MESOTERAPIA EN DOLOR

Dr. Sergio Gustavo Blanco. ARGENTINA

Un paciente con dolor es un padeciente sin paciencia que acude a nuestro servicio esperando un resultado definitivo a su dolencia, dispuesto a todo para lograr su descanso, aliviar su actividad y sentirse útil.

AGRADECIMIENTOS

A mi adorada esposa y nuestro amado hijo
A mis otras familias
A mis pacientes
A mis amigos
A mis maestros
A quienes confían en mí
A los Dres. Antonio Suarez Armesto (Q.E.P.D.) y Guido Gidekel (Q.E.P.D.)

1. INTRODUCCION

En los primeros tiempos de la Medicina, el dolor y su alivio, estuvo en la ocupación del Médico. El dolor como síntoma acompaña al hombre desde lo más remoto de la humanidad, sobre este escribieron, entre otros, Hipócrates, Pólibo y Galeno. Filósofos de la antigüedad se dedicaron a él en su obra, Epicuro solía decirle a sus discípulos: “El dolor intenso dura poco y los dolores que duran mucho, no son intensos”

Galeno asoció el dolor a la gravedad de la enfermedad como un valor importante en el proceso diagnóstico.

En Edad Media, por influencia mística se lo asoció con purificación y redención, fomentándose el martirio que exaltaba la belleza espiritual, este concepto místico religioso influye a la ciencia hasta el siglo XIX, siendo el dolor y el placer una mezcla que sobre el hombre pondría en evidencia la intención divina.

En 1894, el escritor y médico Pío Baroja culmina su doctorado con la defensa pública de su tesis: “El dolor estudio psicofísico” destaca el concepto cenestésico como origen del dolor, definiendo la cenestesia como el conjunto de sensaciones de carácter vago y confuso que originan una serie de necesidades que al satisfacerse producen placer y si no, dolor.

El dolor como el placer varía sin depender del estímulo externo prioritariamente; las características intrínsecas del sujeto y su estilo de vida son los ejes de influencia, la cenestesia es una característica que tiene que ver con la esencia misma del individuo.

Siguiendo a Baroja, para sentir dolor hay tres momentos: La sensación, la transmisión y la conciencia del dolor, que se cumplen a través de cualquiera de las vías sensitivas; llega a plantear que el dolor crónico es una entidad en sí misma, que se trata de la “Enfermedad del dolor”.

En el siglo XX, en el Tacoma general Hospital, el Dr. Jonh Bonica, anestesiólogo junto a un psiquiatra, un neurocirujano y un cirujano ortopedista, crea la primer clínica de dolor, posteriormente en su libro “Management of pain” (1953) describe la: “Epidemia silenciosa”, de su obra surge la base moderna del concepto: DOLOR CRONICO.

En 1964 Merskey define al dolor como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión hística real o potencial o que se describe como ocasionada por dicha lesión.

Ya en el siglo XXI el Dr. Rodríguez de la Serna (Salamanca – España), plantea: dolor como síntoma o como enfermedad?, generando polémica hasta la actualidad. Reflexiona en su obra sobre la importancia que los pacientes de enfermedad osteoarticular (Artritis o Artrosis) dan al dolor, por encima de la discapacidad que esta le provoca.

La experiencia clínica acorde a nuestra formación médica permite reconocer a diario que el individuo con dolor suele priorizar el síntoma y nosotros la causa, no siempre resolvemos convencionalmente la enfermedad que ocasiona el dolor y este persiste hasta el agotamiento o el final de la vida. En distintas ramas de la Medicina Interna la Unidad de dolor es la que se ocupa de la calidad de vida en el agudo, evitando que la falla orgánica (etiología del dolor) se agrave, en otras porque lo paliativo hace “vivible” el desenlace (para el individuo y su entorno).

A diario las personas consultan por el síntoma doloroso en conocimiento absoluto de la causa y en la mayoría de los casos de su solución, simplemente no desean los tratamientos convencionales propuestos, se trate de una Artroplastía o de la simple ingesta de un AINE, un sinnúmero de motivos pueden ser escuchados en el consultorio. En otros casos, la Dismenorrea, por ejemplo es asumida como algo casi normal, al menos habitual, que al cabo de algunos pocos años post menarca, la paciente opta por sufrirla ya sin medicarse.

El dolor invalida por sí mismo, sin necesidad de impedir un movimiento articular en el espacio exterior al cuerpo (medio ambiente) porque al captar la atención (distraer la conciencia, interrumpir el sueño, etc.) altera todas las

facultades intelectuales superiores del individuo y ello es una forma de invalidar el espacio interior.

Tratar el dolor es un acto médico de igual responsabilidad y compromiso que cualquier otro tratamiento. La anamnesis y el examen físico constituyen la primera parte de la praxis y allí se encuentra la forma de definir el tratamiento, si a esto le agregamos que en el caso del dolor crónico el paciente a sido estudiado suficientemente por el especialista que lo ha tratado, nuestra tarea está notablemente facilitada.

La variación individual crea un problema para objetivar y mensurar el dolor como los factores que influyen desde el exterior y el complejo sistema endógeno que modula el dolor, semiológicamente se debe localizar la lesión o daño que lo produce y esto nos obliga a tener claramente diferenciado el Dolor superficial, Dolor profundo, el Dolor radicular y el referido.

SUPERFICIAL

Es agudo, punzante, urente, se origina en los tejidos superficiales o las raíces y troncos nerviosos. Se localiza con precisión el dermatoma correspondiente.

PROFUNDO

Es sordo, mal localizado, tridimensional, con frecuencia referido a estructuras más distales inervadas por el mismo segmento neurológico (esclerotoma, miotoma), cuando se origina en músculos, huesos o articulaciones profundas. El origen visceral del dolor se manifiesta como mal localizado y con frecuencia referido. Cuando la lesión afecta las membranas serosas parietales el dolor es bien localizado.

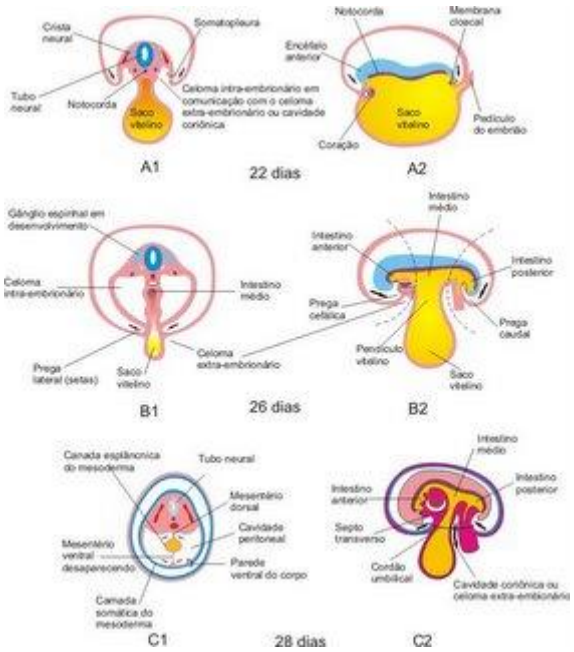
RADICULAR

Produce dolor superficial irradiado a su dermatoma y profundo referido a su esclerotoma y a su miotoma. El superficial es de tipo banda radicular con alteraciones sensitivomotoras (zonas de hipoalgesia, hiperalgesia) con disminución o abolición de reflejos y déficit motor.

REFERIDO

Es el dolor profundo que se percibe en una estructura distinta de aquella que sufre la injuria o lesión, adoptando una distribución segmentaria, es decir en estructuras que pertenecen al mismo segmento neurológico que la estructura lesionada.Las tres partes de un mismo segmento neurológico no siempre están superpuestas espacialmente, por ejemplo el dolor referido profundo (esclerotoma, miotoma) no coincida con la distribución cutánea (dermatoma).

2. EMBRIOLOGIA



El desarrollo de un individuo comienza con la fecundación, donde células altamente especializadas (Espermatozoide y Oocito) se unen y dan origen a un nuevo organismo, el Cigoto.

Cuando transcurrieron aproximadamente 30hs desde la fecundación, el Cigoto es bicelular por mitosis y a partir de allí una continua serie de divisiones aumentan el número de células que son cada vez más pequeñas con cada mitosis, se las denomina blastómeras, el Cigoto tendrá semejanza con la mora y se lo denomina Mórula.

Cuando la Mórula ingresa en la cavidad uterina, hay una diferencia entre un grupo de células centrales o “masa celular interna” y una capa circundante o “masa celular externa” (aproximadamente 60hs luego de la fecundación, según observación in vitro). En este momento, comienza a introducirse líquido hacia el espacio intercelular de la masa celular interna, que posteriormente confluye formando una cavidad o Blastocele, el Cigoto ahora se llama Blastocisto.

Por interacción del tejido endometrial y el trofoblasto (masa celular externa del Cigoto) comienza la nidación, sucediendo al sexto día post fecundación.

En el octavo día del desarrollo el Blastocisto está parcialmente incluido en el estroma del endometrio. La masa celular interna o Embrioblasto del Blastocisto se diferencian en dos capas: 1) Endodérmica, de células cúbicas pequeñas. 2) Ectodérmica con células cúbicas altas, ambas forman un disco plano que se llama disco germinativo bilaminar.

En la tercera semana del desarrollo se forma la línea primitiva en la superficie del ectodermo, se advierte claramente al 15º o 16º día del desarrollo un surco angosto limitado a los lados por zonas algo salientes. Un grupo de células del ectodermo se invaginan y migran formando la notocorda y la capa mesodérmica del embrión.

La formación de las somitas modifica el contorno externo del embrión, son bloques de tejido mesodérmico situados a ambos lados del tubo neural. Se forma el celoma y el mesodermo diferencia dos hojas (somática en contacto con el endodermo y esplácnica en contacto con el endodermo), al final de la quinta semana de desarrollo hay de 42 a 44 pares de somitas, de ellas, a medida que sus células pierden la forma epitelial y se tornan polimorfas que emigran hacia la notocorda, formando un tejido laxo llamado Mesénquima o Tejido conectivo joven., estas células tienen por característica fundamental poder diferenciarse en muy distintas formaciones. Cada somita forma su propio dermatoma o dermatómera, que es el componente segmentario de la piel; el esclerotoma, componente del cartílago y hueso y el miotoma que brinda el componente muscular segmentario. Cada miotoma y dermatoma tienen su propio componente nervioso segmentario, cuando se formó el miotoma a partir del dermatoma, sus células pierden caracteres epiteliales y se extienden bajo el ectodermo suprayacente, en este sitio forman la dermis y el tejido subcutáneo.

El crecimiento rápido en dirección cefalocaudal debido al crecimiento del sistema nervioso produce el encorvamiento longitudinal y lateral del embrión, en consecuencia se forma el intestino tubular a partir del saco vitelino revestido en endodermo.

De la hoja germinativa endodérmica se forma el revestimiento epitelial del intestino primitivo en una etapa inicial y posteriormente origina el revestimiento epitelial del aparto respiratorio, parénquima de amígdalas, tiroides, paratiroides, timo, hígado y páncreas. También se forman los revestimientos epiteliales de la vejiga y uretra, del tímpano y la Trompa de Eustaquio.

