Editor de Serie

Timothy R. Deer, MD, DABPM, FIPP

*Presidente y Director General. El Centro para el Alivio del Dolor
Profesor Clínico de Anestesiología, Escuela de Medicina de la Universidad West Virginia
Charleston, West Virginia*

2015



Para Missy por todo su amor y apoyo.

Para Morgan, Taylor, Reed y Bailie por su inspiración.

A los que me han enseñado mucho: John Rowlingson, Richard North, Giancarlo Barolat, Sam Hassenbusch, Elliot Krames, K. Dean Willis, Peter Staats, Nagy Mekhail, Robert Levy, David Caraway, Kris Kumar, Joshua Prager y Jim Rathmell.

A mi equipo: Christopher Kim, Richard Bowman, Matthew Ranson, Doug Stewart, Wilfredo Tolentino, Jeff Peterson y Michelle Miller.

Timothy R. Deer

Me gustaría agradecer a mi esposa Elizabeth, quien ha sido una gran bendición para mí, personalmente, un ardiente partidario de mi carrera y “editor en jefe” para todos mis proyectos de escritura.

Marc A. Huntoon

AMOLCA
A mi familia - Juliet, Hazel, Hubert, Paul y Annalisa.

Honorio T. Benzon

A mi familia, Mira, John, Michael y Emma, el verdadero amor y la alegría de mi vida.

Samer Narouze

Colaboradores

Honorio T. Benzon, MD

Profesor de Anestesiología y Director Asociado Senior de Asuntos Académicos de la Facultad de Medicina Feinberg de la Universidad Northwestern, Jefe de la División de Medicina del Dolor, Hospital Northwestern Memorial, Chicago, Illinois
Capítulo 16, Radiofrecuencia Pulsátil
Capítulo 22, Inyecciones Musculoesqueléticas: Iliopsoas, Cuadrado Lumbar, Piriforme y Puntos Gatillo

Abram H. Burgher, MD

El Centro de Dolor de Arizona, Peoria, Arizona
Capítulo 11, Inyecciones Terapéuticas Epidurales: Interlaminar y Transforaminal

Allen W. Burton, MD

Houston Pain Associates, Houston, Texas
Capítulo 19, Aumento Vertebral

Kiran Chekka, MD

Capítulo 22, Inyecciones Musculoesqueléticas: Inyecciones Iliopsoas, Cuadrado Lumbar, Piriforme y de Puntos Gatillo

Jianguo Cheng, MD, PhD, FIPP

Profesor de Anestesiología, Facultad de Medicina de Cleveland Clinic Lerner, Universidad de Case Western Reserve ; Director del programa de fellowship de Medicina del Dolor de la Clínica Cleveland, Departamentos de Manejo de Dolor y Neurociencias, Cleveland, Ohio
Capítulo 12, Inyecciones Intraarticulares Facetarias (zigapofisisarias): Cervical, Lumbar y Torácica

Christopher M. Duncan, MD

Instructor de Anestesiología, Departamento de Anestesiología de la Clínica Mayo, Rochester, Minnesota
Capítulo 6, Bloqueos de Nervio Periférico de los Miembros Superiores

Jerald García, MD

Fellow, Medicina del Dolor, Departamento de Anestesiología, Hospitales Universitarios de Case Medical Center, Universidad de Case Western Reserve, Cleveland, Ohio
Capítulo 4, Bloqueos de Nervio; Diagnóstico Diferencial

Stanley Golovac , MD

Co-Director, Instituto del Dolor Space Coast, Merritt Island, Florida
Capítulo 3, Seguridad en Fluoroscopia, Ultrasonografía, Tomografía Computarizada, y Radiación
Capítulo 17, Dolor Discogénico y Discografía para Inyecciones Espinales

Sean Graham, MD

Capítulo 8, Bloqueo Simpático Cervical y Lumbar

Manfred Greher, MD

Director Médico y Jefe del Departamento de Anestesiología, Cuidados Intensivos Perioperatorios y Terapia del Dolor, Hospital Sagrado Corazón de Jesús, Viena, Austria
Capítulo 20, Inyecciones en Columna Lumbar Guiadas por Ultrasonido

Basem Hamid, MD

Capítulo 19, Aumento Vertebral

Craig Hartrick, MD, FIPP

Departamentos de Anestesiología, Ciencias Biomédicas y Ciencias de la Salud, Universidad de Oakland Escuela de Medicina William Beaumont, Rochester, Michigan
Capítulo 14, Rizotomía por Radiofrecuencia para el Síndrome Facetario

Salim M. Hayek, MD, PhD

Profesor Asociado, Departamento de Anestesiología de la Universidad Case Western Reserve, Jefe de la División de Medicina del Dolor, Hospitales Universitarios, Case Medical Center , Cleveland, Ohio
Capítulo 4, Bloqueos de Nervio; Diagnóstico Diferencial

Marc A. Huntoon, MD

Profesor de Anestesiología, Departamento de Anestesiología de la Facultad de Medicina de la Clínica Mayo, Rochester, Minnesota
Capítulo 2, Agentes Terapéuticos para Inyección en la Columna: Anestésicos locales, Esteroides y Medios de Contraste
Capítulo 11, Inyecciones Terapéuticas Epidurales: Interlaminar y Transforaminal

Mark-Friedrich B. Hurdle, MD

Profesor Adjunto de Medicina Física y de Rehabilitación de la Facultad de Medicina de la Clínica Mayo, Rochester, Minnesota
Capítulo 23, Inyecciones Articulares Guiadas por Ultrasonido y Fluoroscopia

Robert W. Hurley, MD, PhD

Profesor Asociado, Jefe de Medicina del Dolor, Director del UF Dolor y Spine Center; Departamentos de Anestesiología, Neurología, Psiquiatría y Ortopedia y Medicina de Rehabilitación de la Universidad de Florida, Gainesville, Florida
Capítulo 9, Destrucción Nerviosa para el Alivio del Dolor Visceral

Sheryl L. Johnson, MD

Profesor Adjunto, Departamento de Psiquiatría y Anestesiología, Universidad de Virginia, Charlottesville, Virginia
Capítulo 1, Historia de las Inyecciones Espinales

Leonardo Kapural, MD, PhD

Profesor de Anestesiología, Universidad de Wake Forest, Escuela de Medicina, Director del Centro de Medicina del Dolor, Wake Forest Baptist Health, Winston-Salem, Carolina del Norte
Capítulo 18, Procedimientos Intradiscuales Mínimamente Invasivos para el Tratamiento de Dolores Discogénicos en Parte Inferior de Espalda y Pierna

Arno Lataster, MSc

Anatomista Clínico y Vice Director del Departamento de Anatomía y Embriología de la Universidad de Maastricht, Maastricht, Países Bajos
Capítulo 14, Rizotomía por Radiofrecuencia para el Síndrome Facetario

Padraig Mahon , FCARCSI, MSc, MD

Fellow de Anestesia Regional, Centro de Ciencias de la Salud Sunnybrook, Toronto, Ontario, Canada
Capítulo 7, Bloqueos de Miembro Inferior

Khalid Malik , MD

Profesor Asistente, Departamento de Anestesiología, Escuela de Medicina de Feinberg de la Universidad de Northwestern; Anestesiólogo de planta, Hospital Northwestern Memorial, Chicago, Illinois
Capítulo 16, Radiofrecuencia Pulsátil

Colin J. L. McCartney, MBChB, FRCA, FRCPC

Profesor Asociado, Centro de Ciencias de la Salud Sunnybrook, Universidad de Toronto, Toronto, Ontario, Canadá
Capítulo 7, Bloqueos de Miembro Inferior

Anne Marie McKenzie-Brown , MD

Capítulo 22, Inyecciones Musculoesqueléticas: Inyecciones Iliopsoas, Cuadrado Lumbar, Piriforme y Punto Gatillo

Nagy Mekhail, MD, PhD, FIPP

Departamento de Manejo del Dolor de la Clínica Cleveland, Cleveland, Ohio
Capítulo 14, Rizotomía por Radiofrecuencia para el Síndrome Facetario

Kacey A. Montgomery, MD

Residente, Departamento de Anestesiología de la Universidad de Florida, Gainesville, Florida
Capítulo 9, Destrucción Nerviosa para el Alivio del Dolor Visceral

Samer Narouze, MD, MSc, DABPM, FIPP

Profesor Clínico de Anestesiología y Medicina del Dolor, OUCOM; Profesor Clínico de Cirugía Neurológica, OSU; Profesor Asociado de Cirugía, NEOUCOM; Presidente del Centro de Medicina del Dolor, Hospital Summa Western Reserve, Cataratas de Cuyahoga, Ohio
Capítulo 5, Bloqueo de Cabeza y Cuello
Capítulo 8, Bloqueo Simpático Cervical y Lumbar
Capítulo 21, Inyecciones en Columna Cervical Guiadas por Ultrasonido

Vinita Parikh, MD

Capítulo 13, Bloqueos de Rama Medial: Cervical, Torácico y Lumbar

Philip Peng, MBBS, FRCPC

Director del Programa de Anestesia de Dolor Crónico, Universidad de Health Network, Wasser Centro de Control del Dolor, Hospital Mount Sinai, Universidad de Toronto, Toronto, Canadá
Capítulo 10, Aplicaciones Periféricas de Ultrasonografía para el Dolor Crónico

Tristán C. Pico, MD

Fellow, Medicina del Dolor, Departamento de Medicina del Dolor, Centro de Cáncer UT MD Anderson, Houston, Texas
Capítulo 19, Aumento Vertebral

Matthew J. Pingree, MD

División de Medicina del Dolor, Departamentos de Anestesiología y Medicina Física y Rehabilitación; Profesor Adjunto de Medicina Física y Rehabilitación de la Facultad de Medicina de la Clínica Mayo, Rochester, Minnesota
Capítulo 2, Agentes Terapéuticos para Inyección en la Columna: Anestésicos Locales, Esteroides, y Medios de Contraste

Jason E. Pope , MD

Fellow de Medicina del Dolor, Departamento de Manejo de Dolor, Clínica Cleveland, Cleveland, Ohio
Capítulo 12, Inyecciones Intraarticulares Facetarias (Zigapofisarias): Cervical, Lumbar y Torácica

Dawood Sayed, MD

Profesor Asociado de la Universidad de Kansas, Departamento de Anestesiología y Medicina del Dolor, Ciudad de Kansas, Kansas
Capítulo 13, Bloqueos de Rama Medial: Cervical, Torácico y Lumbar

Hugh M. Smith, MD, PhD

Profesor Asistente de Anestesiología, Departamento de Anestesiología, Clínica Mayo, Rochester, Minnesota
Capítulo 6, Bloqueos de Nervio Periférico de los Miembros Superiores

Dawn A. Sparks , DO

Profesor Asistente de Anestesiología, Escuela de Medicina de Dartmouth, Dartmouth Hitchcock Medical Center, Lebanon, Nuevo Hampshire
Capítulo 18, Procedimientos Intradiscuales Mínimamente Invasivos para el Tratamiento de Dolores Discogénicos en Parte Inferior de Espalda y Pierna

Maarten van Eerd, MD, FIPP

Empleado Anestesiólogo, Departamento de Anestesiología y Tratamiento de Dolor, Amphia Ziekenhuis, Breda, Países Bajos; Miembro PhD, Departamento de Anestesiología y Tratamiento de Dolor, University Medical Centre Maastricht, Maastricht, Países Bajos
Capítulo 14, Rizotomía de Radiofrecuencia para el Síndrome Facetario

Maarten van Kleef, MD, PhD, FIPP

Profesor y Presidente del Departamento de Anestesiología y Manejo del Dolor, Centro Médico Universitario de Maastricht, Maastricht, Países Bajos
Capítulo 14, Rizotomía por Radiofrecuencia para el Síndrome Facetario

Jan Van Zundert, MD, PhD, FIPP

Presidente, Centro Multidisciplinario de Dolor, Ziekenhuis Oost-Limburg, Genk, Bélgica; Consultor Científico del Departamento de Anestesiología y Medicina del Dolor, Centro Médico Universitario de Maastricht, Maastricht, Países Bajos
Capítulo 14, Rizotomía por Radiofrecuencia para el Síndrome Facetario

Pascal Vanelderen, MD, FIPP

Anestesiólogo de Planta, Departamento de Anestesiología, Medicina Intensiva, Centro Multidisciplinario de Dolor, Ziekenhuis Oost-Limburg, Genk, Bélgica;
 Fellow PhD del Departamento de Manejo del Dolor y Cuidados Paliativos, Universidad de Radboud Centro Médico de Nijmegen, Nijmegen, Países Bajos
Capítulo 14, Rizotomía por Radiofrecuencia para el Síndrome Facetario

I. Elias Veizi, MD, PhD

Miembro Clínico del Departamento de Anestesiología de la División de Medicina del Dolor, Universidad Case Western Reserve, Hospitales Universitarios Case Medical Center, Cleveland, Ohio
Capítulo 4, Bloqueos de Nervio; Diagnóstico Diferencial

