

HDCQ 10 de Octubre, Clínica del Dolor

LASER y Dolor Neuropático.

*Dres. Beatriz Garrido Suárez**, *Fe Bosch Valdés†*, *María del Carmen Rabi‡*, *Dr. Manuel Hernández Arteaga§*, *Dr. Lázaro Fernández Suárez***

RESUMEN: El dolor neuropático no ofrece ventaja biológica, se produce por lesión del sistema nervioso, su tratamiento es difícil y debe orientarse de acuerdo a los diferentes mecanismos neurofisiológicos. El LASER posee potentes efectos bioquímicos y bioeléctricos, sobre la actividad neural. El propósito de este estudio es conocer la eficacia del LASER en el tratamiento del dolor neuropático periférico. Se estudiaron 189 pacientes portadores de dolor neuropático en distintas entidades remitidos a la clínica del dolor en el período de febrero 2000 a agosto 2001, se utilizó el equipo LASERMED 102 MD He-Ne, 2,5mw 30seg por zona de impacto; la intensidad y duración de la analgesia fue evaluada por escala análoga visual; presentaron mejoría 181 pacientes (96%), constatada hasta los 6 meses en la mayoría, se asociaron fármacos a dosis mínimas en la minoría de los mismos. No se presentaron complicaciones. El método fue útil en el tratamiento del dolor neuropático periférico. **Palabras Claves:** LASER, Dolor Neuropático. Laserterapia

INTRODUCCIÓN

El dolor neuropático se produce por lesión del sistema nervioso, que responde a la injuria con cambios fisiológicos y posteriormente estructurales (neuroplasticidad)^{1, 2, 3}. Su tratamiento es difícil por falta de sensibilidad a opioides y AINES. Se ha tratado empíricamente con inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina, así como, anticonvulsivantes^{1, 4}. Otras técnicas como el TNS, la neuroestimulación eléctrica de cordones posteriores o cerebral, la ablación quirúrgica o química mediante bloqueos neurolíticos también son utilizadas^{1, 2, 5}. Estas últimas como opción

final ante la refractariedad del fenómeno y pueden empeorar las disestesias. Los bloqueos anestésicos de puntos gatillos, periféricos, centrales y del sistema simpático son muy útiles en fases iniciales² y el uso a través de catéteres peridurales de clonidina, esteroides o ketamina⁶.

La introducción de los anestésicos locales sistémicos como estabilizadores de membrana en presentaciones orales, han constituido un avance en este campo; pero aún distan de ser la solución del problema, Los progresos solo son válidos si el tratamiento se orienta a los mecanismos de producción de los síntomas^{1, 5}, no a los factores etiológicos, lo que requiere una

* Especialista de Primer Grado en Anestesiología y Reanimación

† Especialista de Segundo Grado en Anestesiología y Reanimación. Dr. en Ciencias. Profesora Principal de Medicina Tradicional y Natural del ISCM de La Habana. Presidenta del Comité Académico de la Maestría en Medicina Bioenergética y Naturalista.

‡ Especialista de Primer Grado en Cirugía General

§ Médico General

** Especialista de Primer Grado en Anestesiología y Reanimación

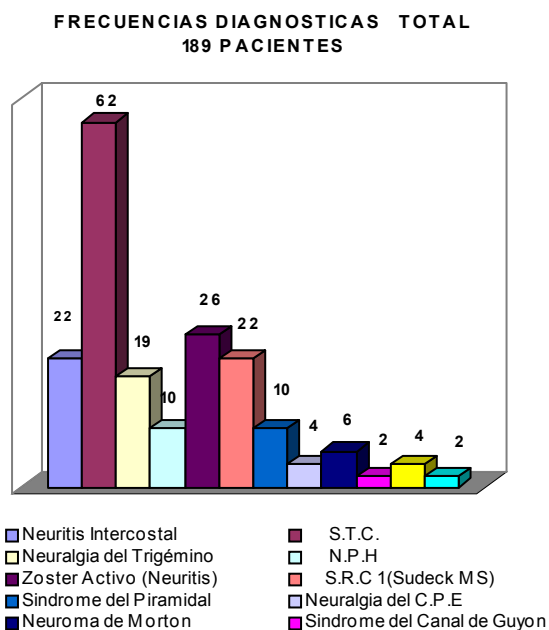
mejor comprensión de su fisiopatología y el desarrollo de técnicas diagnósticas seguras¹.