Hacia la quinta semana aparecen los esbozos de las extremidades y luego los pabellones auriculares.

Al comienzo del tercer mes hasta el final de la vida intrauterina se llama período fetal que se caracteriza por maduración de los tejidos y órganos y crecimiento rápido del cuerpo.

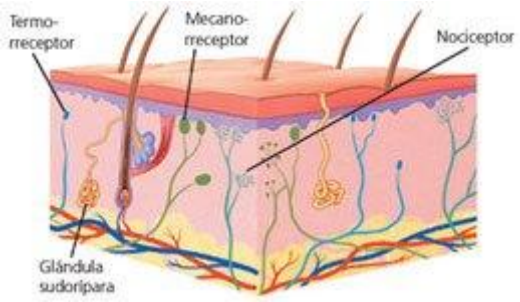
En esta apretada síntesis del desarrollo embriológico humano quedan conceptos de interés cardinal para nuestra práctica. El origen de distintos órganos y estructuras, distantes entre sí, por longitud o por profundidad, es el mismo, verdad de Perogrullo por tratarse de un mismo individuo con una misma carga genética, sin embargo me refiero a que con ubicación anatómica diferente, características propias en cuanto a tamaño, color o forma y

funcionamiento, se comparte un punto de inicio en la diferenciación que se completa entre la cuarta y octava semana o periodo de organogénesis.

En estos sucesivos procesos y períodos de migración, multiplicación y diferenciación celular, el intersticio necesariamente acompaña y finalmente se comportará como una unidad en si misma incluida en su correspondiente miotoma, esclerotoma y dermatoma, podría decir que lo único no diferenciado en la organogénesis es el intercelular.

Este espacio no virtual, no vacío, en continuo movimiento, pertenece y comunica entre sí a las distintas estructuras de una misma metámera (miotoma, esclerotoma y dermatoma).

3. ANATOMIA (Breve recordatorio)



En la mayor parte de los órganos y sistemas del organismo existe un grupo especial de receptores sensoriales a los que se conoce como nociceptores (abreviación del término noci-receptor).

La característica esencial de un nociceptor es su capacidad para diferenciar entre estímulos inocuos y estímulos nocivos. Esto es debido al hecho de que los nociceptores son capaces de activarse frente a estímulos de una determinada intensidad, mientras que no responden o responden irregularmente a estímulos de intensidad baja. El umbral de estimulación de los nociceptores no es constante, sino que depende del tejido donde se encuentre el nociceptor5. Debido a su capacidad de responder a estímulos dolorosos, los nociceptores han sido llamados también “receptores del dolor”, sin embargo no todos los tipos de dolor se deben a la activación de este grupo de receptores, por lo en el presente trabajo utilizaremos el término “nociceptores” y no el de “receptores del dolor”. Los nociceptores son las terminaciones periféricas de las fibras aferentes sensoriales primarias. En función de su localización y de sus distintas características, se distinguen tres grupos de nociceptores: cutáneos, musculares - articulares, y viscerales.

Nociceptores cutáneos

Hasta el momento han sido los más estudiados, por su accesibilidad. Presentan tres propiedades:

a) Un alto umbral a la estimulación cutánea, es decir se activan sólo frente a estímulos nocivos intensos.

b) Capacidad para codificar de forma precisa la mayor o menor intensidad de los estímulos nocivos.

c) Falta de actividad espontánea en ausencia de un estímulo nocivo previo.

Existen dos tipos fundamentales de nociceptores cutáneos en función de la velocidad de conducción de las fibras aferentes: los nociceptores A, que son las terminaciones sensoriales de fibras mielínicas de pequeño diámetro, con velocidades de conducción entre 5 y 30 metros/segundo, y que responden casi exclusivamente a estímulos nocivos de tipo mecánico. Se localizan en las capas superficiales de la dermis, con ramificaciones que se extienden hasta la epidermis. Responden a estímulos mecánicos con umbrales mucho más altos que los de los mecanorreceptores de bajo umbral, cuya activación está relacionada con el tacto. Los nociceptores A responden especialmente al pinchazo y al pellizco aplicado a la piel, o a la penetración de objetos punzantes. El segundo tipo de nociceptor se denomina de tipo C y son las terminaciones nerviosas de fibras aferentes amielínicas con velocidades de conducción inferiores a 1,5 metros/segundo. Son simples terminaciones libres en la dermis y responden a estímulos nocivos mecánicos, térmicos o químicos. También se activan por sustancias liberadas por el daño tisular, como la bradicinina, la histamina, la acetilcolina y los iones de potasio. Por su capacidad de respuesta a una gran variedad de estímulos nocivos se les ha denominado “nociceptores polimodales”. Existe un grupo particular de nociceptores denominados “silenciosos”, que sólo se activan tras la lesión tisular, y en estas condiciones responden frente a una gran variedad de estímulos.

Nociceptores musculares y articulares

En el ámbito muscular los nociceptores son terminaciones de fibras A (que a este nivel reciben el nombre de fibras del grupo III) y de fibras C (llamadas fibras del grupo IV). Las fibras del grupo III responden a iones potasio,

bradicinina, serotonina y a contracciones sostenidas del músculo. Las fibras del grupo IV responden a estímulos tales como la presión, el calor y la isquemia muscular.

Existen además fibras (Ia, Ib y II) situadas a nivel de los husos musculares que detectan la contracción muscular y están implicadas en la regulación cardiovascular durante el ejercicio.

Las articulaciones están inervadas por fibras aferentes amielínicas (grupo IV) y mielínicas (grupo III). Están localizados a nivel de la cápsula articular, los ligamentos, el periostio y la grasa articular, pero no en el cartílago. En base a su respuesta frente a la presión y los movimientos articulares, estos nociceptores se clasifican en cinco categorías: 1-2) de bajo umbral, que se activan por movimientos y presiones normales; 3) de alto umbral, que se activan exclusivamente por movimientos-presiones que exceden el rango habitual de movimiento de la articulación; 4) de respuesta sólo a presiones elevadas pero no al movimiento; 5) sin respuesta alguna a cualquier tipo de estímulo mecánico en una articulación normal ("nociceptores silenciosos"). Además se estimulan en presencia de mediadores liberados por el daño tisular y pueden ser sensibilizados por la inflamación local de la articulación.

Nociceptores viscerales

Son los nociceptores menos conocidos, por la dificultad en su estudio a causa de su escasa accesibilidad. Se ha demostrado la existencia de dos tipos: unos de elevado umbral, que responden únicamente a estímulos nociceptivos intensos y se encuentran en el corazón, esófago, sistema biliar, intestino delgado, colon, uréter, vejiga urinaria y útero. El segundo tipo de nociceptores viscerales (no específicos) puede responder tanto a estímulos inocuos como nocivos, y se han descrito en el corazón, esófago, testículos, colon y vejiga urinaria. El dolor agudo visceral, como por ejemplo el del cólico biliar, se inicia por la activación de los nociceptores de alto umbral. Sin embargo, una estimulación visceral más prolongada, como la originada por la hipoxia y la inflamación tisular, produce una sensibilización tanto de los nociceptores de alto umbral, como de los receptores sensoriales no específicos, que en estas circunstancias responden a estímulos nocivos5. La mayor parte de los nociceptores viscerales son terminaciones libres de fibras aferentes amielínicas, y se piensa que participan en las sensaciones generadas por la isquemia cardiaca, la irritación del árbol traqueobronquial, la congestión y el embolismo pulmonares, las lesiones testiculares, los cólicos renales y biliares, y en el dolor del trabajo de parto.

Todas estas terminaciones nerviosas (nociceptores) no sólo tienen una función receptora, sino que también son capaces de liberar neurotransmisores

por “activación antidrómica”, entre ellos encontramos: la sustancia P (SP), el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), y el glutamato. Estas sustancias se liberan en la cercanía de los vasos sanguíneos de pequeño calibre e inducen vasodilatación y extravasación plasmática, con la aparición de edema. Más adelante se expondrán las sustancias implicadas en este proceso. Los nociceptores transforman, por tanto, estímulos locales (químicos, mecánicos y térmicos) en potenciales de acción que se transmiten mediante las fibras sensoriales aferentes primarias hacia el SNC.

MECANORECEPTORES:

Merkel - Son receptores de campo pequeño y de adaptación lenta. Indican con mucha precisión la localización de la presión sobre la piel.

Meissner - Son receptores de campo relativamente pequeño, aunque más grande que el de los receptores de Merkel, y de adaptación relativamente rápida, aunque no tan rápida como la de los receptores de Pacini. No son tan precisos en indicar la posición del estímulo como los receptores de Merkel, pero resaltan los cambios rápidos de presión.

Pacini - Son receptores de campo grande y adaptación muy rápida. Tienen poca precisión para indicar la localización del estímulo, pero responden a vibraciones de alta frecuencia.

Ruffini - Son de campo grande y adaptación lenta. Sirven para detectar campos amplios de presión sobre la piel, por ejemplo el peso de un objeto apoyado sobre la piel.

TERMORECEPTORES:

Son terminaciones nerviosas libres. Los receptores al frío son terminaciones de fibras mielínicas de pequeño tamaño (tipo A delta) y los receptores al calor son fibras amielínicas (tipo C). Los receptores al frío se estimulan cuando la temperatura de la piel es menor de 37 grados, y los receptores al calor cuando la temperatura de la piel supera los 37 grados.

4. FISIOLOGIA

El individuo percibe su medio ambiente solo por sus sistemas sensoriales, en caso que algún sector del sistema sensorial enferme, el organismo no puede percibir con certeza sus necesidades internas o los estímulos externos, perdiendo la capacidad de interacción adecuada con dichos estímulos.

La pérdida aguda parcial de una vía aferente es vivenciada por el sujeto con una gravedad mayor que una pérdida motora parcial; el cuadro subjetivo de la pérdida sensorial parcial aguda genera una discapacidad tan importante para la actividad del individuo que su sensación de inutilidad es equivalente a la parálisis.

Los sistemas sensoriales suelen (con fines prácticos) ser divididos en:

a. **Sistema somatosensorial**: Percibe los estímulos ambientales que entran directamente en contacto con el organismo. El tacto, presión, temperatura, dolor y propiocepción intervienen en este sistema.

b. **Sistema sensorial especial**: Es el que percibe los estímulos distantes del organismo. En este sistema los receptores se encuentran altamente diferenciados: vista, oído y olfato, a ellos agregamos el gusto y la sensación vestibular que perciben estímulos tanto externos como internos.

c. **Sistema sensorial visceral**: Para la percepción de las alteraciones del medio ambiente interno con detectores para funciones muy especializadas que corresponden a la osmolalidad, tensión arterial, oxigenación, etc. como para funciones generales de presión y dolor.

Las vías sensoriales que vehiculizan la exterocepción y la propiocepción conciente son sintéticamente dos grupos, conformando el sistema nervioso somatosensorial:

SENSIBILIDAD SUPERFICIAL: Cuando Vehiculiza sensaciones de tacto grosero, hablamos de sensibilidad protopática. Cuando permite percibir pequeñas diferencias táctiles (respecto de topografía, intensidad, etc.) es la sensibilidad discriminativa y resta la sensibilidad térmica y dolorosa. Estas formas de sensibilidad se corresponden a vías aferentes espinotalámicas y a cada una le corresponde un tipo específico de receptor, distinto nivel de cruzamiento y nivel sináptico.