Kevin E. Vorenkamp, MD

Profesor Asistente, Departamento de Anestesiología y Medicina del Dolor; Director Médico, Centro de Manejo del Dolor; Director, Fellowship de Medicina del Dolor, Universidad de Virginia, Charlottesville, Virginia
Capítulo 1, Historia de las Inyecciones Espinales

Seth A. Waldman, MD

Director, División de Manejo de Dolor Musculoesquelético e Intervencionista, The Hospital of Special Surgery; Profesor Asistente Clínico, Anestesiología, Facultad de Medicina Universidad de Cornell, Nueva York, Nueva York
Capítulo 13, Bloqueos de Rama Medial: Cervical, Torácico y Lumbar

Bryan S. Williams, MD, MPH

Profesor Asistente de Anestesiología de la División de Medicina del Dolor, Facultad de Medicina de Rush, Centro Médico de la Universidad de Rush, Chicago, Illinois
Capítulo 15, Inyecciones en Articulaciones Sacroilíacas y Bloqueos de las Ramas Laterales, Incluyendo la Neurotomía Refrigerada por Agua

Steve J. Wisniewski, MD

Profesor Asistente de Medicina Física y Rehabilitación, Clínica Mayo, Rochester, Minnesota
Capítulo 23, Inyecciones Articulares Guiadas por Ultrasonido y Fluoroscopia



Prefacio

El volumen 4 de Técnicas Intervencionistas y Neuromoduladoras para el Manejo del Dolor se centra en los procedimientos terapéuticos y diagnósticos de anestesia regional elaborado por Tim Deer, quien merece el crédito por atraer a profesionales significativos y bien informados para promover el mejor interés de nuestros pacientes y médicos. Mirando a través de este libro, es obvio que tenemos que aprender cosas nuevas y debemos mantenernos al día con los nuevos desarrollos. También es obvio que los estudios sin la experticia y la experiencia no necesariamente nos llevan a evitar problemas. Muy pocos o ningún estudio nos muestran las grandes catástrofes; sin embargo, tenemos que aprender a evitar desastres mayores. El campo está creciendo y está atrayendo más y más médicos sin la formación adecuada para involucrarse y hacer procedimientos en sus pacientes, lo que es una realidad de nuestra época. Además, hay otros que sienten que los procedimientos intervencionistas contra el dolor y la neuromodulación no están exclusivamente en el ámbito de los médicos de dolor intervencionistas entrenados, sino que están disponibles para cualquiera que pueda adquirir las habilidades, lo que de nuevo es inaceptable. Entre mejor entrenado el médico, mejor será el resultado. El volumen 4, con su enfoque sistemático para cubrir el campo, es digno de gastar tiempo, sentarse y familiarizarse con cada tema, y de añadirle las nuevas piezas de información a la base de conocimientos del médico individual. Los procedimientos de dolor intervencionistas están siempre en expansión y los principios básicos deben ser utilizados para evitar los problemas que surgen a partir de la colocación de los medicamentos, poniendo agujas que no sólo inyectan sino también cortan y terminan en estructuras y áreas en las que no estaban destinadas, y es aquí donde la evaluación de la habilidad del médico es muy recomendable y fomentada. Las habilidades tridimensionales que esos procedimientos a menudo exigen necesitan de aclaración y orientación, a menudo con fluoroscopia, tomografía computarizada, o ahora la guía ultrasónica en expansión

para los procedimientos más superficiales. El volumen 4 tiene 23 capítulos, a pesar de que son, posiblemente, de 75 a 100 los procedimientos que se utilizan para atender a los pacientes. El paciente individual requiere tener importancia primordial en la selección de la modalidad de tratamiento que el médico experimentado puede recomendar.

Este libro servirá al lector en la intención de mejorar la atención a los pacientes y ampliar el conocimiento que se utiliza en el cuidado de nuestros pacientes. Es cada vez más común para los pacientes investigar las credenciales y las calificaciones individuales de los médicos a través de Internet, y es aconsejable para el médico intervencionista mostrar evidencia de haber sido evaluado en el campo de la medicina del dolor intervencionista. Por lo tanto, tomar un examen como el ABIPP (American Board of Interventional Pain Practice) de la Sociedad Americana de Médicos para el Tratamiento de Dolor o el FIPP (Fellow of Interventional Pain Practice) del Instituto Mundial del Dolor está ganando más y más amplio reconocimiento del médico que prepara y aprueba un examen, donde las habilidades tridimensionales han sido evaluadas y consideradas adecuadas por los pares que examinan.

La práctica intervencionista contra el dolor es cada vez mayor, ya que funciona, reduce el uso de narcóticos, lleva de nuevo a los pacientes a la recuperación funcional, y reduce la incidencia de costosas intervenciones quirúrgicas. El médico de dolor intervencionista altamente capacitado está llevando a cabo estos procedimientos debido a que los pacientes los necesitan y los médicos pueden llevarlo a cabo.

Por Gabor Bela, Racz MD, FIPP, ABIPP
Co-Director del Centro Internacional del Dolor Grover Murray
Profesor y Catedrático Emérito, Anestesiología
Universidad Tecnológica de Texas Centro de Ciencias de la Salud

Agradecimientos

Me gustaría reconocer a Jeff Peterson por su arduo trabajo en hacer de este proyecto una realidad, y a Michelle Miller por su diligencia a los detalles sobre este y todos los proyectos que cruzan su escritorio.

Me gustaría agradecer a Lora Sickora, Pamela Hetherington y Megan Isenberg por la determinación, atención al detalle, y el deseo por la excelencia en llevar este proyecto a buen término.

Por último, me gustaría agradecer a Samer Narouze por trabajo diligente en la filmación y revisión de los videos de procedimiento relacionados con todos los volúmenes de la serie.

Timothy R. Deer



Contenido

SECCIÓN I Consideraciones Generales

- 1 Historia de las Inyecciones Espinales** 3
Sheryl L. Johnson y Kevin E. Vorenkamp
- 2 Agentes Terapéuticos para Inyección en la Columna: Anestésicos Locales, Esteroides y Medios de Contraste** 16
Matthew J. Pingree y Marc A. Huntoon
- 3 Seguridad en Fluoroscopia, Ultrasonografía, Tomografía Computarizada y Radiación** 28
Stanley Golovac

SECCIÓN II Bloqueos de Nervio Periférico

- 4 Bloqueos de Nervio; Diagnóstico Diferencial** 37
Jerald Garcia, I. Elias Veizi, y Salim M. Hayek
- 5 Bloqueo de Cabeza y Cuello** 46
Samer Narouze
- 6 Bloqueos de Nervio Periférico de los Miembros Superiores** 58
Hugh M. Smith y Christopher M. Duncan
- 7 Bloqueos de Miembro Inferior** 63
Padraig Mahon y Colin J.L. McCartney
- 8 Bloqueo Simpático Cervical y Lumbar** 76
Samer Narouze y Sean Graham
- 9 Destrucción Nerviosa para el Alivio del Dolor Visceral** 88
Kacey A. Montgomery y Robert W. Hurley
- 10 Aplicaciones Periféricas de Ultrasonografía para el Dolor Crónico** 101
Philip Peng

SECCIÓN III Inyecciones para el Dolor Lumbar

- 11 Inyecciones Terapéuticas Epidurales: Interlaminar y Transforaminal** 121
Marc A. Huntoon y Abram H. Burgher
- 12 Inyecciones Intraarticulares Facetarias (Zigapofisarias): Cervical, Lumbar y Torácica** 129
Jason E. Pope y Jianguo Cheng

- 13 Bloqueos de Rama Medial: Cervical, Torácico y Lumbar** 136
Seth A. Waldman, Vinita Parikh y Dawood Sayed
- 14 Rizotomía por Radiofrecuencia para el Síndrome Facetario** 148
Jan Van Zundert, Pascal Vanelderen, Maarten van Eerd, Arno Lataster, Craig Hartrick, Nagy Mekhail y Maarten van Kleef
- 15 Inyecciones en Articulaciones Sacroilíacas y Bloqueos de las Ramas Laterales, Incluyendo la Neurotomía Refrigerada por Agua** 164
Bryan S. Williams
- 16 Radiofrecuencia Pulsátil** 174
Khalid Malik y Honorio T. Benzon
- 17 Dolor Discogénico y Discografía para Inyecciones Espinales** 178
Stanley Golovac
- 18 Procedimientos Intradiscuales Mínimamente Invasivos para el Tratamiento de Dolores Discogénicos en Parte Inferior de Espalda y Pierna** 184
Leonardo Kapural y Dawn A. Sparks
- 19 Aumento Vertebral** 193
Tristan C. Pico, Basem Hamid, y Allen W. Burton
- 20 Inyecciones en Columna Lumbar Guiadas por Ultrasonido** 200
Manfred Greher
- 21 Inyecciones en Columna Cervical Guiadas por Ultrasonido** 210
Samer Narouze
- 22 Inyecciones Musculoesqueléticas: Iliopsoas, Cuadrado Lumbar, Piriforme y Puntos Gatillo** 216
Anne Marie McKenzie-Brown, Kiran Chekka y Honorio T. Benzon
- 23 Inyecciones Articulares Guiadas por Ultrasonido y Fluoroscopia** 224
Steve J. Wisniewski y Mark-Friedrich B. Hurdle
- Índice** 233

2 Agentes Terapéuticos para Inyección en la Columna: Anestésicos Locales, Esteroides y Medios de Contraste

Matthew J. Pingree y Marc A. Huntoon

RESUMEN DEL CAPÍTULO

Sinopsis del capítulo: Las inyecciones espinales y epidurales pueden hacerse para propósitos terapéuticos, de diagnóstico y de imagenología. Este capítulo explora la evolución de estas técnicas y los agentes inyectables en particular. Históricamente, el anestésico local procaína fue el más comúnmente inyectado seguido por una ola de inyección de corticosteroides que comenzó en los años 60 en Europa. La guía fluoroscópica con colorantes inyectados le siguió. Entre los anestésicos locales las drogas de tipo amida se han vuelto la clase preferida, la cual incluye la lidocaína y la bupivacaína. El metabolismo de los anestésicos de tipo éster (incluyendo procaína) produce ácido para-aminobenzóico como un subproducto y presenta un mayor riesgo de reacción alérgica adversa. La toxicidad sistémica de anestésico local presenta un riesgo de complicación seria separado. Los glucocorticoides son útiles en el control del dolor debido a su acción inhibitoria en los agentes inflamatorios. Los riesgos de complicación incluyen síndrome de Cushing – una supresión del eje hipotalámico-pituitario-adrenal – e infarto por esteroides particulados. Otros bloqueadores más específicos de citoquinas y otros mediadores inflamatorios también han sido investigados para la inyección epidural. El medio de contraste inyectado para ayudar en la imagen fluoroscópica, contiene típicamente yodo. Los eventos adversos son en su mayor parte leves y fácilmente tratables. La ansiedad puede jugar un papel significativo en las reacciones adversas por la inyección cualquier sustancia.

Puntos Importantes:

- Los anestésicos locales son raramente asociados con reacciones de hipersensibilidad inmediata (alérgicas) y los anestésicos locales de tipo amida son particularmente seguros.
- La toxicidad sistémica por anestésico local es una emergencia que requiere ayuda adicional y puede ser corregida con terapia de emulsión lipídica.
- Los agentes corticosteroides para la inyección espinal tienen complicaciones significativas relacionadas con la dosis debido al uso repetitivo. Los usuarios deben ser conscientes de que muchos practicantes pueden estar usando estos agentes sin una guía consistente de dosificación.
- Los esteroides particulados han sido asociados con infartos catastróficos de la médula espinal y del tronco encefálico, presumiblemente por embolización en arterias críticas y la precaución sugiere que agentes no particulados pueden ser más apropiados en procedimientos específicos (ej. epidurales cervicales transforaminales).
- Los pacientes con alergias al yodo o a los mariscos no están en un riesgo mayor a reacciones adversas a medios de contraste.
- En casos de reacción previa a contraste con yodo, el gadolinio es una alternativa aceptable con incidencia extremadamente baja de reacciones adversas.
- Los pacientes con reacciones anafilactoideas previas, aquellos con asma y ciertas alergias a alimentos pueden beneficiarse del tratamiento previo con antagonistas de receptor de histamina 1 y 2 y esteroideo sistémicos.

Claves Clínicas:

- En pacientes que han tenido anafilaxia previa debido a colorantes de contraste, se puede considerar el no inyectar agente de contraste si este no es indispensable para el resultado.
- Debido a que la inyección de anestésico local no contribuye al resultado terapéutico a largo plazo en la mayoría de inyecciones espinales y puede causar toxicidad y alto riesgo, su uso debe ser limitado.
- Las dosis de corticosteroides no están estandarizadas y por tanto, la selección de la dosis debe ser siempre la más baja posible para lograr un efecto terapéutico.

Dificultades Clínicas:

- Los practicantes no requieren preguntar acerca de alergias por mariscos ya que esta información tiene poco significado clínico cuando se escogen agentes de contrastes.
- Para la mayoría de inyecciones cervicales anteriores y laterales deben evitarse los corticosteroides particulados.