El LASER (Luz amplificada obtenida de la emisión estimulada de radiaciones) posee potentes efectos bioquímicos y bioeléctricos⁷ de los que pudiera enriquecerse la terapéutica que nos ocupa. Dentro de estos se encuentran: cambios en el potencial de membrana, equilibrio de la bomba Na/K, por lo que repolariza y puede hiperpolarizar la membrana previamente despolarizada en situación de dolor^{7, 8}. Activación de la función neural. Aumento del potencial de acción nervioso⁹. Activación de los procesos de regeneración de las fibras nerviosas^{8, 9}. Antiinflamatorio (estímulo de microcirculación, absorción de exudados, interferencia en la síntesis de prostaglandinas). Acelera los procesos metabólicos celulares^{9, 10} (síntesis proteica de bombas, receptores, canales iónicos, estructurales, neuropéptidos, neurotransmisores). Aumenta la síntesis del ATP mitocondrial. Cambios en la velocidad de síntesis de DNA y RNA⁹. Variaciones en los niveles de AMPc. Liberación de sustancias preformadas (acetilcolina, opiodes). Homeostasis de la actividad de fermentos, por lo que normaliza las reacciones enzimáticas^{7, 8, 9}.
Fueron nuestros objetivos: Identificar las ventajas del uso del LASER como tratamiento en el dolor neuropático periférico. Valorar la intensidad de la analgesia en los pacientes tratados. Evaluar la duración de la analgesia en consulta una vez concluido el tratamiento. Determinar la necesidad de medicación farmacológica en los pacientes tratados. Conocer la aparición de complicaciones

MATERIAL Y MÉTODO

Se tomó una muestra de 189 pacientes portadores de dolor neuropático periférico en entidades diversas, remitidos a la clínica del dolor en el período de Febrero 2000 a Agosto 2001, excluyendo a los que

presentaban procesos anarcoproliferativos⁹ a los cuales se les realizó Laserterapia. Para este fin se usó el equipo LASERMED 102 MD de fabricación cubana (He Ne 2,5 mv/potencia de salida del aplicador). La zona de impacto fue escogida según la experiencia del investigador, utilizando una densidad de energía de 4 joule/cm² durante 30 segundos¹¹. Se aplicó la Escala Análoga Visual (EVA)¹² (0-no dolor, 1-dolor leve, 2-dolor moderado, 3-dolor severo) para evaluar la intensidad de la analgesia; previo tratamiento, a las 5 sesiones y a las 10 sesiones, momento en el cual concluye el mismo y de ser satisfactorio se dio el alta relativa. Al mes se citó a consulta donde se vuelve a aplicar la escala, evaluando así la intensidad y duración de la analgesia, el proceso se repitió a los 3 y 6 meses de realizado el proceder. Según la evolución de los síntomas se consideraron los pacientes que después de la sesión 5 no mostraban mejoría, para la asociación a fármacos. Se interrogó y realizó el examen físico correspondiente en búsqueda de complicaciones. Se recoge la información en el sistema de base de datos Quest Tree, relacionando las variables en busca de resultados, para los cálculos se utilizó el programa Microsoft Excel para Windows 98.



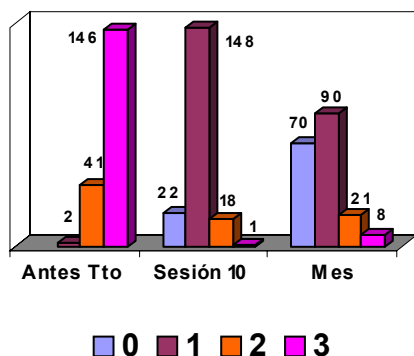
DISCUSIÓN

Consideramos la intensidad de la analgesia en entidades particulares según su interés. La Neuralgia del Trigémino, sumamente invalidante¹³, su tratamiento convencional más efectivo es con la carbamacepina, en dosis de hasta 1600 mg/día, se asocia a efectos indeseables del SNC³, además de estar contraindicado en hepatópatas y en los bloqueos completos de la conducción auriculoventricular. En ocasiones se requiere bloqueo del Ganglio de Gasser mediante agentes neurolíticos, o Termocoagulaciones, técnicas invasivas que requieren control radiológico y anestesia general. El beneficio con el LASER fue considerable, 19 pacientes tratados (10 %) de la muestra, antes del tratamiento se encontraban en el nivel 3 de la EAV y a la décima sesión, así como al mes del alta el 94,7%, 18 pacientes oscilaban en los niveles 1 y 2, la mayoría en nivel 1. Solo no respondió uno de ellos al tratamiento (5.3%). La respuesta de la neuritis por Herpes Zoster activo fue muy satisfactoria, a la décima sesión de 26 (13,7%) pacientes tratados 20 descendieron a nivel 1 y 6 no presentaban dolor, así como, mejoría evidente de las

lesiones cutáneas, con una benigna evolución. Comentamos la baja incidencia de Neuralgia PostHerpética (NPH)¹⁴, considerada una de las entidades neuropáticas más refractarias y de frecuente aparición tras métodos de tratamiento convencional; al parecer en relación con la inhibición del crecimiento viral en fases iniciales, efecto similar a los fármacos antivirales¹⁴. Los 10 pacientes portadores de NPH llegaron con dolor severo y al mes el 80 % presentaba dolor leve. El método demostró ser útil en su tratamiento, pero preferimos evitarla y recomendamos que los pacientes sean enviados en los primeros estadios del proceso activo¹⁴. De los 62 pacientes portadores del **STC**¹⁵ (todos con estudio de conducción realizado antes del tratamiento y a los 6 meses de concluido, para valoración electrofisiológica de los cambios en el período de latencia y la velocidad de conducción de las fibras sensitivas y/o motoras del nervio mediano); el 32,2 % (20 pacientes) se encontraban sin dolor al mes y 40 de ellos (64,6 %) en niveles 1 y 2, coincidiendo con la mejoría de los parámetros electrofisiológicos, por lo que disminuyó la incidencia quirúrgica y mejoró la calidad de vida. Solo 2 pacientes se consideraron fallidos.