SENSIBILIDAD PROFUNDA: Corresponde a huesos, músculos, articulaciones y la profundidad de la piel. Se inicia en receptores periféricos de los órganos mencionados, permitiendo apreciar la noción de presión, peso, posición espacial del cuerpo, etc.

Estas vías aferentes pueden dirigir la información a la corteza cerebral originando percepciones vinculadas a la sensibilidad táctil discriminativa, o bien llevar la información al cerebelo contribuyendo con el mantenimiento de la postura.
La sensibilidad profunda se divide claramente en:

CONSCIENTE: Tiene un trayecto similar a la táctil discriminativa: ganglio raquídeo, médula, tálamo y corteza cerebral (Espinotalamica).

INCONSCIENTE: Comparte con la anterior el órgano receptor el trayecto es: ganglio raquídeo, médula, mescencéfalo y corteza paleocerebelosa (Espinocerebelosa).

Las vías dolorosas ascendentes en la médula espinal se dividen en dos grupos: **cordón neoespinotalámico** que se estima como vehiculizador de la percepción de la intensidad y localización del dolor, y el **cordón paleoespinotalámico**, filogenéticamente más antiguo, que se cree responsable del despertar del dolor y de sus componentes emocionales. Una tercera vía espinal ascendente que puede desempeñar un papel nociceptivo es la **vía espinorreticular** o arquiespinal-lemniscal que filogenéticamente sería la más antigua, es fundamentalmente ipsilateral, con múltiples sinapsis a nivel espinal (asta dorsal) para finalizar en la formación reticular, en especial de protuberancia y bulbo, no contribuye notoriamente con la percepción del dolor en los humanos, conjuntamente con las vías paleoespinotalámicas y por proyecciones polisinápticas ascienden a amplias zonas del tálamo.

La formación reticular tiene una gran importancia en la percepción del dolor, su estimulación eléctrica produce analgesia y se trata de un sitio target para drogas narcóticas.

Hay impulsos descendentes y aferentes que se denominan sistema de control del dolor endógeno, que consiste en varios grupos de fibras descendentes. Uno de ellos se origina en la corteza frontoorbitaria y es posible se ubique en los cordones corticoespinales y otro grupo de fibras se originan en la formación reticular del cerebro medio y en los núcleos del rafe del bulbo.

Ambas vías llegan hasta el asta dorsal y pueden ejercer influencias sobre la actividad mediante contactos presinápticos o postsinápticos, siendo facilitatorias o inhibitorias. La estimulación eléctrica a este nivel provoca analgesia profunda, que se revierte parcialmente con Naloxona, sin producir alguna interferencia con la función motora, ni con la respuesta a estímulos sensoriales.

Las fibras aferentes nociceptivas se introducen en la médula espinal a través de las raíces dorsales (posteriores) y finalizan efectuando sinapsis con las neuronas del asta posterior o dorsal. Muchas de las finas fibras aferentes que finalizan en estas zonas contienen neuropéptidos, como la sustancia P, la colecistocinina y somatostatina.

El asta medular posterior o dorsal se puede dividir en una serie de capas según la morfología de las neuronas y su disposición. Las neuronas que procesan la información nociceptiva están situadas en varias de estas capas.

Las fibras aferentes amielínicas finalizan en la capa II (la sustancia gelatinosa) principalmente, mientras que las fibras aferentes nociceptivas mielinizadas finalizan en las capas I y V.

Las neuronas que envían información al tronco encefálico o al tálamo se encuentran en este nivel (capas I y V), sus axones forman la vía Espinotalamica, con un sistema directo al tálamo conduciendo la información sensitivo discriminativa del dolor y el sistema retículo talámico, más antiguo filogenéticamente, que finaliza en los núcleos reticulares del tronco, actuando posiblemente como un mediador de los componentes autonómicos y afectivos del dolor.

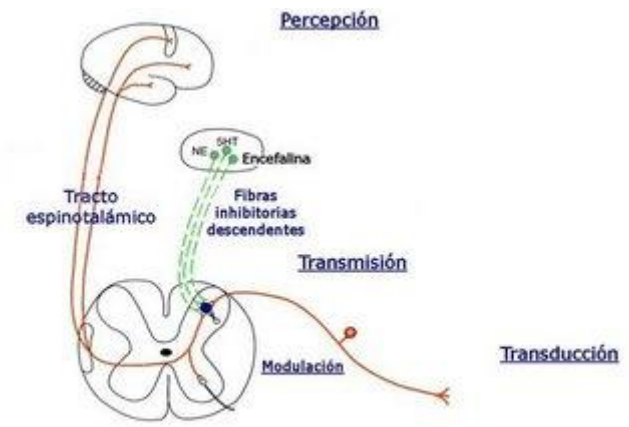
Nervios periféricos:

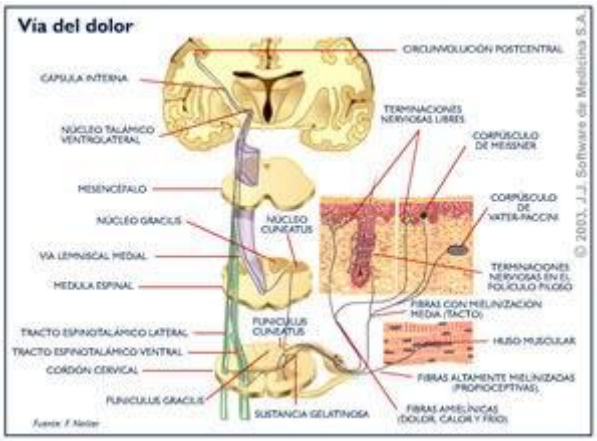
Vehiculizan la sensibilidad cutánea, la mayor parte son mixtos y transportan fibras sensoriales y motoras. El nervio cutáneo lateral del muslo y el sural de la pierna solo vehiculizan fibras sensoriales. En la sección de un nervio sensorial periférico para su zona de inervación se detecta una pequeña área central de anestesia (área inervada exclusivamente por el nervio seccionado) a su alrededor una zona intermedia en la que se perdió la sensibilidad al tacto y de localización táctil, en la que sí se pueden percibir estímulos agresivos y las temperaturas extremas con deficiente localización. Es el área que representa el campo receptivo para el dolor y la temperatura de los nervios adyacentes.

Rodeando la zona intermedia y confundiéndose con las zonas inervadas normalmente existe un área en la cual los estímulos táctiles, el frío o los pinchazos determinan una hiperestesia. Las zonas de sensibilidad alterada pero no ausente resultan de una distribución cutánea más amplia de las terminaciones nerviosas que se dirigen al sistema espinotalámico en relación

con las que conforman el sistema lemniscal, conduciendo a una percepción alterada.

5. FISIOPATOLOGIA





FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR CRONICO:

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) define el dolor como: "una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con una lesión tisular real o potencial, o que se describe como ocasionada por dicha lesión". Esta definición aceptada de forma universal considera en primer lugar que el dolor no es una experiencia puramente nociceptiva (sensorial), sino que incluye además componentes emocionales y subjetivos inseparables de la sensación dolorosa; en segundo lugar esta definición evita decir

claramente que el dolor está producido únicamente por el daño tisular, pudiendo aparecer sin causa somática que lo justifique.

La diferenciación entre dolor agudo y crónico se basa tanto en el factor tiempo, como en los mecanismos fisiopatológicos que originan el dolor. El dolor agudo es la consecuencia inmediata de la activación de los sistemas nociceptivos; se manifiesta generalmente después de una lesión tisular, se autolimita y desaparece con la lesión que lo originó. Tiene una función de protección biológica al actuar como una señal de “alarma” a nivel del tejido lesionado.

Los síntomas psicológicos asociados son escasos y habitualmente limitados a una ansiedad leve. Se trata de un dolor de naturaleza nociceptiva y que aparece por una estimulación química, mecánica o térmica de nociceptores específicos.

El dolor crónico, sin embargo, no posee una función protectora, y más que un síntoma de una lesión, puede considerarse en sí mismo una enfermedad. Se ha definido como un dolor que persiste al menos un mes después de la lesión causal, pudiendo perpetuarse por un periodo de tiempo prolongado después de dicha lesión e incluso en ausencia de lesión periférica. El dolor crónico suele ser refractario a múltiples tratamientos y está asociado a numerosos síntomas psicológicos: depresión, ansiedad, miedo, insomnio y alteraciones del comportamiento, en especial de las relaciones sociales.

FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR AGUDO:

Un estímulo intenso sobre la piel normal produce una reacción triple:

1. ENROJECIMIENTO: En la zona de la estimulación.

2. REACCION ERITEMATOSA: Rodea a la anterior y se debe a dilatación arterial.

3. EDEMA LOCAL: Secundario al incremento de la permeabilidad vascular.

En esta respuesta intervienen muchas sustancias con papel importante, algunas se liberan a partir de la estructura tisular lesionada, como el potasio, la

histamina, las prostaglandinas y la serotonina, otras proceden de la circulación como las bradicininas o de las propias terminaciones nerviosas como la sustancia P. Algunas de estas sustancias activan las terminaciones nerviosas libres, pudiendo explicarse parcialmente la hipersensibilidad residual en esa zona de la piel afectada por un estímulo nocivo, debido a un efecto de largo plazo.

Las vías analgésicas descendentes suprimirían los estímulos nociceptivos. En los animales de experimentación, la estimulación eléctrica de la sustancia gris periacueductal mesencefálica puede producir una analgesia generalizada sin otras respuestas sensitivas ni motoras evidentes, en el ser humano puede existir un sistema similar, y se ha señalado que la estimulación de la sustancia gris periventricular alivia el dolor clínico, Este efecto parece estar mediado al menos en parte a nivel medular, debido a que puede ser bloqueado en animales de experimentación al seccionar las vías que contienen las proyecciones descendentes desde el tronco hasta el asta posterior, no obstante, algunas neuronas periacueductales se proyectan directamente hacia la médula espinal.

Los núcleos grises periacueductales, el rafe bulbar y el asta posterior contienen una elevada densidad de péptidos opiáceos endógenos y de receptores opiáceos, en parte, los analgésicos narcóticos sistémicos actúan activando el sistema analgésico descendente en estas zonas. Hay una elevada densidad de receptores opiáceos en otras regiones, por ejemplo en el tálamo medial y en la parte prosencefálica del sistema límbico. Estas estructuras pueden desempeñar un papel adicional importante en la respuesta analgésica (y también en el potencial de adicción) frente a los narcóticos administrados por vía sistémica.

Las aminas biógenas representan a otra clase de neurotransmisores que han sido observados en las vías descendentes que modulan la nocicepción. La serotonina existe en muchas de las neuronas del rafe que finalizan en el asta posterior, y algunas terminales axonales serotoninérgicas finalizan directamente en las neuronas del haz espinotalámico; una vía inhibidora descendente importante que contiene noradrenalina también se origina en el locus coeruleus situado en la protuberancia, este sistema parece inhibir las respuestas nociceptivas de las neuronas del asta posterior a través de un mecanismo alfa adrenérgico.