Introducción

Las inyecciones espinales terapéuticas datan de la primera parte del siglo XX antes de la primera guerra mundial. En las décadas pasadas, los corticosteroides han emergido como la clase preferida de medicamentos administrados espinalmente cuando el dolor tiene causas supuestamente inflamatorias. Su uso común se ha basado en gran medida en series de casos que demuestran eficacia y se seleccionan ensayos controlados con placebo doble ciegos (ver Capítulo 1). La técnica basada en puntos de referencia de superficie también ha cambiado con el tiempo, con la mayoría de autores actualmente respaldando inyecciones muy específicas controladas fluoroscópicamente y probadas con contraste. A pesar de esas prohibiciones, no ha habido ensayos a gran escala comparativos que demuestren superioridad basada en resultados de las técnicas más avanzadas tecnológicamente. Este capítulo se enfoca en los agentes que son usados más comúnmente para realizar inyecciones terapéuticas espinales y epidurales, al igual que el uso apropiado y seguro de medio de contraste (ej. agentes iohexol y gadodiamida) y algunos de los agentes experimentales que están siendo considerados para uso en el futuro.

Historia

Uno de los primeros reportes de inyecciones espinales para el control del dolor fue de inyecciones trans-sacrales (caudales) del anestésico local procaína.¹ El primer uso de corticosteroides epidurales surgió en la literatura europea.² Una de las primeras series grandes fue publicada en 1961, en la cual Goebert y colegas³ administraron 121 inyecciones a 113 pacientes en un lapso de cinco años. La mayoría de estas inyecciones fueron inyecciones epidurales caudales, con solo tres epidurales cervicales. Inyecciones de gran volumen de una mezcla de procaína al 1% con 125 mg de acetato de hidrocortisona en volúmenes de 30 ml que fueron administradas en un período de tres días consecutivos.³ Subsecuentemente, en la era moderna después de los 70, las inyecciones epidurales interlaminares se volvieron el estándar. Winnie y colegas⁴ publicaron recomendaciones que aun hoy son populares, incluyendo limitaciones en la dosis de corticosteroides, intervalos de dosis de dos semanas y tres procedimientos epidurales en series. Después, muchos médicos adoptaron el abordaje transforaminal guiado fluoroscópicamente.

Anestésicos Locales

Los anestésicos locales bloquean los canales de sodio dependientes de voltaje e interrumpen la propagación de los impulsos axonales, pero su acción no solo está limitada a esas acciones biológicas. Existen dos clases de anestésicos locales basados en la relación estructura-actividad: amino-ésteres y amino-amidas. Debido a la popularidad y el uso mucho más común de los anestésicos locales del tipo amida para los procedimientos espinales terapéuticos y diagnósticos, el objetivo de esta revisión esta principalmente en los anestésicos locales de tipo amida lidocaína y bupivacaína.^{5,6}

Las propiedades importantes de anestésicos locales que pertenecen al uso clínico incluyen la potencia, la velocidad de inicio y duración de su acción. La potencia de un anestésico está relacionada con su solubilidad lipídica, la cual por lo general se define por el

coeficiente de buffer de octanol. La molécula debe difundirse en la membrana del nervio y adherirse a un sitio parcialmente hidrofóbico en el canal de sodio.⁷ A mayor capacidad hidrofóbica o lipofílica del anestésico local, mayor es la rapidez con la que este permeará las membranas neuronales, lo cual incrementa su afinidad de adhesión al canal de sodio. La bupivacaína, por ejemplo, es muchas veces más lipofílica que la lidocaína (Tabla 2-1).

La velocidad de inicio de la mayoría de anestésicos locales se relaciona directamente con la constante de disociación, o pKa del compuesto, al igual que con el pH de los tejidos locales. El pKa es el pH del cual la mitad del compuesto es ionizado o protonado; la otra mitad está en la forma neutral o no-ionizada que cruza más fácilmente la membrana del nervio. Esto hace que el anestésico local con el pKa más cercano al pKa fisiológico sea de comienzo más rápido. El pH de la preparación de anestésico local también afecta el tiempo de inicio y algunas preparaciones disponibles comercialmente que contienen un vasoconstrictor (ej. epinefrina) tienen un pH ajustado ácido, debido a la adición de sales clorhídricas, aumentando la estabilidad del vasoconstrictor (Tabla 2-2).^{8,9} In vivo, otros factores como la dosis o la concentración pueden también afectar el inicio de la acción.⁷ Si se desea un inicio más rápido, entonces la adición de una pequeña cantidad de bicarbonato de sodio (1:20 NaHCO₃-por volumen de anestésico) puede ayudar a ajustar el pH más cercano a las condiciones fisiológicas. Se debe tener cuidado de no ajustar el pH a más de 7 ya que se incrementa la posibilidad de precipitación de la droga.

Definir la duración de la acción es un tanto más difícil porque esto depende de múltiples variables como la locación de la inyección, la lipofílicidad del anestésico local, la dosis y la presencia o ausencia de vasoconstricción. Los anestésicos de acción más prolongada son más lipofílicos y son "lavados" más lentamente de la membrana lipofílica.¹⁰ En humanos, el mismo efecto vascular periférico del anestésico local también afecta la duración. Muchos agentes tienen un efecto bifásico en el músculo liso vascular con una respuesta vasoconstrictiva a bajas concentraciones y vasodilatación a concentraciones más altas. Estos efectos son complejos y varían de acuerdo a la concentración, tiempo y locación de la inyección.⁷ En general, si

Tabla 2-1: Efectos de pKa y la Hidrofobicidad en la Acción del Anestésico Local

Droga	Potencia de Bloqueo de Conductión Relativa	pKa*	Hidrofobicidad*
Bupivacaína	8	8.1	3420
Lidocaína	2	7.8	366

*pKa y la hidrofobicidad a 36°C hidrofobicidad es igual al coeficiente de partición buffer de octanol de la base. Los valores son proporciones de concentraciones.

Desde Strichartz GR, Sánchez V, Arthur GR, y colegas: Fundamental properties of local anesthetics. II. Measured octanol:buffer partition coefficients and pKa values of clinically used drugs, *Anesth Analg* 71:158-170, 1990.

Tabla 2-2: Farmacología de los Anestésicos Locales Tipo Amida Seleccionados

Agente	Concentraciones Disponibles (%)	Inicio	Duración (hr)	pKa (25° C)	pH de la Solución Básica	Dosis Máxima sin Epinefrina
Bupivacaína	0.25, 0.5, 0.75	Slow	2-4	8.1	4.5-6.0	175
Lidocaína	0.5, 1, 1.5, 2, 5	Fast	1-2	7.8	6.5	300

el sitio es más vascular, más rápidamente se absorbe, se metaboliza y se excreta el agente.

El metabolismo de los anestésicos locales, como es previsible, depende de su estructura de amida o de éster. Los agentes de tipo éster sufren un metabolismo rápido a través de la seudocolinesterasa del plasma, del cual el ácido para-aminobenzóico (PABA) es un sub-producto. Los anestésicos locales de tipo éster incluyen procaína y benzocaína, que son dos de los agentes usados más comúnmente. Contrariamente, los agentes de tipo amida como la lidocaína y la bupivacaína, son metabolizados a través del sistema de la enzima del citocromo hepático P450 así como por conjugación. Se cree que el subproducto del metabolismo del tipo éster, PABA, es un alérgeno involucrado en muchas reacciones alérgicas de anestésicos locales. Más aun, dada la dependencia del hígado para el metabolismo de los anestésicos locales del tipo amida, se debe tener precaución al usar estos agentes en pacientes con disfunción hepática.

Reacciones Adversas

Las reacciones que involucran el uso de anestésicos locales pueden resultar de un número de diferentes fuentes, incluyendo toxicidad por el medicamento mismo, reacción a un conservante o a un aditivo vasoconstrictor, o incluso una reacción alérgica. Fuera de la discusión de PABA como un alérgeno potencial, las reacciones de hipersensibilidad inmediatas a los anestésicos locales de amida y su mecanismo patológico permanecen en gran medida sin identificar. Clínicamente la respuesta alérgica corresponde con anafilaxis (manifestándose como taquicardia, hipotensión y sensaciones de debilidad, calor o vértigo) aunque las reacciones mediadas inmunológicamente rara vez se han observado. Otros ingredientes en las preparaciones comerciales de anestésico local como ciertos conservantes o incluso la ansiedad necesitan considerarse como fuentes potenciales de la reacción adversa también.¹¹

La toxicidad, especialmente la sistémica, usualmente es el resultado de una inyección intravascular inadvertida, sobredosis o la absorción incrementada en el área de inyección. La toxicidad sistémica es una fuente significativa de morbilidad y mortalidad en la práctica de la anestesia y en particular de la subespecialidad de anestesia regional. Recientemente, la Sociedad Americana de Anestesia Regional y Medicina del Dolor publicó unos consejos de práctica tratando con la toxicidad sistémica del anestésico local (LAST). La LAST fue reconocida primero en los 1880 con la introducción de la cocaína en la práctica clínica. Actualmente, hay un enfoque en el desarrollo de anestésicos locales menos cardiotoxicos, basados en cambios estructurales y quiralidad (ej. ropivacaína o levobupivacaína) al igual que el tratamiento nuevo y mejorado para los efectos cardiovasculares de LAST con terapia de emulsión de lípidos.

Estudios epidemiológicos reportan un rango de incidencia de LAST que varía de 0 a 79 por 10.000.¹²⁻¹⁴ En general, la toxicidad cardiaca resulta de la adhesión y la inhibición de canales de sodio, sin embargo y se correlaciona con la potencia del anestésico local especialmente con respecto a la inhibición de la conducción cardiaca. Además, hay una gran cantidad de otros sistemas de señales inotrópicos y metabólicos al igual que metabolismo mitocondrial implicados como objetivos potenciales para anestésicos locales que ayudarían a explicar el rol variable de los agentes anestésicos en la LAST.¹⁵

Una vía para reducir la incidencia de LAST es prevenirla. Desafortunadamente, no hay una única intervención que haya probado prevenir esta respuesta potencialmente mortal. Claro está que, usando la mínima cantidad de anestésico local requerido, inyección incremental, aspiración frecuente chequeando por el retorno de sangre, el uso de un marcador intravascular como epinefrina y el uso de guía por ultrasonido, todos se recomiendan para tratar de prevenir la LAST.¹⁵

Clásicamente, la LAST se presenta en una secuencia predecible con síntomas subjetivos del sistema nervioso central (CNS) de

cambios auditivos, entumecimiento peribucal y sabor metálico. Los signos pueden entonces progresar a convulsiones, coma, paro respiratorio y finalmente toxicidad cardiaca que incluye excitación cardiaca seguida por depresión cardiaca y concentraciones de sangre muy incrementadas. Desafortunadamente, en la realidad, la presentación puede ser extremadamente variable y es atípica en cerca del 40% de los casos con LAST. Incluso son una presentación atípica, los primeros síntomas se presentan en menos de cinco minutos después de la inyección en el 75% de las veces. La convulsión era el síntoma más comúnmente presentado y menos del 20% de estas convulsiones se presentaban sin ninguno de los síntomas prodrómicos clásicos.¹⁵

El tratamiento de la LAST, dada su posible seria morbilidad, debe ser rápido y agresivo. Las prioridades incluyen obtener un soporte respiratorio y circulatorio y disminuir los efectos sistémicos tanto como sea posible. Las convulsiones deben ser tratadas rápidamente con benzodiazepina si es posible. También es importante iniciar el algoritmo clínico como parte del soporte cardiaco vital avanzado (ACLS), aunque la LAST se presenta con un escenario clínico muy diferente al que usualmente se aborda con el ACLS. La causa de paro circulatorio en LAST significa que la vasopresina y epinefrina pueden tener un papel menos importante o no son recomendadas. De hecho, los estudios animales indican que el tratamiento con emulsión de lípidos tiene mejores resultados que la epinefrina y vasopresina.^{15,16}

(Favor referirse a las hojas de consejos de práctica incluidas en la **Tabla 2-3**)

Corticosteroides

La cortisona es una preparación glucocorticoidea purificada que fue introducida en 1949; tiempo después, en 1952, su aplicación se describió para uso epidural.¹⁷⁻¹⁹ Desde entonces, el uso de esteroides ha

Tabla 2-3: Consejo para la Práctica en el Tratamiento de la Toxicidad Sistémica de Anestésico Local para los Pacientes que Experimentan Signos o Síntomas de Toxicidad Sistémica por Anestésico Local

- Obtenga ayuda
- El foco inicial
 - **Manejo de las vías respiratorias:** ventilar con oxígeno al 100%
 - **Supresión de convulsiones:** se prefieren las benzodiazepinas
 - **Soporte vital cardiaco básico y avanzado (SVCB/SVCA)** puede requerir efecto prolongado.
- Infundir 20% de emulsión de lípidos (valores entre paréntesis son para un paciente de 70 kg).
 - **Bolo 1,5 ml/kg** (masa corporal magra) IV durante 1 min (~100ml)
 - **Infusión continua a 1,25 ml/kg/min** (≈18ml/min; ajustar por abrazadera de rodillo)
 - Repetir el bolo una o dos veces para colapso cardiovascular persistente
 - Doblar de la velocidad de infusión a 0,5 ml/kg/min si la presión arterial sigue siendo baja
 - **Continuar la infusión** durante al menos 10 minutos después de alcanzar la estabilidad circulatoria
 - Límite superior Recomendado: ≈10 ml/kg emulsión lipídica por los primeros 30 min
- **Evite** la vasopresina, bloqueadores del canal del calcio β—bloqueadores y anestésicos locales
- **Alerte** a la instalación más cercana con capacidad de bypass cardiopulmonar
- **Evite el propofol** en pacientes con signos de inestabilidad cardiovascular
- **Publicar el evento de LAST** en www.lipidrescue.org y reporte el uso de lípidos

Neal JM, Bernards CM, Butterworth IV JF, et al : ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. *Reg Anesth Pain Med* 35:152-161, 2010. IV, intravenosa; LAST toxicidad sistémica por anestésico local.

sido aplicado en el campo del manejo intervencionista del dolor con grados variables de éxito y complicaciones.