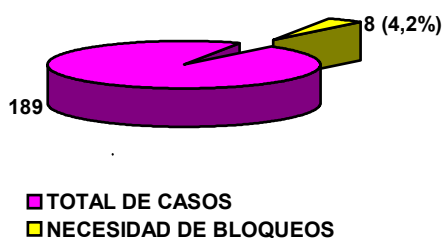
Los 22 pacientes portadores de **Síndrome complejo (SRC)** tipo I¹⁶ de miembro superior se encontraban en estadios iniciales, con cambios vasomotores, edema leve y trastornos de la función articular. Muchos con contraindicaciones para el Bloqueo del Ganglio Estelar. Al mes el 36.3% (8 pacientes) se encontraba sin dolor y 14 pacientes, el 63.5% en niveles 1 y 2, con mejoría de los síntomas vasomotores, por lo que puede ser una alternativa más². Se combinó laserpuntura de la mano con irradiación del ganglio estelar considerando que la penetración del rayo es de 2cm, por lo que no se pudieron tratar los trastornos de miembro inferior dada la ubicación anatómica de la Cadena Simpática Lumbar¹⁷.

INTENSIDAD DE LA ANALGESIA TOTAL DE CASOS 189



En sentido general la respuesta fue favorable; de los 189 pacientes 160, el 84,6% descendió a niveles 0 y 1, quedaron con dolor moderado 21 de ellos un 11,1% y fue fallido el tratamiento en 8 pacientes (4,2 %). La duración de la analgesia se constató hasta los 6 meses de realizado el proceder y el 81,9 %, 155 pacientes se encontraban en niveles 1 y 2. Solo fue necesario asociar medicamentos (amitriptilina y/o carbamacepina a dosis muy bajas) en 17 pacientes (9 %). Se realizó bloqueo anestésico o neurolítico por no respuesta al tratamiento en 8 pacientes (4.2 %).

NECESIDAD DE BLOQUEOS ANESTESICOS O NEUROLITICOS POR NO RESPUESTA AL TRATAMIENTO



Se concluye que la intensidad de la analgesia lograda con el método fue satisfactoria en la mayoría de los pacientes. Se pudo constatar analgesia hasta los 6 meses al seguimiento. Solo fue necesario

asociar la Laserterapia a fármacos en un mínimo porcentaje de casos. No se reportaron complicaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Clifford J, Mannion RJ. Dolor neuropático. Etiología, mecanismos y manejo. *The Lancet* 1999;353: 1959-64.
2. Ceraso OL. Dolor Neuropático. *Rev sobre Algesia y Analgesia* 2000;3:34-52
3. Plancarte R. El dolor. Anatomía y Neurofisiología. En: Gómez Sancho M. *Cuidados Paliativos: Atención Integral a Enfermos Terminales*. Las Palmas: ICEPSS. Editores S.L,1998:229-316
4. Moshe S. Mecanismo de acción de los agentes anticonvulsivantes. *Neurology* 2000;55:32-40
5. Bridges D, Thompson SWN, Rice ASC. Mechanisms of neuropathic pain. *Br J Anaesth* 2001; 87:12-26
6. Schmid RL, Sandler T, Joel K. Uso y eficacia de bajas dosis de Ketamina en el manejo del dolor agudo postoperatorio. *Pain*1999; 82: 111-123.
7. Gonzalez F H. Laser. En: *Actualidades en Laser de baja potencia*. Ecuador: Ed AMBATO,1996:103-7
8. Geb A.F et al. Lasers in medicin. *Arch Intern Med* 1985; 20: 145.
9. Cubiotti A. Lasertherapy in biorregulation processes. *Rev OLT*1984;11-18
10. Gonzalez J.L. Estudio comparativo entre la acupuntura, el Laser y la diatermia en el tratamiento del dolor lumbosacro crónico. *Rev cub ortop y traum* 1990; 4: 68.
11. Trelles M. Laserterapia. Manual de empleo terapéutico del laser de baja intensidad. *Rev Universidad de Budapest* 1981; 1: 16-19.
12. Melzack R. The short form Mc Gill Pain Questionnaire. *Pain* 1987; 30: 191
13. Ellrich J, Andersen K, Messlinger L. Convergence of meningeal and facial afferents onto trigeminal brainstem neurons: an electrophysiological study in rat and man. *Pain*1999; 82: 229.

14. Johnson RW. Herpes Zoster: Predicción y minimización del impacto de la Neuralgia Postherpética. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 2001;47:1-8
15. D'Arcy CA, McGee S. Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Jama* 2000;284(15):1924-5
16. BirkleinF, Handwecker HO. Síndrome de dolor regional complejo. Una manera de resolver la complejidad. *Pain*2001; 94: 1-6.
17. Scott B. Bloqueos simpáticos. En: *Técnicas de Anestesia Regional*. Madrid: Editorial Medic Panamericana, 1990:187-90