Los fármacos que potencian los efectos centrales de las aminas biógenas, como los antidepresivos tricíclicos, pueden por tanto producir una analgesia eficaz debido a que potencian los efectos de estas vías descendentes.

DOLOR NEUROPATICO:

Llamado también “anormal” o “patológico”, aparece en una minoría de individuos y es el resultado de una lesión y alteración de la transmisión de la información nociceptiva a nivel del Sistema Nervioso Periférico (SNP) o Central (SNC). En este caso no existe relación causal entre la lesión tisular y el dolor. Una de sus principales características es la presencia de alodinia (podríamos decir que es prácticamente patognomónica), es decir la aparición de dolor frente a estímulos que habitualmente no son dolorosos; así por ejemplo en pacientes con neuralgia post-herpética, el roce de las sabanas sobre la zona afectada, produce dolor. Otros ejemplos de dolor neuropático son las radiculopatías, la neuralgia del trigémino, el dolor de miembro fantasma, los síndromes de dolor regional complejo y distintas neuropatías periféricas (diabética, urémica).

El dolor nociceptivo y el dolor neuropático representan los dos extremos de una amplia sucesión de eventos que se integran a nivel del sistema nervioso. En condiciones fisiológicas existe un equilibrio entre lesión y dolor; sin embargo, estímulos nociceptivos muy intensos, prolongados o repetitivos, inducen alteraciones en este equilibrio dando lugar a variaciones en la intensidad y duración de las respuestas nociceptivas. Estos cambios son habitualmente temporales ya que el sistema tiende a restaurar el equilibrio, pero en algunos pacientes aparecen cambios persistentes en la integración de la información nociceptiva y como consecuencia, se pierde toda relación entre lesión tisular y dolor.

En base a las características del estimulo nociceptivo y la respuesta al mismo, se han descrito tres fases o tipos de dolor, que se producen por mecanismos neurofisiológicos diferentes. El dolor de “fase 1” es aquel que aparece tras un estímulo nocivo breve, señala o indica la presencia de una lesión tisular y es una sensación necesaria para la supervivencia del individuo. Las vías y mecanismos de transmisión implicados pueden sufrir una modulación inhibitoria a distintos niveles, hasta alcanzar la corteza cerebral. En esta fase existe una correlación estrecha entre los cursos temporales del estímulo nocivo y la sensación dolorosa.

El dolor de la “fase 2” aparece como respuesta a estímulos prolongados que producen lesión tisular e inician procesos inflamatorios y muestra la capacidad de respuesta o “adaptación” del sistema nervioso frente a una agresión que requiere un proceso de curación y cicatrización. El mecanismo de transmisión de este tipo de dolor es distinto al de “fase 1”, ya que la transmisión nociceptiva experimenta dos cambios importantes. Por una parte, la presencia de factores titulares liberados por el proceso inflamatorio causa una

sensibilización de los nociceptores periféricos, lo que produce una disminución del umbral de excitación y un aumento de las descargas de las vías aferentes. Estos cambios originan a nivel del SNC, un aumento de la excitabilidad neuronal y la puesta en marcha de mecanismos de amplificación de las respuestas. Como consecuencia, se pierde la estrecha correlación entre la intensidad del estímulo y magnitud de la respuesta (dolor), persistiendo el dolor aun en ausencia de nueva lesión tisular.

Los dolores de la “fase 3” corresponden a estados dolorosos anormales, debidos generalmente a lesiones de los nervios periféricos o del SNC y se caracterizan por la falta de relación entre lesión y dolor. Los dolores de las “fases 1 y 2” son debidos a estímulos nocivos de corta duración o a lesiones periféricas, mientras que los dolores de “fase 3” son síntoma de enfermedad neurológica y aparecen como dolores espontáneos provocados por estímulos inocuos o dolores intensos ante estímulos nocivos de baja intensidad. En esta fase el sistema nociceptivo se comporta de forma anómala ya sea por alteraciones intrínsecas a nivel del SNC o por descargas repetidas de origen periférico. Teniendo en cuenta que el dolor nociceptivo y el dolor neuropático tienen un procesamiento diferente, las actitudes terapéuticas que se utilizan son también distintas, aunque en ambos casos se intentan prevenir los cambios a nivel del SNC (característicos de las “fases 2 y 3”) que puedan aparecer como consecuencia de la lesión periférica.

PROCESO INFLAMATORIO

Para comprender la serie de procesos intervinientes se debe tener presente al ácido graso: ACIDO ARAQUIDONICO que forma parte de la estructura molecular de la membrana celular, en el componente fosfolipídico, este ácido se incorpora al organismo a través de la alimentación. La activación de la enzima: FOSFOLIPASA A2 en determinadas situaciones se activa por la injuria celular mediada por distinto tipo de noxas (agentes infecciosos, lesión física, complejo antígeno anticuerpo, infecciones, etc.) que generan una respuesta característica, objetivable clínicamente por el dolor, calor, rubor y tumor. La FOSFOLIPASA A2 hidroliza los fosfolípidos de la membrana, esto produce liberación de ACIDO ARAQUIDONICO iniciándose el proceso inflamatorio (Los Corticoides inhiben a la Fosfolipasa A2 por inducción de la síntesis de MACROCORTINA); el ACIDO ARAQUIDONICO queda target de al menos dos enzimas: las ciclooxigenasas COX1 y COX2 y de las lipooxigenasas.El sistema COX1 y COX2 dará origen a las Prostaglandinas (actuando en el proceso inflamatorio y en varios mecanismos de regulación tisular. El sistema de la Lipooxigenasa producirá leucotrienos.

PROSTAGLANDINAS (PGs)

Tienen su origen en la transformación de ácidos grasos no saturados monocarboxílicos, la sustancia original es una mezcla de sustancias lipídicas halladas en semen de carnero y de hombre.

Estas sustancias se hallan en todos los tejidos de los mamíferos y líquidos biológicos, son halladas en casi todas las células del organismo, a excepción de los glóbulos rojos.

Las diferentes prostaglandinas se diferencian solamente por pequeños cambios en la metilación u oxidación de sus cadenas carbonadas. La designación de PGE1, PGE2 y PGE3, se refiere únicamente a la presencia de mayor o menor numero de enlaces dobles en la cadena lateral alifática. Las PG2s son las más abundantes en la naturaleza.

Se cree que la mayoría de los ácidos grasos esenciales que entran en la alimentación son incorporados dentro de los fosfolípidos, después de lo cual, por medio de un estímulo apropiado, la Fosfolipasa A es activada trayendo consigo la liberación de los ácidos grasos esenciales, especialmente el ácido araquidónico, hecho que inicia la formación de las PGs.

En el hombre, el precursor más importante de las prostaglandinas es el ácido araquidónico, el cual se forma del ácido linoléico.

El metabolismo del ácido araquidónico se realiza por un complejo enzimático llamado la PG sintetasa, de localización microsomal, compuesto de una serie de enzimas con actividades diferentes: la peroxidasa, la ciclooxigenasa, la isomerasa, la TXsintetasa y las enzimas desdobladoras.

Una vez que las prostaglandinas son sintetizadas en los tejidos comienzan su acción a nivel local, produciendo importantes cambios funcionales, posteriormente siendo distribuidas sistemáticamente por vía venosa y muchas de ellas metabolizadas en el pulmón.

El estímulo a la síntesis y la secreción de las prostaglandinas son múltiples, el estímulo neural, la hipoxemia, la serotonina, la acetil-colina, la histamina, la norepinefrina, la angiotensina II y las bradicininas. La acción de las PGs no es específica, ya que una misma prostaglandina puede estimular determinadas funciones e inhibir otras.La acción de las prostaglandinas está relacionada con cambios en el AMP cíclico; en unos sistemas la misma prostaglandina es capaz de estimular la adenil ciclasa, caso en el cual estimula la función celular y en otros es capaz de inhibirla, manifestándose por depresión de sus funciones. La intensidad de acción de diferentes prostaglandinas sobre la adenil ciclasa no es igual. Las acciones biológicas de las prostaglandinas son tan variadas que ningún compuesto natural de los hasta ahora estudiados las iguala.

6. INDIVIDUO CON DOLOR

El dolor constituye uno de los síntomas más frecuentes de consulta médica, pudiéndose aliviar por la simple sugestión en algunas oportunidades y en otras es refractario incluso a la neurocirugía destructiva.

El dolor es una experiencia emocional y sensorial desagradable, siendo personal e intransferible, aunque comunicable. Se combinan mecanismos de distinto tipo: neurofisiológicos, psicológicos, de comportamiento y culturales, por lo que cada individuo padeciente que se presenta a la consulta por un síndrome doloroso debe recibir atención personalizada y adecuada a su problema en particular.

El dolor un fenómeno complejo, su manifestación dependerá de varios aspectos biológicos o fisiológicos, y de variables como la personalidad, sus experiencias previas, su nivel sociocultural, el estado emocional en el momento de sufrir este síntoma, influyendo desde luego las experiencias dolorosas de personas cercanas e importantes.

En resúmen: Es un problema multidimensional, que trasciende a la persona que lo sufre e interactúa con la familia y toda la sociedad.

En el mundo actual el dolor agudo representa entre el 15 y el 20% de la población de países desarrollados y el dolor crónico lo padece entre el 25 y 30%, es notable que se trata de la causa más frecuente de incapacidad o al menos de sufrimiento que deteriora la calidad de vida a varios millones de personas.

El dolor crónico no sólo es un problema de salud a nivel mundial, sino también un problema de consideración económica que ocasiona grandes gastos originados por los servicios médicos y disminución de la capacidad laboral e incapacidad.

El dolor crónico puede ser provocado por un proceso patológico crónico en estructuras somáticas o viscerales o por disfunción prolongada del sistema nervioso periférico, central o ambos.

Además, a diferencia del dolor agudo, el crónico puede ser causado por factores psicopatológicos o ambientales:

Mecanismos periféricos: Pueden ser responsables del dolor crónico en patologías músculosquelética, visceral, angiopática, cardiaca, enfermedad ácido péptica crónica, neoplasias, cefalea, tendinitis crónica y osteoartrosis.

Mecanismos periférico-centrales: En estos mecanismos generalmente existe una lesión de los nervios periféricos asociada a daño en la raíz o ganglio dorsales, lo que provoca lesión grave y prolongada del neuroeje, siendo responsable del dolor en distrofia simpática refleja, dolor de miembro fantasma, causalgia, neuropatía posherpética y cáncer con lesión en nervio periférico. Ocasionalmente se llega a considerar este dolor como "dolor por deaferentación".

Mecanismos centrales radiales: Este tipo de mecanismos se produce por la pérdida de la aferencia inhibitoria tónica de la formación reticular. La pérdida de la aferencia sensorial, como ocurre en lesiones por amputación, puede producir dolor continuo.

Mecanismos centrales: Éstos generalmente son provocados por lesión a nivel de tálamo o médula espinal como ocurre en pacientes con paraplejia, tabes, con lesión neuroquirúrgica de vías nociceptivas, siringomielia o esclerosis múltiple, lo que provoca sensación de hiperalgesia, quemadura, disestesia y parestesia.