Los glucocorticoides, de los cuales forman parte los coricosteroides inyectables, son producidos en la zona fasciculada de la corteza adrenal y funcionan bajo retroalimentación negativa del hipotálamo y la glándula pituitaria como parte del eje hipotálamo-pituitario-adrenal.²⁰ Los glucocorticoides son usados en procedimientos intervencionistas del dolor debido a sus efectos en la inflamación. Los glucocorticoides tienen efectos inhibidores significativos en las citoquinas y quimoquinas que son generadas en los sitios de inflamación, al igual que efectos supresores en la concentración, distribución y función de leucocitos. Los glucocorticoides tienen efectos potenciales en la mayoría de células del cuerpo a través de interacciones con receptores de glucocorticoides. Normalmente, los receptores intracelulares de los glucocorticoides están en una forma estabilizada apareada con dos elementos de la proteína de shock térmico 90 (HSP90) y otras proteínas. La unión del glucocorticoide a su receptor permite a este entrar en la célula en donde ocurre la disociación de proteínas y el complejo glucocorticoide-receptor se une al elemento de respuesta glucocorticoide de un gen objetivo. La actividad de transcripción resultante a través de la RNA polimerasa es entonces alterada, llevando eventualmente a alteraciones en el RNA mensajero (mRNA) y producción de una nueva proteína que lleva a una respuesta hormonal.²¹

La **Tabla 2-4** enumera la potencia anti-inflamatoria de algunos de los esteroides neuroaxiales más comúnmente usados.

Complicaciones

Son posibles múltiples complicaciones de los corticosteroides y se relacionan en gran medida con efectos laterales no deseados (ej.

síndrome de Cushing iatrogénico). Tuel y colegas²² describieron un caso de síndrome de Cushing iatrogénico que ocurrió en un hombre de 24 años después de una sola dosis de 60 mg de metilprednisolona. La evidencia de laboratorio de la supresión del eje hipotálamo-pituitario, la ganancia de peso en 20 libras y rasgos cushingoides (cara de luna y estrías) persistieron por 12 meses. En otro reporte, dos dosis de 80 mg de metilprednisolona resultaron en síndrome de Cushing con edema periférico, cara de luna, una "joroba de búfalo" y púrpura en una mujer de 63 años.²³ Estos casos ilustran que las dosis que están bien dentro de las guías normales para inyecciones epidurales de esteroides pueden aun resultar en consecuencias adversas.

Quizás las complicaciones recientes más temidas han sido atribuidas a esteroides particulados. Una encuesta grande de miembros de la Sociedad Americana del Dolor²⁴ identificó 78 casos de infartos de la médula espinal o del tronco encefálico que eran conocidos por aquellos miembros que respondieron a la encuesta. De estos, 14 fueron casos fatales y todos involucraron esteroides particulados. Tiso y colegas²⁵ y Benzon y colegas²⁶ estudiaron las apariencias microscópicas de los esteroides utilizados comúnmente. Aunque existen discrepancias entre los dos estudios, estos son útiles para cualquier discusión de la potencial fisiopatología de la lesión. Una diferencia notable es que se encontró que la dexametasona era no particulada en el estudio por Benzon y colegas²⁶ (**Fig. 2-1**). Un estudio subsecuente en animales demostró que la dexametasona actuó como no particulada, en que la inyección directa intencional de la arteria vertebral en un modelo porcino resultó en lesión cerebral isquémica solo en los animales que recibieron esteroides

Aunque el tamaño y la agregación de las partículas han recibido mucha atención, existen otros argumentos con respecto a la etiología de la toxicidad de esteroides al sistema nervioso. Una fuente de

Tabla 2-4: Potencia Anti-inflamatoria de los Esteroides Neuroaxiales más Utilizados

Droga	Dosis Equivalente (mg)	Dosis Epidural (mg)	Potencia Anti-inflamatoria
Hidrocortisona	20	NA	1
Depo-metilprednisolona (Depo-Medrol)	4	40-80	5
Acetónido de triamcinolona (Kenalog)	4	40-80	5
Betametasona (Celestone Soluspan)	0.6	6-12	33
Dexametasona (Decadron)	0.75 mg	8-16	27

De Manchikanti L: Pharmacology of neuraxial steroids. In Manchikanti L, Singh V, editors: *Interventional techniques in chronic spinal pain*. ASIPP Publishing: Paducah, KY, pp 167-184, 2007.
NA, no aplicable.

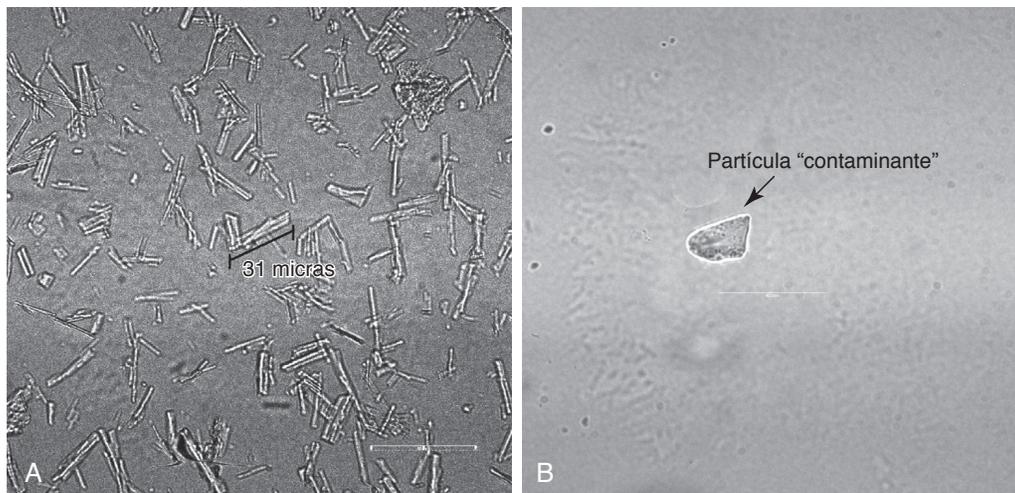


Fig. 2-1 **A**, Micrografía de partículas en forma de varilla de betametasona. **B**, Un pequeño contaminante en solución de dexametasona por lo demás clara. (De Sen S, Mantilla C, Departamento de Anestesiología Clínica de Mayo).

Tabla 2-5: Entidades Químicas Usadas en la Formulación de Esteroides Epidurales

	Depo-Medrol		Kenalog	Celestone	Decadron	Celestone No Particulado
	Metilprednisolona		Triamcinolona Acetonida	Betametasona, Libre de Preservantes	Dexametasona Fosfato de Sodio	Betametasona Fosfato de Sodio
Cantidad de esteroide (mg/ml)	40	80	40	6	4	6
Polietilenglicol 3350	29.1	28.2	—	—	—	—
Polisorbate 80	1.94	1.88	0.4	—	—	—
Fosfato de sodio monobásico	6.8	6.59	—	3.4	—	3.0
Alcohol bencílico	9.16	8.8	9	—	—	—
Fosfato de sodio dibásico	—	—	—	7.1	—	6.0
Edentato disódico	—	—	—	0.1	—	—
Cloruro de benzalconio	—	—	—	0.2	—	—
Sulfito de sodio	—	—	—	—	1 mg	—

De Manichikanti L: Pharmacology of neuraxial steroids. In Manchikanti L, Singh V, editors: Interventional techniques in chronic spinal pain . ASIPP Publishing: Paducah, KY, pp 167-184, 2007.

toxicidad potencial es las múltiples entidades químicas usadas en la formulación de esteroides epidurales, incluyendo el alcohol bencílico, polietilen-glicol y demás (Tabla 2-5). El ingrediente con la mayor controversia es el alcohol bencílico, que se utiliza en Depo-Medrol, Aristocort y Kenalog.²⁰ Éste ha sido implicado en un caso de parálisis flácida de 16 meses de duración.²⁸ Otros múltiples estudios en diferentes modelos en distintos esteroides se han realizado con resultados variables. Bogduk y Cherry,²⁹ sin embargo, llegaron a la conclusión de que ninguna literatura proporciona evidencia directa del esteroide en sí o sus conservantes causando neurotoxicidad en la región lumbar.

Otros efectos secundarios del uso de esteroides neuroaxiales pueden retrasarse por meses o incluso años.³⁰ La lista de posibles efectos secundarios no discutida arriba incluye la supresión adrenal, osteoporosis, necrosis avascular del hueso, retención de fluidos, efectos gastrointestinales adversos, efectos musculares, cataratas subcapsulares, pérdida de visión, punción dural y otros. El examen a fondo de cada uno de estos está más allá del alcance de este capítulo, pero en esencia, todos estos efectos secundarios se pueden mitigar mejor reduciendo al mínimo la dosis de esteroides, usando terapias alternativas cuando se pueda y vigilar cuidadosamente la dosis total. Desafortunadamente, no hay consenso entre los profesionales del dolor sobre el tipo, la dosis, la frecuencia o el número total de inyecciones; sin embargo, una limitación de 3 mg/kg de peso corporal o 210 mg/año en el paciente promedio con una exposición total de por vida de 420 mg de esteroides ha sido defendida sin ningún tipo de apoyo por datos científicos.²⁰

Por muchos años, se asumió que la glía eran simplemente soportes estructurales para las diversas células neuronales en el sistema nervioso central. En la década pasada, se ha hecho cada vez más evidente que la glía está intrincadamente involucrada en el desarrollo de estados de dolor persistente y que la expresión glial de citoquinas y otras sustancias neurotransmisoras desempeñan roles importantes. Modelos de lesión de constricción ciática en animales han proporcionado pistas significativas en cuanto a la evolución en el tiempo de la activación glial. Hay dos tipos principales de células gliales: microglía y macroglía (oligodendrocitos y astrocitos). La microglía en reposo se activa en la presencia de lesión y es atraída a la fuente local de trifosfato de adenosina (Fig. 2-2). Después de estar activada, la microglía puede producir varias citoquinas, neurotransmisores y neurotrofinas. Los astrocitos se activan sobre 4 a 7 días después de

la lesión y se sospecha que están involucrados en el desarrollo de dolor persistente (Fig. 2-3).³¹ Las citoquinas incluyen factor de necrosis tumoral α , interleucina-1 β (IL-1 β), interleucina-6 (IL-6) y muchos otros. Existen varios antagonistas de citoquinas, que incluyen corticosteroides, drogas antirreumáticas modificadoras de la enfermedad (DMARD) y clonidina.

Los estudios iniciales de infliximab sistémico y etanercept parecían ser prometedores, pero los ensayos aleatorios no mostraron una diferencia en el tratamiento de la ciática.³²⁻³⁴

Basado en el ensayo aleatorio fallido de infliximab, Cohen y colegas³⁵ sugirieron que la entrega local precisa a la zona de participación del nervio podría ser necesaria. En el primer ensayo del etanercept perineural en seres humanos, el etanercept se inyectó a través de la ruta epidural transforaminal a tres grupos, cada uno de seis pacientes con el aumento de dosis de 2, 4 y 6 mg, respectivamente y se comparó con un grupo simulado de inyección de solución salina en una proporción de 3:1. Dado que la prueba de seguridad previa fue incompleta, se realizaron estudios histológicos concurrentes en perros sabuesos para evaluar déficits funcionales. Cohen y colegas³⁵ encontraron al etanercept eficaz en comparación con la solución salina por varios meses en su estudio y no hubo tendencias histológicas o cambios de imágenes de resonancia magnética en sujetos humanos que justificaran la terminación del estudio.

El etanercept tiene propiedades de modulación inmune que llevan algunos riesgos. Estos riesgos incluyen anafilaxis, deficiencia inmune, sepsis, tuberculosis (reactivación o infección nueva) y raramente linfoma. Una advertencia de caja negra fue presentada en mayo de 2008 por la administración de drogas y alimentos de EE.UU. para advertir sobre estos hechos.³⁶ El etanercept es una terapia interesante que parece prometedora, pero debe someterse a estudio adicional antes de su uso clínico, debido a resultados potencialmente infecciosos. Otro medicamento anticitoquina con perfiles de seguridad establecidos, sin embargo podría surgir.