En su forma crónica, el dolor nunca cumple una función biológica. Debe mencionarse además, que los pacientes con dolor crónico pueden presentar serios cambios emocionales, afectivos o conductuales. La ansiedad característica del dolor agudo es reemplazada por una conducta depresiva e hipocondríaca y pueden presentarse sentimientos de desesperanza, desamparo y decepción. Se pierde el interés por participar en actividades familiares, sociales y laborales, adoptando el dolor el papel central en la vida del paciente, por lo que muchas veces el medio ambiente del paciente se limita a su casa, la farmacia y el consultorio médico.

En la consulta y siempre que sea posible deberá valorarse el sitio, tipo, irradiación y factores que modifican la presentación del dolor. También se deberá evaluar si el dolor es somático, visceral o mixto.

En pacientes con dolor crónico deberá evaluarse el funcionamiento psicológico, ya que incrementos en la susceptibilidad hacia depresión, histeria, desviaciones psicopáticas, psicastenia y esquizofrenia tienden a asociarse con dolor crónico.

7. METODOS DE INVESTIGACION DIAGNOSTICA

En pacientes con diversos tipos de dolor, el objetivo es establecer la etiología del problema y así poder tomar las medidas terapéuticas correspondientes para su resolución. Para ello, existen varios métodos de imagen que nos ayudan a establecer el diagnóstico y, en muchas ocasiones, nos sirven como guía para diversos procedimientos de tratamiento.

La radiología convencional es el método empleado para la evaluación inicial de diversos padecimientos, principalmente aquellos que involucran al sistema musculosquelético. La mielografía demuestra de manera adecuada la morfología de las estructuras radiculares, del saco dural y, en su caso, da información acerca del grosor y forma del cordón medular, aunque su uso se ha reducido y se reserva para aquellos casos en que ni la tomografía computada o la resonancia magnética nos aportan datos definitivos para el diagnóstico.

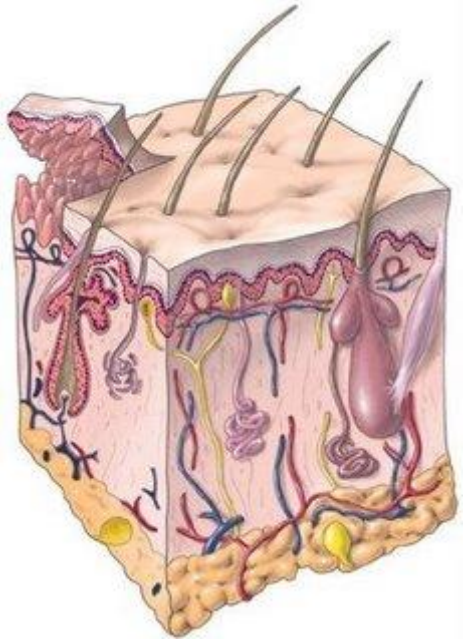
La TAC es actualmente uno de los métodos ideales para el diagnóstico de diversas etiologías. Su ventaja fundamental es que muestra las estructuras en el plano axial, evitando la superposición. Actualmente se han desarrollado sistemas de rotación continua que dan paso a la tomografía computada helicoidal, la cual reduce significativamente los tiempos de exploración y mejora la calidad de reconstrucciones en tercera dimensión.

La ventaja fundamental de la RNM es la alta capacidad para caracterizar a los tejidos, la poca invasividad y la posibilidad de obtener imágenes en diversos planos (axial, coronal, sagital, oblicuos).

El ultrasonido y el Doppler color se usan ampliamente para la diferenciación de diversas estructuras sólidas o líquidas y para evaluar vasos arteriales o venosos, respectivamente. El Ultra Sonido es uno de los métodos diagnósticos de evolución más rápida, versátil y de bajo costo.

Otros métodos como la electromiografía y los potenciales evocados son útiles para la evaluación de radiculopatías.

8. MESOTERAPIA



La Mesoterapia es una práctica médica que consiste en la aplicación de medicamentos en la piel, en el sitio más próximo al lugar afectado. Descripta empíricamente en 1952 por el Dr. M. Pistor, quien es considerado internacionalmente como el padre de la mesoterapia.

Esta técnica, abarca muchas especialidades y consiste en la introducción de medicamentos en las primeras capas de la piel, más cercana al órgano o estructura target.

Se puede utilizar la misma medicación que se emplea por vía general, ya sea por vía endovenosa, intramuscular, subcutánea o intradérmica, y todos aquellos medicamentos de eficacia reconocida y aprobados, con la particularidad de ser compatibles con la piel.Los medicamentos que se preparan con sustancias oleosas no se deben administrar con esta técnica, solo hay una excepción y son aquellos fármacos que en su formulación contengan propilenglicol y que al diluirlos no sobrepase el 20 % de su concentración. De ésta manera podrán ser compatible sin provocar lesiones.

"La mesoterapia es una nueva vía de administración que aplica los medicamentos en el sitio de la patología, en tejido sano, en el recorrido de los nervios, en la irradiación de la enfermedad y con mínimas cantidades de producto, ya que, al ser administrados en el lugar concentramos en más de cuatro veces las cantidades de drogas en comparación con las administradas por otras vías, de esta manera los efectos terapéuticos son superiores. Esta vía intradérmica es ampliamente conocida por los dermatólogos que utilizan la piel como órgano de tratamiento (intradermoterapia), y la mesoterapia la utiliza para la administración de medicamentos, en todas las especialidades médicas. Siempre que los medicamentos sean compatibles, de eficacia reconocida y aprobados por el ministerio de salud." (**Dr. H. E. Gancedo – Tratado de Mesoterapia)**

Los medicamentos a utilizar se inyectan a escasos milímetros de profundidad, oscilando según la técnica a emplear entre 2 y 4mm, genéricamente diremos que es en el nivel dérmico la profundidad de elección en la mayoría de los tratamientos. En algunas oportunidades se realizan aplicaciones más superficiales no más de 1mm de profundidad o nivel epidérmico; en ciertos casos a planos más profundos, próximos a las aponeurosis, nivel hipodérmico o subcutáneo.

La difusión de cada principio activo utilizado, su concentración en la mezcla a formulada para un determinado caso y la profundidad de la aplicación (siempre en la zona más próxima a la patología) define diferentes efectos terapéuticos, esto guarda relación con la presencia y distribución de receptores en ese nivel.

El tipo circulatorio en el nivel dérmico endentece la biodistribución de los fármacos administrados, en otras palabras: permanecen más tiempo en la zona de proyección target o metamérica (miotoma, esclerotoma y dermatoma). Cuando la administración es más profunda, intervienen otros efectos de distribución y la permanencia in situ de la mezcla es más corta, la absorción es rápida, la distribución es sistémica y los efectos farmacológicos a distancia o generales son seguros a más de los efectos locales.

Se administran bajas dosis por sesión, que a su vez se distribuye en la zona de aplicación, estas pequeñas cantidades de medicamento estarán en contacto con receptores periféricos por más tiempo e incrementando proporcionalmente el efecto farmacológico. Sintéticamente: estimulamos un mayor número de receptores, por más tiempo, en una misma metámera a muy baja dosis.

El acto mesoterápico se puede realizar:

a) Aplicación Manual: jeringa, mano y aguja.Aguja 30 g ½ o aguja de Lebel

b) Aparatos mecánicos: Mesoter, Den Hub, Mesovip.

c) Inyectores neumáticos Matef 1000 Matef 2000 Mesalyse.

d) Aparatos electrónicos:
- Inyector electrónico DHN1, DHN2, DHN3, DHN4, Inyector electrónico VIP, Inyector electrónico SCORPION, Mesogun.

e) Mesoperfusión: Jeringa, mano y aguja o con pistola mecánica de mesoterapia (Mesoperfusor, VIAL SM 200, ALGOLYSE, MESOTAN R.A.)

RESULTADOS

Para poder explicar el resultado mesoterapéutico han sido enunciadas distintas teorías desde 1952 a nuestros días:

a. Teoría Pistoriana:

El acto mesoterapéutico interrumpe las vías de conducción aferente, por medio de los estímulos originados a nivel dérmico. Por efecto mecánico de la puntura, físico por la microgota y químico por la composición farmacológica de la mezcla administrada.

b. Teoría microcirculatoria (Dr. Bicheron):

Supone que toda lesión orgánica está en sufrimiento microcirculatorio y la administración de medicamentos local y regionalmente estimulan la microcirculación y conduce los principios activos al órgano target por los ejes vasculares.

c. Teoría del mesodermo (Dr. Bourguignon):

Los medicamentos se unen a receptores periféricos dérmicos y esto se explica por la teoría de las tres unidades:

- La unidad micro circulatoria (UMC) está compuesta por el microcírculo: capilar arterial, venoso y linfático y el espacio intersticial que lo rodea (matriz extracelular);
- la unidad neurovegetativa (UNV) y neurosensorial que la rodea;
- la unidad de competencia inmunológica (UCI) por la formación de defensas con células especializadas como los mastocitos y plasmocitos.

d. Teoría energética (Dr. Ballesteros):

El ser humano es un conjunto energético en equilibrio y el acto mesoterapéutico constituye un mensaje energético.

e. Teoría puntual sistematizada (Dr. Mrejen):

Todas las patologías tienen su representación en la piel por una zona palpable, dolorosa y reproducible, localizando con precisión el sitio de la aplicación de los medicamentos a través de la puntura.

f. Teoría de la 3er. circulación (Dres. Multedo y Llobet):

Se denomina así al espacio extracelular, terreno de elección de la mesoterapia compuesta por el espacio intercelular, por las fibras colágenas, elásticas y de reticulina que origina resistencia y elasticidad al medio.

g. Teoría del peso molecular (Dr. Corbell):

La difusión de los medicamentos por el intersticio depende del PM de la sustancia inyectada: cuando el PM es alto, la difusión es lenta, cuando el PM es bajo la difusión es rápida.

h. Teoría unificada (Dr. Kaplan):

Se utilizan marcadores radioisotópicos que se administran entre 1.5mm y 2mm (nivel intradérmico superficial).

Resultados:

1° - la actividad de los medicamentos inyectados permanecen mayor cantidad de tiempo.

2° - la difusión local de un producto a otro es más lenta y variable.

3° - las moléculas de bajo peso molecular se difunden por vía sanguínea y los coloides se difunden por vía linfática.

La piel actuaría como un reservorio persistente con difusión local débil.

Los medicamentos actúan sobre receptores cutáneos y desencadenan un influjo nervioso liberando mediadores químicos con acción a distancia. Clasifica los medicamentos según su fármaco-cinética en:
- Corto alcance con acciones locales.
- Largo alcance por transporte o mediación a través de receptores con acción a distancia.
- Mixtos que actúan localmente y se difunden estimulando los sistemas inmunitarios generales.

Surgiendo el concepto de la interfase meso de Kaplan. La acción local de los medicamentos de corto alcance depende del número de receptores activados, ya sean circulatorios, neurológicos o inmunitarios.

La superficie de contacto entre el producto inyectado y el sitio de aplicación se define como Interfase Meso.