La clonidina es otro medicamento que puede ser prometedor para el tratamiento de la ciática.³⁷ La clonidina ha sido estudiada recientemente en un estudio aleatorio, controlado, doble ciego comparándolo con el control activo triamcinolona. Ambos fármacos fueron igualmente efectivos en la disminución del dolor durante el período de 6 semanas de estudio, pero la mejora funcional fue más evidente con triamcinolona. Es posible que la corta duración de acción de la clonidina pueda requerir más tiempo de exposición

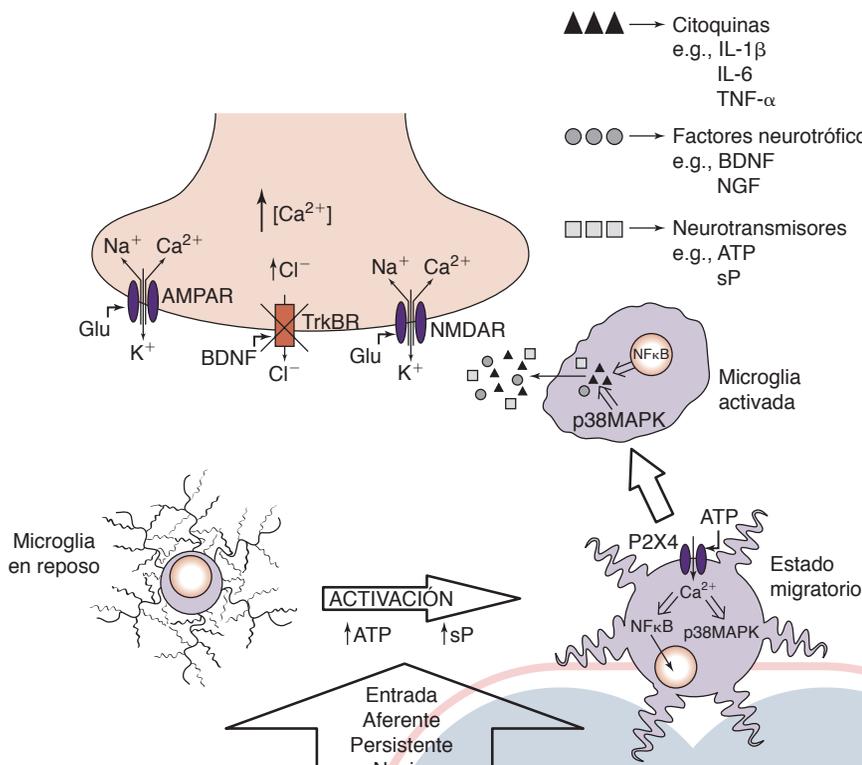


Fig. 2-2 La activación glial se produce en presencia de estimulación aferente nociva. La microglia activada migra a las fuentes de trifosfato de adenosina, activa los receptores purinérgicos (P2X4), e induce el influjo de calcio, lo que provoca translocación del factor nuclear κB en el núcleo y activa la quinasa MAP p38. Esta microglia activada se mueve a la ganglio de la raíz dorsal y otras áreas e inducir la producción de citoquinas, neurotransmisores y neurotrofinas. (Modificado de Vallejo R, Tilley DM, Vogel L, Benyamin R: The role of glia and the immune system in the development and maintenance of neuropathic pain, Pain Pract 10:167-184, 2010.)

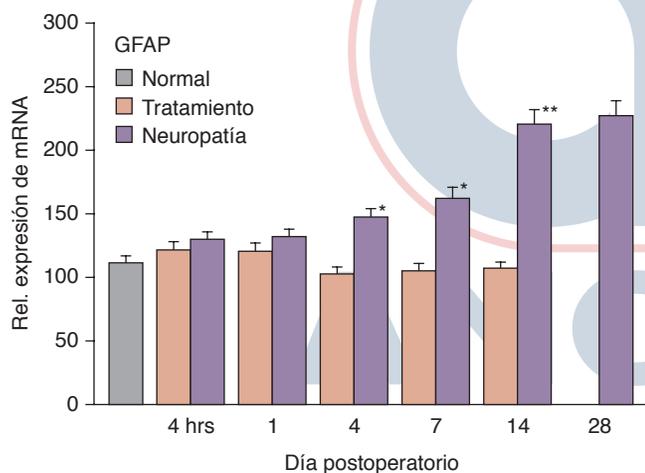


Fig. 2-3 Proteína ácida fibrilar glial, un marcador de activación de astrocitos y el curso temporal de la expresión del RNA mensajero, es representado en un modelo de rata. La activación de astrocitos se vuelve significativa después de 4 a 7 días y permanece elevada durante 28 días. Esto sugiere que la sensibilización temprana del dolor iniciada por activación de microglia es reemplazada por el mantenimiento de astrocitos de sensibilización de dolor crónico. (Modificado de Tanga FY, Raghavendra V, DeLeo JA: Quantitative real-time RT-PCR assessment of spinal microglial and astrocytic activation markers in a rat model of neuropathic pain. Neurochem Int 45:397-407, 2004.)

del fármaco al ganglio de la raíz dorsal. La clonidina es un antagonista de la IL-1β y otras citoquinas, pero sólo por unos pocos días (Fig. 2-4).

Agentes de contraste

La naturaleza radiopaca de los medios de contraste es un método para ayudar en la confirmación de la posición correcta de la aguja. Esto a su vez puede mejorar la seguridad del procedimiento. Sigue

existiendo un número emergente de reportes de casos que describen lesiones catastróficas de presunta inyección de la medicación en el espacio intravascular, subdural, o incluso intratecal (IT).²⁴ Con el uso de un medio de contraste radiopaco antes de la inyección de anestésico local o esteroide, el riesgo de cualquier procedimiento debe reducirse.³⁸ Debido a que la mala colocación de la aguja es una complicación frecuente asociada a inyecciones espinales percutáneas, la utilización de un medio de contraste seguro es esencial.³⁹

El yodo es un elemento de uso común en medio de contraste y los agentes de contraste a base de yodo han demostrado ser satisfactorios para la visualización, sin embargo, no proporcionan ningún efecto terapéutico. El átomo de yodo en medios de contraste proporciona su aspecto opaco a la radiación ya que los átomos de yodo proporcionan más atenuación que el tejido que los rodea. El nivel de atenuación se conoce como el *coeficiente de atenuación* para ese tejido.¹⁰ Los agentes de contraste de primera generación se unen laxamente a las moléculas de yodo, resultando en un compuesto altamente osmolar que incrementa su toxicidad. Por esta razón, se les refiere como *medios de contraste de alta osmolalidad* (HOCM). Los agentes de segunda generación, referidos como *medios de contraste no iónicos o de baja osmolalidad* (LOCM), se enlazan firmemente los átomos de yodo a un anillo de benceno, pero todavía proveen la proporción necesaria de partículas de yodo a no-yodo que conduce a un adecuado perfil de atenuación mientras se mantiene una osmolalidad casi fisiológica.

Farmacología

Los diferentes tipos de medios de contraste a base de yodo se pueden colocar en cuatro variedades diferentes, que son monómeros iónicos, y no iónicos, dímeros iónicos y dímeros no iónicos. Todos los tipos son fácilmente redistribuidos después de la inyección y se excretan rápidamente a través de los riñones (90% dentro de las 12 horas de la administración). Estos agentes vienen en una gama de concentraciones que se correlaciona con su radio-opacidad. Cuanto más concentrada es la solución, mayor es la cantidad de yodo y es más radiopaco.³⁸ La osmolalidad juega un papel importante en la seguridad del medio de contraste. La osmolalidad es el número de

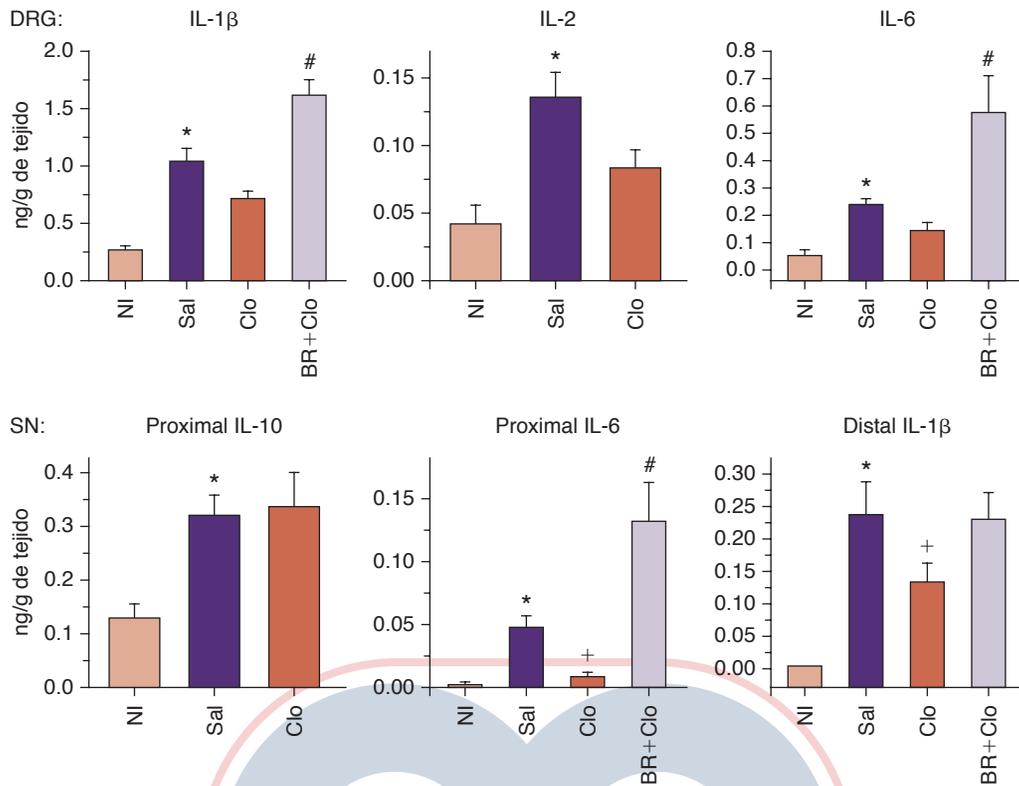


Fig. 2-4 Efectos de la clonidina para el tratamiento de la ciática.

Panel superior: La liberación de citoquinas se incrementa en el nervio ciático - animales lesionados a nivel nervioso (SN) o del ganglio de la raíz dorsal (DRG) en comparación con los animales normales (NI). El tratamiento salino se compara con clonidina o BRL 44408, un antagonista específico del receptor alfa-2A.

Panel inferior: La clonidina no tiene ningún efecto sobre la IL-10, una "buena" citoquina que tiene efectos antiinflamatorios, mientras que disminuye la expresión de ambas IL-1 β e IL-6. (Modificado de Romero-Sandoval A, Eisenach JC: Perineural clonidine reduces mechanical hypersensitivity and cytokine production in established nerve injury, *Anesthesiology* 104:351-355, 2006.)

partículas de soluto en una solución y es más alta en los agentes de contraste iónicos por vía de un anión de benzoato tri-yodado. La hiperosmolalidad de algunos agentes "iónicos" se relaciona directamente a la toxicidad en la forma de efectos hemodinámicos y molestias para el paciente.¹⁰ Los agentes no iónicos contienen átomos de yodo firmemente unidos a un anillo de benceno, haciendo la osmolalidad más cercana a las condiciones fisiológicas, mientras que al mismo tiempo se preserva un alto coeficiente de atenuación debido a la cantidad de átomos de yodo. La mayoría de los médicos del dolor ahora utilizan casi exclusivamente los monómeros no iónicos.