La menor cantidad de volumen inyectado, la aplicación superficial en las primeras capas de la piel y la cantidad de puntos aplicados, da como resultado la interfase - meso de Kaplan, definiéndola como la mayor cantidad de receptores activados por cm2 por la administración de medicamentos en dosis menores.

i. Teoría piramidal (Dr. Gancedo):

Todo medicamento aplicado en la región más superficial de la piel, a escasos milímetros, se difunde hacia la profundidad como por sobre las caras de una pirámide. De esta manera cuanto más superficial es la aplicación del medicamento, mayor será la pirámide de difusión y mayor el contacto con receptores periféricos, llegando a los órganos profundos y abarcando una superficie de contacto mayor que por otras vías de difusión. La pirámide de contacto será menor cuanto más profunda sea la administración de los medicamentos.

Etimológicamente Mesoterapia es el tratamiento del mesodermo, ya podemos considerar que se trata del tratamiento de los órganos y estructuras derivadas de la misma hoja germinativa (mesodermo) de un mismo origen embrionario presomítico que se patentiza durante el desarrollo del período somítico y el fetal, que se corresponderá con los Dermatomas del adulto. Por ello el sitio de aplicación intradérmico logra efectos a distancia y profundidad, de manera sostenida en el tiempo y sin efecto de primer paso, obteniendo resultados que no solo son sorprendentes sino que por tratarse de bajas dosis, son muy seguros.

En el tratamiento del dolor combinamos fármacos de acción local, semiprofunda y profunda obteniendo resultados satisfactorios en forma inmediata, la mayor parte de las veces, que se pueden evaluar clínicamente al finalizar la sesión.

9. FARMACOLOGIA

Propósitos:

1. CURATIVO: Como terapéutica primaria o auxiliar.

2. SUPRESIVO: De síntomas o enfermedades, usados en forma continua o intermitente para mantener la salud sin llegar a curar.

3. PREVENTIVO O PROFILACTICO

La *FARMACODINAMIA* es el estudio de cómo los fármacos solos o en combinación afectan al organismo, es decir los efectos biológicos y terapéuticos.

La *FARMACOCINETICA* es el estudio de cómo el organismo afecta a los medicamentos: Absorción, distribución, metabolismo y excreción.

Los RECEPTORES son macromoléculas celulares en general proteicas, capaces de reaccionar con un fármaco y producir una respuesta constante, específica y previsible, es donde el fármaco se une para poder desarrollar la acción farmacológica.

El receptor es específico para un tipo de molécula y esta se acopla a un tipo y familia de fármaco, teniendo cierta especificidad y reversibilidad.

A formarse el complejo fármaco receptor (mantenido por fuerzas de Van der Waals, puentes de hidrógeno) puede suceder:

a) Se abra un canal iónico provocando cambios de carga o potencial.

b. Que el complejo fármaco-receptor se encuentre de forma inactivada y una molécula lo active. Ej.: adenilciclasa es la responsable de formar AMPc.

c. Que el fármaco penetre y se acople al ADN formando un complejo y estimule la lectura del código genético y forme ARNm y después síntesis de proteínas.

Cuando intervienen receptores es la forma más normal de respuesta farmacológica. Puede pasar que la respuesta farmacológica tenga que ver con las veces que un receptor se ocupa y desocupa (teoría de la intensidad). Implica que cada vez que el fármaco se une al lugar donde está el receptor,

pasa un impulso. El fármaco se retira después. Cuantas más veces salga y entre el fármaco con el receptor, más Na+ o K+ pasará. Implica que cuanto más débil y reversible sea la acción, mejor.

Cuando se indica o se administra un fármaco se busca producir un EFECTO FARMACOLOGICO y este es la resultante de una ACCION FARMACOLOGICA que son los resultados de la unión entre fármaco y receptor. El MECANISMO DE ACCION es el conjunto de procesos que se producen en las células, que son de tipo físicos y químicos de sus constituyentes; los fármacos entonces modifican la función de esa célula, produciendo un resultado deseado.

La vida media es el tiempo transcurrido que se requiere para disminuir algo en un 50% durante un proceso determinado.

La vida media plasmática de un fármaco, es la reducción de la concentración plasmática al 50%. La vida media de un efecto biológico, se trata de una experiencia clínica y la vida media biológica es la reducción al 50% de una sustancia distribuida en toda la economía, para cuantificarla se utilizan radioisótopos.

La vida media plasmática (t1/2) es muy variable según el fármaco en cuestión, a modo de ejemplo recordamos que la Digitoxina tiene t1/2 = 212hs, en cambio la Tubocurarina es t1/2 = 12minutos.

Los fármacos pasan a través de las membranas celulares por:
1) Difusión.
2) Filtración.
3) Transporte activo.

DIFUSION: El fármaco debe ser liposoluble, es el mecanismo más importante para el ingreso de fármacos al organismo. Se realiza en forma pasiva por diferencia de concentración y a una velocidad proporcional a dicha concentración.
En la difusión el Ph del medio es de suma importancia, ya que la liposolubilidad y la ionización del fármaco, definen que el proceso se lleve o no a cabo. El Pk es la constante de ionización de un fármaco (expresada como logaritmo negativo), cuando el Ph = Pk => 50% del fármaco está ionizado y el otro 50% está no ionizado.

Sobre un mismo receptor pueden actuar fármacos distintos generando distinta acción farmacológica:
SINERGISMO
POTENCIACION
ANTAGONISMO

Esta acción conjunta de dos o más fármacos es llamada INTERACCION FARMACOLOGICA y se vincula con la Farmacodinamia. También hay una de tipo Farmacocinética que es cuando los fármacos interactúan lejos del sitio efector.

"Es preciso vigilar, en conjunto, todo lo que se le aplica para que sea conveniente" Hipócrates

Se describirán conceptos farmacológicos básicos y de interés para el presente, sobre los fármacos del vademécum mínimo para el tratamiento del dolor:

AINES (conceptos generales)

Impiden la formación de Prostaglandinas a partir del Ac. Araquidónico, inhibiendo a la enzima Ciclooxigenasa, desviando el proceso metabólico a la síntesis de Leucotrienos (mediadores químicos activos del la inflamación).

Son medicamentos muy distintos entre sí que comparten el inhibir determinados procesos en la síntesis de PG's, tienen una importante unión a las proteínas plasmáticas y los menos utilizados en la práctica habitual se comportan químicamente como ácidos orgánicos débiles. Hay efectos analgésicos atribuibles a una acción sobre las astas posteriores de la médula espinal (Mc Cormack y col.), en distinta proporción los distintos AINES tienen como efecto farmacológico: Antinflamatorio, Analgésico y Antipirético.

Las diferencias de actividad e intensidad de los AINES depende de cómo actúe sobre la Ciclooxigenasa reduciendo la síntesis de Prostaglandinas, es decir por acción periférica de la droga. Respecto del efecto analgésico algunos AINES tienen efecto mixto (central a nivel hipotalámico y periférico, Ej. AAS). Las PG's no producen dolor per se, sino por sensibilizar receptores polimodales a la acción de otras sustancias, por Ej. La Bradiquinina.

ATP

La mayoría de los organismos se alimentan de metabolitos complejos (proteínas, lípidos, glúcidos) que se degradan a lo largo del tracto intestinal. De modo que al nivel celular llegan metabolitos complejos.
En la célula van a ser oxidados por una serie de reacciones químicas degradativas o catabolismo. Como productos del catabolismo se obtienen metabolitos simples y energía. Ambos son los precursores para la síntesis de los componentes celulares. Todo el conjunto de reacciones de síntesis se llama anabolismo. En el catabolismo (oxidación) se produce una liberación de electrones que serán captados por unos transportadores de electrones como el NAD+.
Por otra parte, la energía liberada quedará retenida en su mayoría en el ATP.

La síntesis (anabolismo) de los compuestos celulares se realizará con los metabolitos simples, utilizando la energía contenida en el ATP y los electrones contenidos en el NADH, ya que este es un proceso reductivo (toma electrones). El ATP es esa moneda de intercambio energético debido a su estructura química. Cuando se hidroliza libera mucha energía que va a ser captada por las enzimas que catalizan las reacciones de biosíntesis.

BUFLOMEDILO

Es un vasodilatador de tipo mixto por ser miotropo y neurotropo, provoca la relajación de las fibras musculares lisas de los vasos, es una acción de tipo papaverínica, la acción sobre el esfínter precapilar es espasmolítica, mejorando la microcirculación. La otra acción la realiza sobre receptores alfa adrenérgicos de los vasos sanguíneos, bloqueándolos, produciendo mayor liberación de receptores beta, con vasodilatación e hipotensión posterior. Mejora el tropismo tisular y puede llegar a aumentar el tamaño de los microvasos.

CARTILAGO (Polipéptidos)

"In vitro" estimulan la maduración de los Condroblastos a Condrocitos, que producen abundante sustancia fundamental.

COLAGENO

Es una proteína natural que en los humanos forma tejido conectivo y proporciona fortaleza, resistencia y apoyo a la piel, los ligamentos, los tendones, los huesos y a otras partes del cuerpo.

CONDROITIN SULFATO (CSA)

Mucopolisacarido componente del tejido óseo, cartilaginoso, córnea, aorta y se encuentra en el plasma en pequeña cantidad, su presencia es necesaria en la reparación de estos tejidos cuando hay lesión. Es uno de los componentes de la sustancia fundamental. Constituye un factor importante en la fijación de Ca++ por cargas negativas que fijan cationes.

DIAZEPAN

Potencia o facilita la inhibición que provoca el GABA (ácido gama amino butírico) a nivel pre y postsináptico, es relajante muscular por acción depresora sobre centros facilitadotes motores de la formación reticular y menos por depresión de los centros espinales.

DICLOFENAC

Derivado fenilacético, reduce las concentraciones intracelulares de araquidonato libre en los Leucocitos por mecanismos que alteran la liberación o

captación del ácido Araquidónico. Precipita en combinaciones ácidas. Los derivados fenilacéticos son condroprotectores.

KETOPROFEN

Derivado propiónico, con baja toxicidad, mejor tolerados que el AAS, Indometacina y derivados pirazolónicos, inhibe a la Ciclooxigenasa, estabiliza las membranas lisosomales y puede antagonizar la acción de la Bradiquinina. En el grupo propiónico se incluye también el Ibuprofeno y el Naproxeno.

LIDOCAINA

Bloquea la conducción nerviosa disminuyendo la permeabilidad transmembrana al Na y K, estabiliza la membrana neuronal en forma reversible, quedando inhibida la fase de despolarización. Tiene acciones simpaticolíticas que sumado a su acción anestésica es un buen reemplazo para la Procaína en los pacientes que la tengan contraindicado derivados del grupo PABA o ésteres, pero es un 50% menos vasodilatador. DL50: 17mg/Kg. No utilizar en la hipersensibilidad al grupo amida, en pacientes con trastornos neurológicos cardíacos, hepáticos y con hiper o hipotensión arterial severa.

MAGNESIO

Es cofactor de distintos sistemas enzimáticos del metabolismo, vinculados a la producción energética celular y del ATP. Facilita la síntesis proteica y de los ácidos nucleicos. Antagoniza con el Ca++ por competición, mejora la permeabilidad de la membrana celular y del transporte electrolítico. El Mg++ facilita la generación y transmisión del impulso nervioso y facilita la contracción muscular.

MELILOTUS OFFICINALIS

Es un cumarínico sin acción anticoagulante, aumenta el tono venoso y disminuye la permeabilidad capilar. A nivel intersticial mejora la reabsorción de proteínas del edema, espasmoliza el esfínter precapilar por estímulo adrenérgico y estimula las contracciones del linfangión, tornándolas más frecuentes e intensas.