Los monómeros no iónicos utilizados con más frecuencia incluyen el iohexol (Omnipaque) y el iopamidol (Isovue-M). Cada agente está disponible comercialmente en concentraciones y osmolalidad variables (Fig. 2-5). Cada uno se absorbe rápidamente en el torrente sanguíneo desde las locaciones paravertebrales, epidurales e IT (Fig. 2-6). Hay mínima, desyodación, biotransformación, o metabolismo.^{40,41}

Eventos Adversos: Incidencia

La incidencia real de efectos adversos relacionada con el uso de medio de contraste yodado es difícil de cuantificar debido a la co-administración con otros medicamentos que pueden ser responsables de una reacción adversa. La mayoría de los datos con respecto a eventos adversos están relacionados con la inyección intravascular de medio de contraste, que por lo general implica grandes dosis de medio de contraste en comparación con la cantidad inyectada para los procedimientos espinales. Incluso hay desacuerdo sobre cómo clasificar las reacciones adversas. Un método clasifica las reacciones por su severidad (Tabla 2-6). La incidencia de reacciones adversas se reportó ser tan alta como del 15% con el uso de HOCM. El uso

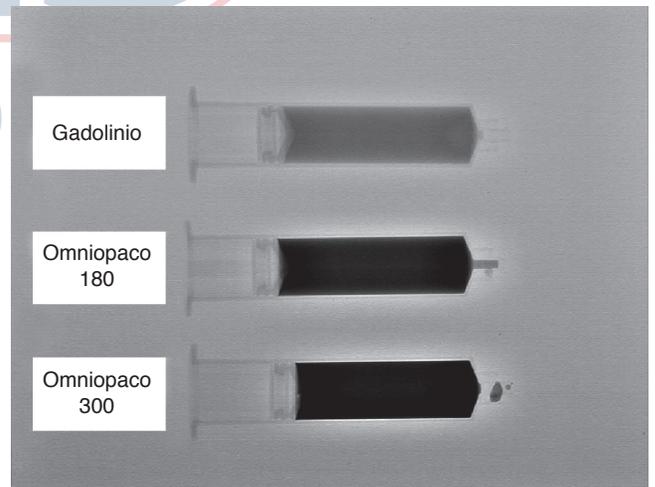


Fig. 2-5 Diferentes tipos de contraste en una jeringa de 10 cc demostrando las opacidades relativas.

de LOCM tiene una incidencia significativamente menor de reacciones adversas, especialmente de las que no son de naturaleza potencialmente mortal. En los reportes de revisión de muchas inyecciones de contraste en múltiples instituciones en un gran número de pacientes, la incidencia varió desde 0,2 a 0,7%.^{42,43} Las reacciones graves se produjeron en uno a dos por 10.000 inyecciones IV de LOCM. Las muertes relacionadas con medios de contraste IV en el momento en que se estaba utilizando HOCM fueron citadas como uno por 40.000 inyecciones IV. Sin embargo, un estudio

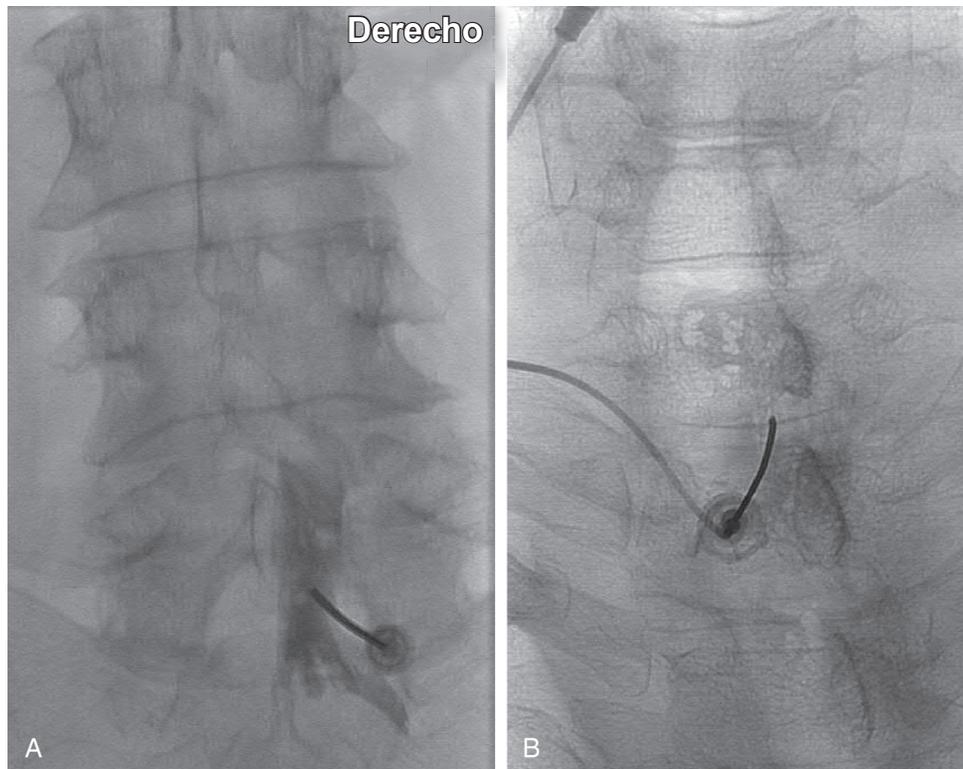


Fig. 2-6 Epidural lumbar (A) con contraste yodado y epidural cervical (B) con contraste de gadolinio.

japonés no reportó fatalidades en más de 170.000 inyecciones intravenosas (IV) con el uso de ambos LOCM y HOCCM.⁴⁴ Como resultado, el estimado conservador de la incidencia de uno por cada 170.000 ha sido citado, con la verdadera incidencia probablemente aún menos frecuente, sobre todo a causa del uso de LOCM y un tratamiento más eficaz de las reacciones.

Eventos Adversos

Es importante destacar que la mayoría de los eventos adversos son leves, sin riesgos mortales y de fácil tratamiento con observación, confianza y apoyo. Los eventos adversos graves pueden tener una presentación leve, pero casi todas las reacciones que amenazan la vida ocurren en los primeros 20 minutos después de la inyección de contraste.⁴⁵

Estas reacciones se pueden dividir aún más en tres categorías: alérgicas, quimiotóxicas y osmolares. Aunque la patogénesis exacta de muchas de las reacciones no se conoce bien, se pueden identificar ciertas causas. Algunos suponen que la hipotensión y la taquicardia están relacionadas con hipertonicidad. La actividad eléctrica sin pulso y el paro cardíaco asociado se cree que están relacionados a una disminución repentina en el calcio ionizado en el suero. Todos estos eventos han disminuido en incidencia y severidad con el uso de LOCM. Las reacciones vasovagales caracterizadas por hipotensión y bradicardia relacionadas con el aumento del tono vagal del CNS también son relativamente comunes. Las reacciones vasovagales están relacionadas con la ansiedad y pueden ocurrir antes del procedimiento o durante el procedimiento y por lo general se presentan con una sensación de aprehensión y diaforesis. La mayoría de los episodios vasovagales son leves y autolimitados y deben ser tratados y observados hasta que estén completamente resueltos.

La incidencia de los eventos adversos se ha reducido con el tiempo, pero no se ha eliminado. La presentación de una reacción alérgica severa puede aparecer idéntica a una reacción anafiláctica, pero debido a que no hay identificación del complejo antígeno-anticuerpo, estas reacciones son caracterizadas como “anafilactoides”;

aunque el tratamiento es idéntico al de una reacción anafiláctica inmuno-mediada. Potencialmente, hay múltiples posibilidades e incluso combinaciones de posibilidades, incluyendo la participación de una variedad de mediadores vasoactivos así como un proceso que afecte la liberación de histamina. Es suficiente decir que una revisión a fondo de los mecanismos está más allá del alcance de este texto. La formación química específica de los medios de contraste que se utilizan puede proporcionar una mayor explicación.

Desafortunadamente, la predicción de una reacción de contraste con alguna gran precisión no es posible, aunque definitivamente hay pacientes que están en mayor riesgo que otros. Un factor de riesgo evidente para la reacción adversa es una reacción previa de tipo alérgico al medio de contraste, la cual aumenta cinco veces la probabilidad de una reacción posterior.⁴⁴ De hecho, cualquier alergia específica puede predisponer al paciente a una reacción de tipo alérgico cuando se expone al contraste. Aunque difícil de explicar, el enfoque del procedimiento debe estar dirigido a los pacientes con una respuesta anafiláctica significativa previa a otros alérgenos. Las alergias a mariscos o productos lácteos, que en el pasado pretendían ser un predictor de alergia a medios de contraste, han demostrado ser poco fiables.^{46,47} No hay evidencia de que la práctica de preguntar a los pacientes sobre este tipo de alergia proporciona alguna información clínica útil.^{48,49}

Los antecedentes de asma pueden ser indicativo de una mayor probabilidad de reacción al medio de contraste.^{44,50} La enfermedad cardíaca significativa, incluyendo la angina sintomática y la falla cardíaca congestiva, así como la estenosis aórtica severa e hipertensión pulmonar primaria o incluso la miocardiopatía bien compensada, pueden tener un mayor riesgo de reacción adversa. Se debe tener cuidado en limitar el volumen y la osmolalidad del contraste dado a estos pacientes.

La ansiedad es otro factor de riesgo que puede contribuir a reacciones adversas. Hopper y colegas⁵¹ estudiaron el efecto que el consentimiento informado tenía en el nivel de ansiedad de los pacientes sometidos a la inyección intravenosa de contraste y no encontraron

Tabla 2-6: Clasificación de la Severidad y las Manifestaciones de Reacciones Adversas a Medios de Contraste*

Leve		
Los signos y síntomas aparecen auto-limitados sin evidencia de progresión (por ejemplo, urticaria limitada con prurito leve y náusea transitoria, un episodio de emesis) e incluyen:		
• Náuseas	• Erupción	• Flushing
• Alteración del gusto	• Urticaria	• Hinchazón: ojos, cara
• Picazón	• Calor	• Mareos
	• Mala ventilación nasal	• Tembladera
	• Dolor de cabeza	
Tratamiento: Requiere de observación para confirmar la resolución o la falta de progresión pero por lo general ningún tratamiento. La tranquilidad del paciente es generalmente útil.		
Moderada		
Los signos y síntomas son más pronunciados. Grado moderado de signos o síntomas focales o sistémicos clínicamente evidentes, incluyendo:		
• Taquicardia o bradicardia	• Edema laríngeo	
• Broncoespasmo	• Eritema generalizada o difusa	
• Silbido al respirar	• Hipotensión leve	
• Hipertensión	• Disnea	
Tratamiento: hallazgos clínicos en reacciones moderadas frecuentemente requieren tratamiento inmediato. Estas situaciones requieren una observación estrecha, cuidadosa para una posible progresión a un evento potencialmente mortal.		
Severa		
Los signos y síntomas son a menudo potencialmente mortales, que incluyen:		
• Edema laríngeo (severa o progresando rápidamente)	• Falta de respuesta	
• Convulsiones	• Arritmias clínicamente manifiestas	
• Hipotensión profunda	• Paro cardiorrespiratorio	
Tratamiento: Requiere reconocimiento rápido y tratamiento agresivo; las manifestaciones y tratamiento frecuentemente requieren hospitalización.		

* Estas clasificaciones (leve, moderada, severa) no intentan distinguir entre las reacciones de tipo alérgico y las que no son de tipo alérgico. Más bien, abarcan el espectro de los eventos adversos que se pueden observar después de la inyección intravascular de medios de contraste.

De American College of Radiology: Manual on contrast media, ed 7, American College of Radiology: Reston, VA, 2010. Online only. http://www.acr.org/SecondaryMainMenuCategories/quality_safety/contrast_manual/FullManual.aspx.

diferencias significativas en las reacciones adversas entre los grupos; la mayoría de los pacientes en cada grupo tenía un nivel igualmente elevado de ansiedad cuando se clasificaron utilizando una índice de ansiedad validado. Se debe tener cuidado para proporcionar medidas de apoyo para calmar al paciente tanto como sea posible. En algunos casos, esta puede requerir una sedación intravenosa leve. Sin embargo, en nombre de la seguridad del paciente, este no debe estar sedado al punto de que él o ella no puedan proporcionar retroalimentación durante el procedimiento.

La nefrotoxicidad inducida por contraste (CIN) es otra preocupación cuando se utiliza contraste a base de yodo (Tabla 2-7). En un paciente con función renal normal, el riesgo de desarrollar CIN es extremadamente bajo. En la revisión de Byrd y Sherman⁵² sobre los factores de riesgo significativos para el desarrollo de CIN, ellos resaltaron la insuficiencia renal preexistente (nivel de creatinina en el suero $\geq 1,5$ mg/dl), la diabetes mellitus, la deshidratación, enfermedades cardiovasculares la enfermedad con el uso de diuréticos, la edad mayor de 70 años, mieloma múltiple, hipertensión e

hiperuricemia. Estudios más recientes han indicado que los pacientes con mayor riesgo de CIN son aquellos con una combinación de diabetes mellitus e insuficiencia renal preexistente.⁵²⁻⁵⁴ Otras condiciones menos comunes que pueden poner pacientes con riesgo de afectación renal incluyen las paraproteinemias, en particular mieloma múltiple, el cual probablemente predispone a los pacientes a falla renal debido a la agregación y precipitación de proteínas; sin embargo, esta información se basa en los datos relacionados con HOCM. También, el uso de agentes β -bloqueadores en algunos estudios retrospectivos puede reducir el umbral, aumentar la severidad y reducir la respuesta al tratamiento de reacciones de contraste con epinefrina.⁵² Situaciones clínicas adicionales aún menos comúnmente encontradas, tales como el uso de papaverina u otras inyecciones intra-arteriales o pacientes con feocromocitoma, hipertiroidismo, o carcinoma de la tiroides con posible tratamiento planeado con yodo-131 de pueden requerir consideración adicional de la relación riesgo-beneficio antes de que se realice un procedimiento electivo para dolor.