PIROXICAN

Derivados del ácido Enólico (como las Pirazolonas) los Oxicamos tienen características similares al AAS pero con una vida media mucho más prolongada, favoreciendo en Mesoterapia la aplicación distante en el tiempo.

PRIDINOL

Se trata de un relajante muscular periférico, que actúa tanto sobre la

musculatura lisa como en la estriada, por mecanismo anticolinérgico en la placa mioneural de la fibra muscular. Es de rápida absorción y de distribución homogénea. Es de acción similar a la atropina pero sin los efectos colaterales, con escasa o nula toxicidad.

PROCAINA

Vasodilatador periférico y local por actuar sobre las fibras musculares lisas (relajación); tiene acción trófica a nivel de los tejidos mesodérmicos, estimulando el metabolismo de tejido conectivo, en particular el osteoarticular y el hematopoyético. Tiene acción ganglioplejica potente, siendo simpaticolítica por inhibición de los mecanismos adrenosecretores y parasimpaticolítica, similar a la Atropina por acción anticolinérgica. Permanece en los tejidos 36 a 48hs post aplicación.

DL50 (VSC): 880mg/Kg. En la vía intradérmica la toxicidad es muy baja o nula. Tiene acción antihistamínica comparable a la de la Clorpromazina. No usar en hipersensibilidad conocida a ésteres o al grupo PABA

VITAMINA B1

Es la Tiamina. No tiene acción analgésica. Desempeña un papel fundamental en el metabolismo de lo hidratos de carbono, por ejemplo la carboxilasa es una proteína conjugada que incluye una coenzima: Pirofosfato de Tiamina o cocarboxilasa, con acción (entre otras) en el ciclo de Krebs.

VITAMINA B12

Es la Cianocobalamina. La vitamina B12 aislada en 1948 a partir de extracto de hígado; fue el factor extrínseco que resulto eficaz en el tratamiento de la anemia perniciosa, esta vitamina que contiene cobalto, forma parte de una coenzima implicada en el metabolismo de proteínas, grasas e hidratos de carbono. Juega un rol esencial en la síntesis del ADN y en la mielinización del sistema nervioso.

Se sabe que las coenzimas de esta vitamina participan en una reacción metabólica de primer orden. Se necesita metilcobalamina para transmetilación de homocisteína en metionina. La adenosilcobalamina (denominada también coenzima B12) es esencial para la conversión de metilmalonilcoenzima A en succinilcoenzima A por la isomerasa de metilmalonilcoenzima A, en una reacción donde interviene la isomerización y transferencia de hidrógeno.

VITAMINA B6

Es la Piridoxina, coenzima que intervine en numerosas reacciones químicas, principalmente en el metabolismo de los aminoácidos y proteínas, en realidad la Piridoxina es un grupo de estructuras relacionadas estrechamente que incluye el piridoxol, el piridixal y la piridoxamina. Tiene participación en la

transaminación, la descarboxilación y el proceso de desulfuración de aminoácidos. Se requiere para la conversión metabólica del triptofano en niacina, la liberación de glucosa del glucógeno (liberación de energía) y en la modulación de los receptores de moléculas esteroides. Cofactor que ayuda a activar más de 100 enzimas diferentes involucradas en cientos de funciones. La importancia metabólica de la vitamina B6 depende de su conversión en piridoxal-5-fosfato (PALP), que funciona como enzima en numerosas reacciones bioquímicas, casi todas relacionadas de alguna manera con los aminoácidos. Interviene en el metabolismo de los aminoácidos y en la transformación del triptófano en ácido nicotínico. Las aminotransferasas dependientes de PALP (transaminasas) llevan el grupo amino (NH2) de un aminoácido a un aceptor cetoácido para producir un aminoácido y un cetoácido proceso denominado transaminación. Este es el primer paso en la utilización de la mayor parte de los aminoácidos como energía y también en la síntesis de aminoácidos no esenciales. Las enzimas que contienen PALP participan además en la descarboxilación y transulfuración (supresión de los grupos CO2 y H2S) de aminoácidos. Los cambios químicos en el sistema nervioso central, es decir, la formación de serotonina a partir del triptófano y ácido gammaaminobutírico (GABA) a partir del glutámico requieren descarboxilasas dependientes de vitamina B6, lo mismo que la formación de tirosina.

"*Si se emplean dos o más fármacos juntos, pueden producirse reacciones adversas debido a la asociación de drogas, por lo que es imprescindible tener el conocimiento de las interacciones medicamentosas. Estas se originan cuando la acción de una droga es modificada por otra, la cual puede ser beneficiosa con mayor acción terapéutica o perjudicial y aún peligrosa. Se tiende a seguir el criterio de administración de monofármacos para una indicación, dejando las asociaciones o mezclas para cuando ello sea estrictamente necesario, utilizando mezclas de reconocida eficacia e inocuidad. Esas asociaciones cuando se realizan en una sola jeringa, pueden dar lugar a lo que se denomina incompatibilidad, donde los componentes de la mezcla interfieren entre sí.*"**Dr. J. F. Silva – Tratado de Farmacología Mesoterápica.**

La Mesoterapia, garantiza una concentración inicial localizada más aprovechable del fármaco, actuando en un área donde las terminaciones nerviosas y vasculares son más propensas para interactuar con los principios activos administrados y responder por vía refleja creando una reacción positiva sobre los órganos que se corresponden con esa metámera.
Se utilizan mezclas medicamentosas con una sustancia (en general Procaína o en otros casos Lidocaina) que sirve de vehículo y que a la vez actúa sobre las membranas celulares de los tejidos enfermos facilitando una absorción mayor del principio activo que no se lograría por medio de inyecciones intramusculares de grandes con cantidades de fármacos.

En Mesoterapia en general y en el dolor en particular buscamos un incremento de la sinergia de potenciación de los fármacos utilizados del grupo AINE.

10. PONDERAR EL DOLOR

FECHA	C	E	A	R	D	N	O	I	TOTAL	INDICE
5/7	1	1	1	0	1	0	1	0	5	0.62
12/7	0	1	1	0	1	0	1	0	4	0.50
26/7	0	1	1	1	1	1	1	0	6	0.75
09/8	0	0	1	0	1	0	1	0	3	0.37
TOTAL	1	3	4	1	4	1	4	0	18	0.56

CARACTERISTICA		I	D	F	TOTAL	INDICE
Sesión	Fecha					
1	5/7	BRI				
2	12/7	1	0	0	1	0.3
3	26/7	0	-1	1	0	0
4	09/8	1	0	0	1	0.3
5	30/8	1	1	0	2	0.6
6	20/9	1	1	1	3	1.0
TOTAL		4	1	2	7	0.5
INDICE		0.8	0.2	0.4	0.5	

Para tratar el dolor, es necesario medirlo. El paciente y el médico deben medir los niveles del dolor a intervalos regulares, cada vez que el paciente informe sobre un dolor nuevo, y después de comenzar un tratamiento para el dolor. Se debe identificar y tratar con rapidez la causa del dolor.

Para el médico valorador el poder cuantificar el dolor siempre ha sido una tarea ardua, ya que hay que tener presentes las características personales de cada paciente.

El dolor es una manifestación clínica que el médico no puede apreciar directamente, es siempre el paciente el que le comunica al médico la presencia del síntoma y se encuentra en la situación de tener que creer lo que éste le refiere. Lo primero que se debe determinar es si existe o no una causa que pueda originar dolor, y lo segundo cuantificarlo si es posible.

Mencionar algunas de las formas de medición del dolor es sinónimo de Dolor en Pediatría y Dolor oncológico, o ambos, sin embargo me resulta importante en el presente compartir algunos de ellos, quizá les aporten ideas para ponderar el resultado del tratamiento, al final de este apartado describiré el sistema con el cual sigo a muchos de mis pacientes:

CEARDNOI SCORE

Sistemas de ponderación de distintos tipos de dolor:

1.- Escala visual análoga (EVA): consiste en una línea recta, habitualmente de 10 cm de longitud, con las leyendas "SIN DOLOR" y "DOLOR MAXIMO" en cada extremo. El paciente anota en la línea el grado de dolor que siente de acuerdo a su percepción individual, midiendo el dolor en centímetros desde el punto cero (SIN DOLOR).

2.- Cuestionario de dolor de Mc Gill (CDM) son cerca de 100 palabras que describen el dolor, Melzack y Casey sugieren que existen tres dimensiones principales del dolor: sensorial (Ej.: dolor penetrante, lancinante o punzante), afectiva (Ej.: dolor sofocante, atemorizante, agotador o cegador) y cognitiva (intensidad del dolor) y una cuarta de términos misceláneos. El paciente marca los términos que mejor describen su dolor, recibiendo un puntaje por cada uno de ellos, los que se suman para obtener un puntaje total.

3.- Tabla de puntuación del bienestar post operatorio de Attia, ideada para recién nacidos y niños que aún no hablan.

4.- Escala de Dolor de Caras-Revisada (EDC-R); se basa en la Faces Pain Scale-Revised (FPS-R), aunque es sólo una de las distintas escalas de autoinforme que utilizan expresiones faciales para evaluar la intensidad del dolor pediátrico, ha demostrado varias ventajas respecto a las demás. Primero, no contiene caras sonrientes y/o con lágrimas. Es bien sabido que las escalas con caras sonrientes, supuestamente indicativas de una situación de "sin

dolor", dan lugar a valoraciones de la intensidad del dolor relativamente más altas que las más neutrales. En este sentido pues, la FPS-R evita la confusión entre el malestar, es decir, el componente afectivo y de desagradabilidad del dolor, y la intensidad de la experiencia de dolor. Segundo, la FPS-R ha sido reducida de siete a seis caras. Esto conlleva la ventaja añadida de ser adecuada para su uso con el sistema numérico de puntuación más extendido, aquel que utiliza una escala de 0 a 10 puntos. Y tercero, además de tener un verdadero punto 0 (es decir, sin dolor), los intervalos en la escala son iguales. (**Revista de la Sociedad Española del Dolor)**

5.- Para los bebés, usamos la llamada Escala de Dolor para Infantes Neonatales (NIPS por sus siglas en inglés) para determinar niveles de dolor. NIPS es un conjunto de comportamientos que los doctores y las enfermeras pueden observar para determinar si un bebé está teniendo dolor.

6.- Para niños de 1 a 7 años de edad: Escala de Dolor del Children's Hospital of Eastern Ontario (CHEOPS por sus siglas en inglés). CHEOPS es un conjunto de comportamientos que los doctores y las enfermeras pueden observar para determinar si los niños pequeños están teniendo dolor.

7.- El Oucher muestra dibujos de niños pequeños que están sin molestias, o con diferentes grados de dolor. El niño puede entonces señalar el dibujo que más se parece a lo que él está sintiendo.

8.- Likert (LK) o escala adjetival (Ninguno, Leve, Moderado, Severo, Extremo).