Las reacciones tardías a los medios de contraste también se han descrito en la literatura y se han reportado tanto con tipos de contraste yodado como con los basados en gadolinio. Las preocupaciones sobre las reacciones adversas de contraste basado en gadolinio se tratan en otro lugar. Varios tipos de signos y síntomas han sido reportados como reacciones tardías, incluyendo náuseas, vómitos, somnolencia, dolores de cabeza y prurito, que son casi siempre auto-limitados y no requieren tratamiento más que la tranquilidad. Las reacciones cutáneas retardadas son las más importantes ya que pueden reaparecer (reportado anecdóticamente $\leq 25\%$) y pueden tener secuelas graves. La incidencia de reacciones cutáneas adversas retrasadas varía de 0,5 a 9%, son más comunes en pacientes que están siendo tratados con la terapia de IL-2 y pueden presentarse de 3 horas a 7 días después de la exposición al contraste. Las reacciones cutáneas son generalmente maculares y auto-limitadas; sin embargo, en casos raros, han evolucionado para parecerse al síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, o incluso vasculitis cutánea, con una muerte reportada.⁴⁵

Premedicación

Los pacientes “en riesgo” que requieren medios de contraste pueden requerir pre-medicación en un esfuerzo para evitar una reacción adversa. El mecanismo exacto por el cual se produce la reacción anafilactoide no es completamente entendida; de manera similar, el rol que desempeñan los esteroides IV en la reducción del riesgo tampoco se entiende completamente. La evidencia sugiere que las reacciones alérgicas al contraste están relacionados con mediadores liberados por los basófilos y que la histamina y los conteos de basófilos son reducidos por los esteroides IV tan pronto como 1 hora después de la administración con un efecto creciente a las 4 y 8 horas (16 pacientes). Por lo tanto, la premedicación se considera que es más eficaz, al menos 4 a 6 horas antes de la inyección.⁵⁵⁻⁵⁷ La premedicación no previene todas las reacciones y teniendo en cuenta los posibles riesgos, la premedicación debe ser reservada para aquellos que han tenido reacciones moderadamente graves a graves al contraste en el pasado. Ningún estudio aleatorio controlado ha demostrado que la premedicación protege contra reacciones potencialmente mortales, pero si reduce las que son menos severas.⁵⁷⁻⁵⁹ Los regímenes de premedicación oral con prednisona o metilprednisolona utilizados con difenhidramina con o sin bloqueador del receptor de la histamina-2, se han descrito con aproximadamente igual éxito.^{60,61} Alternativamente, el uso de un agente de contraste diferente también puede tener un efecto protector (HOCM a LOCM), aunque cambiar de un LOCM a otro tiene poco, si acaso algún beneficio.⁶² Una vez más, el tratamiento previo no previene todas las reacciones nuevas, que muy probablemente se presentarán de manera similar a la reacción original,⁶³ y el operario debe estar preparado para tratar esa reacción.

Tabla 2-7: Contraste Intratecal a Base de Yodo

Producto	Estructura Química	Anión	Catión	Concentración de Sal %	Concentración de Yodo %	Yodo+ (mg/ml)	Viscosidad+ 25° C (cps)	Viscosidad+ 37° C (cps)	Osmolalidad (mOsm/kg H ₂ O)
Omnipaque 240 (GE Healthcare)	Iohexol	No iónico	Ninguno	24	24	240	5.8*	3.4	520
Omnipaque300 (GE Healthcare)	Iohexol	No iónico	Ninguno	30	30	300	11.8*	6.3	672
Isovue-M 200 (Bracco)	Iopamidol	No iónico	No iónico	Ninguno	20	200	3.3*	2.0	413
Isovue-M 300	Iopamidol	No iónico	No iónico	Ninguno	30	300	8.8*	4.7	616

Medios de Contraste de Resonancia Magnética

Producto	Estructura Química	Anión	Catión	Viscosidad+ 25° C (cps)	Viscosidad+ 37° C (cps)	Osmolalidad (mOsm/kg H ₂ O)
Magnevist (Bayer Healthcare)	Ionic lineal	Gadopentetato	Dimelglumine	4.9*	2.9	1960
Omniscan (GE Healthcare)	Gd-DTPA-BMA lineal	No iónico		2.0	1.4	789

Gd-DTPA-BMA, Gadolinium,[5,8-bis[(carboxy-kO)methyl]-11-[2-(methylamino)-2-(oxo-kO)ethyl]-3-(oxo-kO)-2,5,8,11-tetraazatridecan-13-oato93-]-kN5,kN8,kN11,kO13].

*Medido a 20°C.

De American College of Radiology: *Manual on contrast media*, ed 7, American College of Radiology: Reston, VA, 2010. Online only. http://www.acr.org/SecondaryMainMenuCategories/quality_safety/contrast_manual/FullManual.aspx.

Gadolinio

Los medios de contraste con base en gadolinio (GBCM) han estado en uso desde la década de 1980. La osmolalidad, viscosidad y estabilidad marcan las diferencias entre los diferentes agentes sin ninguna diferencia en su efectividad reportada. Actualmente, es común que los operarios del dolor utilizar GBCM en pacientes con reacciones alérgicas previas a material de contraste yodado.⁶⁴ Shetty y colegas⁶⁵ publicaron recientemente una revisión de 2.067 inyecciones epidurales de esteroides durante un período de 25 meses en los que 38 de ellos usaron GBCM para confirmar la colocación de la aguja. Ellos encontraron que, con base en la revisión de un radiólogo del punto de la imagen guardada, la propagación del contraste en comparación con imágenes de contraste yodados resultó en una confianza significativamente mayor de la colocación de la aguja. Además, también encontraron que GBCM era una prueba confirmatoria útil para ayudar a localizar la punta de la aguja en los pacientes en los que se utilizó GBCM.⁶⁵ Esta diferencia en la visualización entre el medio de contraste yodado y el GBCM no sería inesperada dada la relativamente baja concentración de gadolinio en las preparaciones comerciales disponibles en comparación con los compuestos yodados. También es importante notar que similar a la utilización de gadolinio intra-arterial y el inyectado con poder, el uso de gadolinio epidural en este momento representa un uso no aprobado.⁶⁵ Los autores de ese estudio encontraron y sugieren (que se confirmó por nuestra experiencia en nuestra institución) que el uso de sustracción digital mejoraría la visualización del gadolinio en el espacio epidural.

Reacciones Adversas

El GBCM es muy bien tolerado y seguro. La literatura reporta que la incidencia global de efectos adversos agudos a la dosificación IV aprobada varía de 0,07 a 2,4%. Similar a otras reacciones a medios de contraste, la gran mayoría de las reacciones son leves. Los síntomas incluyen frío o calor en el sitio de inyección, náuseas, dolor de cabeza, parestesias, mareos o prurito. Una reacción parecida a la alérgica ocurre, pero es poco frecuente con una incidencia de 0,004% a 0,7%; esta se presenta con salpullido, hinchazón y urticaria y con menos frecuencia, broncoespasmo. Las reacciones anafilactoides

potencialmente mortales también ocurren pero son extremadamente raras (0,001% a 0,01%), pero incluyen reacciones fatales.

La frecuencia de las reacciones agudas de GBCM es ocho veces mayor en los que tienen una reacción previa conocida a GBCM. Las segundas reacciones tienden a ser más graves. Los pacientes con asma y otras alergias, incluyendo aquellas a ciertos alimentos, también están en mayor riesgo, reportado de ser tan alto como 3,7%.⁴⁵ En relación a los pacientes con una alergia a medios de contraste yodados, no hay reactividad cruzada conocida, aunque una reacción previa de tipo alérgico los colocaría en la ya mencionada categoría del 3,7%. Recomendaciones similares para la pre-medicación y tratar un agente alternativo, también aplican para el paciente con una reacción alérgica previa a GBCM. El gadolinio no tiene nefrotoxicidad conocida a la dosificación IV aprobada para resonancia magnética. También se observa que en un principio hubo cierta preocupación de que el GBCM generara un evento vaso-oclusivo relacionado con anemia drepanocítica,⁶⁶ sin embargo, con la dosificación aprobada, no hay pruebas para negar el GBCM a pacientes con anemia drepanocítica.

La fibrosis sistémica nefrogénica (NSF) es una enfermedad fibrosante de la piel y los tejidos subcutáneos y se describió primero en el 2000 y se notó que ocurre principalmente en pacientes con enfermedad renal crónica en fase terminal, especialmente aquellos en diálisis. En el 2006, emergieron una serie de reportes que manifestaron una fuerte asociación con GBCM a los pacientes con enfermedad renal avanzada y el desarrollo de la NSF.^{67,68} Mucho sobre NSF y su desarrollo es desconocido, como la causalidad, el riesgo exacto de desarrollar NSF después de GBCM y por qué algunos pacientes en situación de riesgo desarrollan NSF y otros no lo hacen. Parece que no todos los agentes tienen el mismo riesgo de desarrollar NSF. Un informe reciente del Comité de Drogas y Medios de Contraste del Colegio Americano de Radiología colocó los GBCM en tres categorías con gadodiamide (Omniscan) y gadopentetato de dimeglumina (Magnevist) en el grupo asociado con el mayor número de casos de NSF, lo que refleja probablemente una serie de diferentes factores, incluyendo la cuota de mercado, así como la toxicidad del agente.^{45,69-73} Los factores de riesgo incluyen la dosis

acumulativa alta o incluso una sola dosis de GBCM, aunque hasta el 50% de la NSF se produjo después de una sola dosis y por lo general ocurrió en días hasta los 6 meses después de la exposición. Los pacientes con enfermedad renal crónica con una tasa de filtración glomerular (GFR) de menos de 30 l/min/1,73 m² y pacientes con lesión renal aguda tienen un riesgo reportado del 1 al 70%^{45,67-69,73-76} de desarrollar NSF.⁷⁷ Las recomendaciones incluyen el chequeo para GFR dentro de las 6 semanas después del procedimiento y la consideración de procedimientos alternativos siempre que sea posible en los pacientes “en riesgo”.

Todo lo que se ha reportado anteriormente se refiere al uso de GBCM entregado en hasta nueve veces el volumen utilizado en la mayoría de procedimientos espinales, lo que probablemente reduce el riesgo práctico de eventos adversos relacionados con GBCM. En lo que respecta a procedimientos diagnósticos y terapéuticos de columna vertebral realizados por especialistas en dolor, hay pocos reportes que informen específicamente sobre el uso de gadolinio y su seguridad. En un estudio por Safriel y colegas³⁹ que examinaron 527 procedimientos en los que fue utilizado GBCM e incluyeron una amplia variedad de procedimientos desde discografía cervical a inyecciones facetarias lumbares, ellos reportaron una Inyección IT documentada sin secuelas y dos pacientes que requirieron ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Estos dos pacientes que se sometieron a procedimientos cervicales (discografía multinivel y un tipo cervical epidural no especificado) experimentaron cefalea, náuseas y convulsiones y requirieron de cuidados intensivos. En ambos casos, todos los síntomas se resolvieron completamente y ambos fueron documentados de tener gadolinio IT observado en las imágenes después del procedimiento.³⁹ En otro informe de cuatro reacciones alérgicas al gadolinio en pacientes con alergia reportada al contraste yodado, uno se sometió a una inyección facetaria lumbar y los otros tres se sometieron a inyecciones transforaminales lumbares. Cada uno de los cuatro se presentó con una erupción y el cuarto también experimentó fiebre. Tres de los cuatro también habían sido expuestos al gadolinio previamente sin dificultad alguna. Ninguno de los requirió de hospitalización.⁶⁴ El estudio mencionado anteriormente por Shetty y colegas⁶⁵ no reportó reacciones adversas en los 38 pacientes que recibieron GBCM. En general, para los pacientes con alergia conocida al contraste de yodo y función renal normal, el uso de GBCM parece tener una incidencia relativamente baja de eventos adversos de GBCM, pero con base en los números pequeños, se requieren más estudios.

Referencias

- Evans W: Intrathecal epidural injections in the treatment of sciatica. *Lancet* 1225-1229, 1930.
- Robecchi A, Capra R: [Hydrocortisone (compound F); first clinical experiments in the field of rheumatology]. *Minerva Med* 43:1259-1263, 1952.
- Goebert HW, Jr, Jallo SJ, Gardner WJ, Wasmuth CE: Painful radiculopathy treated with epidural injections of procaine and hydrocortisone acetate: results in 113 patients. *Anesth Analg* 40:130-134, 1961.
- Winnie AP, Hartman JT, Meyers HL, Jr, et al: Pain clinic. II. Intrathecal and extradural corticosteroids for sciatica. *Anesth Analg* 51:990-1003, 1972.
- Abbott Laboratories: *Product information: bupivacaine hydrochloride injection*, North Chicago, 1999, Abbott Laboratories.
- Abbott Laboratories: *Product information: lidocaine hydrochloride injection*, North Chicago, IL, Abbott Laboratories.
- Miller RD: *Miller's anesthesia*, ed 7, Philadelphia, 2010, Churchill Livingstone, pp 3084-3089.
- DiFazio CA, Carron H, Grosslight KR, et al: Comparison of pH-adjusted lidocaine solutions for epidural anesthesia. *Anesth Analg* 65:760-764, 1986.
- Ririe DG, Walker FO, James RL, Butterworth J: Effect of alkalization of lidocaine on median nerve block. *Br J Anaesth* 84:163-168, 2000.
- Benzon HT: *Essentials of pain medicine and regional anesthesia*, ed 2, Philadelphia, 2005, Elsevier-Churchill Livingstone.
- Ring J, Franz R, Brockow K: Anaphylactic reactions to local anesthetics. *Chem Immunol Allergy* 95:190-200, 2010.
- Auroy Y, Benhamou D, Bagues L, et al: Major complications of regional anesthesia in France: the SOS Regional Anesthesia Hotline Service. *Anesthesiology* 97:1274-1280, 2002.
- Brown DL, Ransom DM, Hall JA, et al: Regional anesthesia and local anesthetic-induced systemic toxicity: seizure frequency and accompanying cardiovascular changes. *Anesth Analg* 81:321-328, 1995.
- Ireland PE, Ferguson JK, Stark EJ: The clinical and experimental comparison of cocaine and pontocaine as topical anesthetics in otolaryngological practice. *Laryngoscope* 61:767-777, 1951.
- Neal JM, Bernards CM, Butterworth JF IV, et al: ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. *Reg Anesth Pain Med* 35:152-161, 2010.
- Weinberg GL, Di Gregorio G, Ripper R, et al: Resuscitation with lipid versus epinephrine in a rat model of bupivacaine overdose. *Anesthesiology* 108:907-913, 2008.
- Coursin DB, Wood KE: Corticosteroid supplementation for adrenal insufficiency. *JAMA* 287:236-240, 2002.
- Hench PS, Slocumb CH, Polley HF, Kendal EC: Effect of cortisone and pituitary adrenocorticotropic hormone (ACTH) on rheumatic diseases. *JAMA* 144:1327-1335, 1950.
- Williams RH, Wilson JD: *Williams textbook of endocrinology*, ed 9, Philadelphia, 1998, Saunders.
- Manchikanti L: Interventional techniques in chronic spinal pain. In Manchikanti L, Singh V, editors: *Interventional Techniques in Chronic Spinal Pain*, Paducah, KY, 2007, ASIPP Publishing, pp 167-184.
- Katzung BG: *Basic & clinical pharmacology*, ed 9, New York, 2004, Lange Medical Books/McGraw Hill.
- Tuel SM, Meythaler JM, Cross LL: Cushing's syndrome from epidural methylprednisolone. *Pain* 40:81-84, 1990.
- Stambough JL, Booth RE, Jr, Rothman RH: Transient hypercorticism after epidural steroid injection. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 66:1115-1116, 1984.
- Scanlon GC, Moeller-Bertram T, Romanowsky SM, Wallace MS: Cervical transforaminal epidural steroid injections: more dangerous than we think? *Spine (Phila Pa 1976)* 32:1249-1256, 2007.
- Tiso RL, Cutler T, Catania JA, Whalen K: Adverse central nervous system sequelae after selective transforaminal block: the role of corticosteroids. *Spine J* 4:468-474, 2004.
- Benzon HT, Chew TL, McCarthy RJ, et al: Comparison of the particle sizes of different steroids and the effect of dilution: a review of the relative neurotoxicities of the steroids. *Anesthesiology* 106:331-338, 2007.
- Okubadejo GO, Talcott MR, Schmidt RE, et al: Perils of intravascular methylprednisolone injection into the vertebral artery. An animal study. *J Bone Joint Surg Am* 90:1932-1938, 2008.
- Craig DB, Habib GG: Flaccid paraparesis following obstetrical epidural anesthesia: possible role of benzyl alcohol. *Anesth Analg* 56:219-221, 1977.
- Bogduk C, Cherry D: *Report of the Working Party on Epidural Use of Steroids in the Management for Back Pain*, Caberra, Australia, 1994, National Health and Medical Research Council, pp 1-76.
- Neal JM, Rathmell JP: *Complications in regional anesthesia and pain medicine*, ed 1, Philadelphia, 2007, Saunders/Elsevier.
- Vallejo R, Tilley DM, Vogel L, Benyamin R: The role of glia and the immune system in the development and maintenance of neuropathic pain. *Pain Pract* 10:167-184, 2010.
- Genevay S, Stingelin S, Gabay C: Efficacy of etanercept in the treatment of acute, severe sciatica: a pilot study. *Ann Rheum Dis* 63:1120-1123, 2004.
- Korhonen T, Karppinen J, Malmivaara A, et al: Efficacy of infliximab for disc herniation-induced sciatica: one-year follow-up. *Spine (Phila Pa 1976)* 29:2115-2119, 2004.
- Korhonen T, Karppinen J, Paimela L, et al: The treatment of disc herniation-induced sciatica with infliximab: results of a randomized,

- controlled, 3-month follow-up study. *Spine (Phila Pa 1976)* 30:2724-2728, 2005.
35. Cohen SP, Bogduk N, Dragovich A, et al: Randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-response, and preclinical safety study of transforaminal epidural etanercept for the treatment of sciatica. *Anesthesiology* 110:1116-1126, 2009.
 36. Bongartz T, Sutton AJ, Sweeting MJ, et al: Anti-TNF antibody therapy in rheumatoid arthritis and the risk of serious infections and malignancies: systematic review and meta-analysis of rare harmful effects in randomized controlled trials. *JAMA* 295:2275-2285, 2006.
 37. Romero-Sandoval A, Eisenach JC: Perineural clonidine reduces mechanical hypersensitivity and cytokine production in established nerve injury. *Anesthesiology* 104:351-355, 2006.
 38. Benzon HT, Raj PP: *Raj's practical management of pain*, ed 4, Philadelphia, 2008, Mosby-Elsevier.
 39. Safriel Y, Ang R, Ali M: Gadolinium use in spine pain management procedures for patients with contrast allergies: results in 527 procedures. *Cardiovasc Intervent Radiol* 31:325-331, 2008.
 40. Nycomed: *Product information: Omnipaque, Iohexol*, Princeton, NJ, 1996, Nycomed.
 41. Bracco Diagnostics: *Product information: Isovue iopamidol*, Princeton, NJ, 1999, Bracco Diagnostics.
 42. Cochran ST, Bomyea K, Sayre JW: Trends in adverse events after IV administration of contrast media. *AJR Am J Roentgenol* 176:1385-1388, 2001.
 43. Wang CL, Cohan RH, Ellis JH, et al: Frequency, outcome, and appropriateness of treatment of nonionic iodinated contrast media reactions. *AJR Am J Roentgenol* 191:409-415, 2008.
 44. Katayama H, Yamaguchi K, Kozuka T, et al: Adverse reactions to ionic and nonionic contrast media. A report from the Japanese Committee on the Safety of Contrast Media. *Radiology* 175:621-628, 1990.
 45. American College of Radiology: *Manual on contrast media*, ed 7, Reston, VA, 2010, American College of Radiology. Online only. http://www.acr.org/SecondaryMainMenuCategories/quality_safety/contrast_manual/FullManual.aspx.
 46. Coakley FV, Panicek DM, Iodine allergy: an oyster without a pearl? *AJR Am J Roentgenol* 169:951-952, 1997.
 47. Lieberman PL, Seigle RL: Reactions to radiocontrast material. Anaphylactoid events in radiology. *Clin Rev Allergy Immunol* 17:469-496, 1999.
 48. Beatty AD, Lieberman PL, Slavin RG: Seafood allergy and radiocontrast media: are physicians propagating a myth? *Am J Med* 121:158e151-e154, 2008.
 49. Boehm I: Seafood allergy and radiocontrast media: are physicians propagating a myth? *Am J Med* 121:e19, 2008.
 50. Shehadi WH: Adverse reactions to intravascularly administered contrast media. A comprehensive study based on a prospective survey. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 124:145-152, 1975.
 51. Hopper KD, Houts PS, TenHave TR, et al: The effect of informed consent on the level of anxiety in patients given i.v. contrast material. *AJR Am J Roentgenol* 162:531-535, 1994.
 52. Byrd L, Sherman RL: Radiocontrast-induced acute renal failure: a clinical and pathophysiologic review. *Medicine (Baltimore)* 58:270-279, 1979.
 53. Parfrey PS, Griffiths SM, Barrett BJ, et al: Contrast material-induced renal failure in patients with diabetes mellitus, renal insufficiency, or both. A prospective controlled study. *N Engl J Med* 320:143-149, 1989.
 54. Schwab SJ, Hlatky MA, Pieper KS, et al: Contrast nephrotoxicity: a randomized controlled trial of a nonionic and an ionic radiographic contrast agent. *N Engl J Med* 320:149-153, 1989.
 55. Lasser EC: Pretreatment with corticosteroids to prevent reactions to i.v. contrast material: overview and implications. *AJR Am J Roentgenol* 150:257-259, 1988.
 56. Lasser EC, Berry CC, Mishkin MM, et al: Pretreatment with corticosteroids to prevent adverse reactions to nonionic contrast media. *AJR Am J Roentgenol* 162:523-526, 1994.
 57. Morcos SK: Review article: acute serious and fatal reactions to contrast media: our current understanding. *Br J Radiol* 78:686-693, 2005.
 58. Brockow K, Christiansen C, Kanny G, et al: Management of hypersensitivity reactions to iodinated contrast media. *Allergy* 60:150-158, 2005.
 59. Tramer MR, von Elm E, Loubeyre P, Hauser C: Pharmacological prevention of serious anaphylactic reactions due to iodinated contrast media: systematic review. *BMJ* 333:675, 2006.
 60. Dunsky EH, Zweiman B, Fischler E, Levy DA: Early effects of corticosteroids on basophils, leukocyte histamine, and tissue histamine. *J Allergy Clin Immunol* 63:426-432, 1979.
 61. Greenberger PA, Patterson R, Tapio CM: Prophylaxis against repeated radiocontrast media reactions in 857 cases. Adverse experience with cimetidine and safety of beta-adrenergic antagonists. *Arch Intern Med* 145:2197-2200, 1985.
 62. Davenport MS, Cohan RH, Caoili EM, Ellis JH: Repeat contrast medium reactions in premedicated patients: frequency and severity. *Radiology* 253:372-379, 2009.
 63. Freed KS, Leder RA, Alexander C, et al: Breakthrough adverse reactions to low-osmolar contrast media after steroid premedication. *AJR Am J Roentgenol* 176:1389-1392, 2001.
 64. O'Donnell CJ, Cano WG: Allergic reactions to gadodiamide following interventional spinal procedures: a report of 4 cases. *Arch Phys Med Rehabil* 88:1465-1467, 2007.
 65. Shetty SK, Nelson EN, Lawrimore TM, Palmer WE: Use of gadolinium chelate to confirm epidural needle placement in patients with an iodinated contrast reaction. *Skeletal Radiol* 36:301-307, 2007.
 66. Brody AS, Sorette MP, Gooding CA, et al: AUR memorial Award. Induced alignment of flowing sickle erythrocytes in a magnetic field. A preliminary report. *Invest Radiol* 20:560-566, 1985.
 67. Grobner T: Gadolinium—a specific trigger for the development of nephrogenic fibrosing demyelopathy and nephrogenic systemic fibrosis? *Nephrol Dial Transplant* 21:1104-1108, 2006.
 68. Marckmann P, Skov L, Rossen K, et al: Nephrogenic systemic fibrosis: suspected causative role of gadodiamide used for contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *J Am Soc Nephrol* 17:2359-2362, 2006.
 69. Collidge TA, Thomson PC, Mark PB, et al: Gadolinium-enhanced MR imaging and nephrogenic systemic fibrosis: retrospective study of a renal replacement therapy cohort. *Radiology* 245:168-175, 2007.
 70. Harrington, RA, Chair, FDA Advisory Committee: Gadolinium-based contrast agents & nephrogenic systemic fibrosis. FDA Briefing Document. Joint Meeting of the Cardiovascular and Renal Drugs and Drug Safety and Risk Management Advisory Committee, 2009. Online at <http://www.fda.gov/downloads/AdvisoryCommittees/CommitteesMeetingMaterials/Drugs/DrugSafetyandRiskManagementAdvisoryCommittee/UCM190850.pdf>.
 71. Peak AS, Sheller A: Risk factors for developing gadolinium-induced nephrogenic systemic fibrosis. *Ann Pharmacother* 41:1481-1485, 2007.
 72. Thomsen HS, Marckmann P, Logager VB: Nephrogenic systemic fibrosis (NSF): a late adverse reaction to some of the gadolinium based contrast agents. *Cancer Imaging* 7:130-137, 2007.
 73. Wertman R, Altun E, Martin DR, et al: Risk of nephrogenic systemic fibrosis: evaluation of gadolinium chelate contrast agents at four American universities. *Radiology* 248:799-806, 2008.
 74. Broome DR, Girguis MS, Baron PW, et al: Gadodiamide-associated nephrogenic systemic fibrosis: why radiologists should be concerned. *AJR Am J Roentgenol* 188:586-592, 2007.
 75. Sadowski EA, Bennett LK, Chan MR, et al: Nephrogenic systemic fibrosis: risk factors and incidence estimation. *Radiology* 243:148-157, 2007.
 76. Shabana WM, Cohan RH, Ellis JH, et al: Nephrogenic systemic fibrosis: a report of 29 cases. *AJR Am J Roentgenol* 190:736-741, 2008.
 77. Wahba IM, Simpson EL, White K: Gadolinium is not the only trigger for nephrogenic systemic fibrosis: insights from two cases and review of the recent literature. *Am J Transplant* 7:2425-2432, 2007.