9.- Escala de Grises de LUESHER, en la que hay diferentes marcas en una gradación de grises, que van desde el blanco hasta el negro. El blanco significa ausencia de dolor y el negro corresponde al dolor máximo. Además los diferentes tonos de gris se correlacionan con el estado de ánimo del paciente, de tal manera que cuanto mas negro lo señale el paciente, se puede relacionar con un estado depresivo creciente.

10.- Relación torniquete-dolor. Se solicita al paciente que permanezca con un manguito de presión colocado en su brazo e hinchado a una presión superior a la sistólica, y que diga en que momento nota que la intensidad del dolor provocado es igual al producido por la lesión o enfermedad que estamos valorando.

11.- Escala de THIERRY fundamentada más en la subjetividad del explorador que en la del paciente, y que se basa en la clasificación del dolor según la necesidad de tratamiento analgésico. Se distinguen cuatro posibilidades, Dolor poco importante que no precisa de tratamiento; Dolor moderado, que se calma

con analgésicos de uso común; Dolor importante, que no se calma con estos y causa un cierto grado de incapacidad; y finalmente Dolor muy importante que incapacita grandemente y precisa de analgésicos muy potentes como morfina o similares.

12.- Termografía: La prueba permite trasladar a una variedad de colores o tonos de gris las variaciones de temperatura del cuerpo entero o de una zona concreta de él. Es un método no invasivo, que no emite ningún tipo de radiación nociva y que puede aplicarse a cualquier persona, incluidos niños y embarazadas con la garantía de su completa inocuidad.

Es una técnica muy sensible y específica en alteraciones circulatorias, desordenes neuropáticos, síndromes miofasciales y síndromes dolorosos articulares y periarticulares. En algunos casos es insustituible, tanto para el diagnóstico como para el seguimiento del tratamiento y la respuesta al mismo. Actualmente la Termografía es admitida en los Tribunales como prueba documental y es muy útil para diferenciar los dolores simulados de los orgánicos, sobre todo cuando el resto de las pruebas no aportan datos objetivos y el paciente sigue refiriendo el dolor.

13.- SPID y TOTPAR: valoran áreas bajo la curva de un efecto analgésico en el tiempo medido con escalas categóricas o visuales. Tienen el inconveniente de poder confundir el comienzo, efecto máximo y duración de la analgesia.

14.- Gráficas diarias de autoevaluación: son útiles en la evaluación de tratamientos a largo plazo ambulatorios u hospitalarios. Las más sencillas valoran la intensidad del dolor y el alivio experimentado, así como los efectos secundarios generalmente utilizando una escala categórica. Tiene el inconveniente del cumplimiento y fiabilidad de los datos.

15.- Patrón de consumo de analgésicos: consumo total o tiempo desde la intervención hasta que se solicita el primer analgésico o TNA. El consumo total es éticamente mejor al no dejar al paciente sin analgesia, y se puede estimar de forma óptima.

La ansiedad y la depresión pueden limitar o disminuir la tolerancia al dolor y tienden a producir distintos grados de desesperación en el paciente; esto trae como consecuencia, una disminución de la capacidad de respuesta y la predisposición a desviar la atención del paciente lejos del dolor. Evaluar el resultado del tratamiento mesoterápico desde la primer consulta/sesión en los pacientes con dolor y poder comparar con las posteriores es un estímulo para quien recibe el tratamiento como para quien lo administra.

Ponderar el resultado del acto mesoterápico de una forma eficaz, sencilla, rápida y acorde a cualquier nivel sociocultural del paciente, es una herramienta de inestimable valor en la práctica.

Suelo, por comodidad, entrenar a los pacientes en responder un sencillo interrogatorio en la etapa anamnésica de la consulta/sesión acerca de tres características subjetivas del dolor posteriores en la primera aplicación, que denomino IDF:

a) *Intensidad:* Grado de displacer subjetivo o por tipo perceptivo de dolor.

b) *Duración*: En tiempo real o mental para cada paciente, cuánto dura el síntoma al aparecer.

c) *Frecuencia:* Cantidad subjetiva de veces en que el síntoma apareció en la unidad de tiempo.

En la primer consulta/sesión evalúo solo la respuesta inmediata post acto mesoterápico y para aquellos más observadores se realiza al minuto y a los cinco, la respuesta positiva me permite aventurar que ese paciente responderá satisfactoriamente al tratamiento.

Solamente registro, basado en el comentario subjetivo del paciente si hubo o no respuesta inmediata:

BRI: Buena Respuesta Inmediata

SRI: Sin Respuesta Inmediata

AEC: Asintomático En Consulta

Es importante recordar que la BRI no define el tiempo de *EFECTO FARMACOLOGICO*, es decir que el paciente puede retirarse aliviado y este efecto podrá durar horas o días y parecería ser paciente específico. En personas más susceptibles o con atención dispersa acerca del síntoma utilizo la categoría RRI (Regular Respuesta Inmediata) porque no termina de aclararse si hubo un alivio sintomático significativo o debido a ciertos paradigmas socioculturales, se minimiza o se exagera un resultado terapéutico o una percepción conciente del *EFECTO FARMACOLOGICO*, aunque sepamos que la *ACCION FARMACOLOGICA* se está llevando a cabo.

Es a su vez una forma de llevar a gráficos lo resultados obtenidos y poder comparar individuos, poblaciones, tratamientos, etc. que escapan al objetivo de la presente obra. Trabajar con números en la práctica médica, nos distancia algo del sujeto de atención, pero sin duda nos acerca a dar mayor rigor científico a nuestra praxis.

Es práctico desde la primer consulta/sesión utilizar el **CEARDNOI SCORE** que permite tener una idea evolutiva desde el inicio del tratamiento, que a su vez es expresada numéricamente y de sencilla aplicación en el acto médico, permitiendo tener un registro simple en la Historia Clínica del paciente.

Los pacientes con dolor pueden ser interrogados, como vimos anteriormente, acerca de características del síntoma (Intensidad, Duración y Frecuencia), pero quizá haya datos más importantes para el sujeto que sufre que para el interés del médico, sin embargo estos pueden ayudar a evaluar la respuesta sensoperceptiva de cada individuo al tratamiento efectuado.

Primero, un comentario sobre IDF Score y luego ampliar el CEARDNOI Score:

En las variables I = Intensidad; D = Duración y F = Frecuencia de neto carácter subjetivo y a fin de no utilizar escalas o ponderaciones que serán diferentes caso a caso, en este score pretendo ponderar el dolor en tratamiento sobre tres simples preguntas a partir de la segunda aplicación, considerando que el puntaje inicial fue -3 (negativo); como surge?

Dándo valor: -1 a cada ítem (IDF) cuando el síntoma no sólo persiste sino que el paciente refiere incremento y valor 1 (positivo) a cada ítem cuando el paciente manifiesta algún grado subjetivo de mejoría, dejo el valor "0" para aquellos pacientes que dicen "estar igual" en el ítem interrogado.

El objetivo numérico es llegar a un número entero y positivo por cada ítem que sea igual o menor a la cantidad de sesiones realizadas a partir de la segunda, es decir cuando lo empezamos a ponderar con este score, de esta forma se mide indirectamente la eficacia del tratamiento.

Decidí asociar la aritmética "negativa" a lo desagradable y la "positiva" a lo esperado por el paciente, lo neutro o "0" solo eso. Me permitió a lo largo de estos años de trabajo ser menos ansioso de los resultados a obtener, tener un criterio de interrupción del tratamiento por falta de respuesta positiva; lo hago cuando no la hubo a la cuarta sesión, esto me permitió elevar mi umbral a la frustración terapéutica y en el mientras tanto buscar otras combinaciones para sinergia de potenciación.

Ciertos dolores son de aparición espontánea en cambio otros solo se manifiestan a la compresión de la zona o región afectada; los pacientes pueden asociar el dolor a una actividad o referirlo al reposo. El dolor diurno y el dolor nocturno tienen una connotación especial y particular para cada persona. El

dolor puede obstruir la normal actividad del individuo o invalidarlo totalmente, estas ocho características referidas por el paciente también son ponderables:

C = Compresión (Aparece a la compresión local)
E = Espontáneo (Sin mediar mecanismo traumático)
A = Actividad (Para la forma de vida habitual)
R = Reposo (Interrumpe el sueño o evita su concilio)
D = Diurno (Dolor en la fase lumínica del día)
N = Nocturno (Dolor en la noche, sin luz natural)
O = Obstruye (Impide realizar tareas habituales)
I = Invalida (Obliga al reposo)

El total de ocho puntos ponderados equivale a la mayor gravedad, asignando valor “1” al dato positivo y “0” al dato negativo o ausente.

Un tratamiento totalmente exitoso sería aquel que finalice con una ponderación de “0” y ese objetivo es el motor de nuestro accionar.

El IDF y el CEARDNOI son complementarios y pueden ser consideradas sus características en un nuevo sistema de ponderación, que intenta ser objetivo con un síntoma que su primer característica de importancia es la subjetividad de quien lo padece.

11. CONCLUSION Y TEORIA:

TEORIA DE LA MESONET:

La Dermis tiene el mismo origen embriológico que las estructuras subyacentes (Etapa presomítica y diferenciación de las estructuras Metaméricas en el período somítico y fetal: Miotoma, Esclerotoma y Dermatoma).

El espacio no virtual que pone en contacto entre si las distintas estructuras de cada metámera está en continuo movimiento y en comunicación con las metámeras contiguas.

A cada metámera le corresponde un conjunto de estructuras derivadas del Ectodermo: Epidermis y Sistema Nervioso Periférico, con un mismo origen somítico.

Los Receptores tendrán distribución metamérica, en densidad adecuada según el tejido del órgano de alojamiento.

Las estructuras tisulares derivadas de la hoja mesodérmica y los espacios intersticiales que le corresponden a cada metámera constituyen una red de difusión centrípeta mesodérmica para distintas soluciones, que respeta todas las leyes físicas y bioquímicas de diferencia de concentración, gradientes de presión hidrostática, como asimismo de hemodinamia y linfodinamia.

BIBLIOGRAFIA

1. Anatomía descriptiva, topográfica y funcional - A. Bouchet y Jacques Cuilleret
2. Atlas de cortes anatómicos: TC y RM - T. Möller y E. Reif
3. Embriología médica - J. Langman
4. Farmacología - M. Litter
5. Farmacología Clínica - D. R. Laurence y P. N. Bennett
6. Fisiopatología Principios biológicos de la enfermedad - L. Smith y S. Thier
7. Las bases farmacológicas de la terapéutica - Goodman & Gilman
8. Manual de farmacología clínica - F. Bochner, G. Carruthers, J. Kampmann y J. Steiner
9. Manual de mesoterapia - I.J .Parenti
10. Manual de Mesoterapia Práctica - M. Pistor
11. Medicina interna - W. Hurst
12. Mesoterapia en medicina general - J. Le Coz
13. Mesoterapia y medicina deportiva - J. Le Coz y D. Chos
14. Mesoterapia y patología digestiva - D. Corbel
15. Neuroanatomía - R. Arana Iñiguiez y M. Rebollo
16. Principios de medicina interna - Harrison
17. Semiología y métodos de exploración en medicina - C. Rozman
18. Tratado de farmacología mesoterápica - J. Silva, R. Picon y C. Engelbrecht
19. Tratado de Mesoterapia - H. E. Gancedo
20. Tratado de Mesoterapia - I. Ordiz