

Rev. Soc. Esp. Dolor
7: Supl. II, 36-48, 2000

Dolor radicular

F. Comuñas*

Comuñas F. *Radicular pain. Rev Soc Esp Dolor 2000; 7: Supl. II, 36-48.*

SUMMARY

Disk disease and arthrosic degenerative disease of the column are responsible of most radicular pains. The physiopathologic mechanism of radicular pain has not been fully established, but probably several mechanical, ischemic and inflammatory (chemical radiculitis) factors act simultaneously. There are many processes that may cause radicular pain: disk hernias, tumors, infections, traumas, etc. A correct clinical history and examination guides the diagnosis, which is confirmed by Magnetic Resonance. The treatment must have an etiologic focus. In disk and degenerative pathology, the conservative therapy allows an improvement in 80-90 per cent of the patients. When despite an appropriate etiologic therapy (medical and/or surgical), the radicular pain persists, a neurosurgical management of pain is required, with procedures involving the roots (rhizotomies), the spinal cord (DREZ, cordotomies) and through neurostimulation (peripheral, medullar or cerebral). The ideal therapy would be the most effective, the less invasive, the less morbid, the most comfortable for the patient and the one with the less economic cost. © 2000 Sociedad Española del Dolor. Published by Arán Ediciones, S.A.

Key words: Radicular pain. Physiopathology. Diagnosis. Neurosurgical treatment.

RESUMEN

Las hernias discales y la enfermedad degenerativa artrósica de la columna son responsables de la gran mayoría de

los dolores radiculares. El mecanismo fisiopatológico de la producción del dolor radicular no ha sido completamente establecido, probablemente factores mecánicos, isquémicos e inflamatorios (radiculitis química) actuarían conjuntamente. Existe una gran número de procesos que pueden dar origen a un dolor radicular: hernias de disco, tumores, infecciones, traumatismos, etc. Una correcta historia clínica y exploración orientan el diagnóstico, que confirmará la Resonancia Magnética. El tratamiento debe ser etiológico. En patología discal y degenerativa el tratamiento conservador consigue una mejoría en el 80-90% de los pacientes. Cuando a pesar del tratamiento etiológico adecuado (médico y/o quirúrgico) persiste el dolor radicular es preciso efectuar un tratamiento neuroquirúrgico del dolor, mediante intervenciones sobre las raíces (rizotomías), sobre la médula espinal (DREZ, cordotomías) y mediante intervenciones de neuroestimulación (periférica, medular o cerebral). El tratamiento ideal debe ser el más eficaz, el menos invasivo, el de menor morbilidad, el más confortable para el paciente y el de menor coste económico. © 2000 Sociedad Española del Dolor. Publicado por Arán Ediciones, S.A.

Palabras clave: Dolor radicular. Fisiopatología. Diagnóstico. Tratamiento neuroquirúrgico.

ÍNDICE

1. ANATOMÍA
2. FISIOPATOLOGÍA
3. RAÍCES CERVICALES SUPERIORES (C1-C4)
4. RAÍCES CERVICALES INFERIORES (C5-D1)
5. RAÍCES DORSALES (D2-L1)
6. RAÍCES LUMBOSACRAS
7. DIAGNÓSTICO
8. TRATAMIENTO
 - 8.1. Tratamiento del dolor radicular de origen discal y/o degenerativo

*Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.

1. ANATOMÍA

Las raíces nerviosas espinales son la conexión entre el sistema nervioso central y el sistema nervioso periférico. Cada raíz nerviosa o nervio raquídeo está formado por la unión de dos raíces: la raíz anterior motora que emerge por el surco colateral anterior de la médula y está constituida por fibras nerviosas que son los axones de las células motoras del asta anterior, y la raíz posterior sensitiva que penetra en la médula por el surco colateral posterior y sus fibras son los axones de las células que se encuentran en el ganglio raquídeo. Las dos raíces se unen en las proximidades del ganglio raquídeo, estructura clave en la patogénesis del dolor radicular (1,2) (Fig. 1). La situación del ganglio raquídeo no es constante, puede localizarse en el canal espinal, en el agujero de conjunción o fuera de él, en dependencia del nivel raquídeo y del paciente. Las tres hojas meníngeas se continúan a lo largo de las raíces nerviosas soldándose al llegar a las proximidades del ganglio raquídeo, más hacia afuera se confunden con la cubierta conjuntiva del nervio. Las raíces nerviosas en el canal espinal están bañadas por el líquido cefalorraquídeo que ejerce una acción de protección mecánica y de soporte nutricional.



Fig. 1.—Vértebra y raíces cervicales. GRD: ganglio raquídeo dorsal. RN: raíz nerviosa. HD: hernia discal.

Las raíces nerviosas a la salida del agujero de conjunción se dividen en un ramo anterior o tronco principal y en un ramo posterior; éste inerva las articulaciones intervertebrales, la musculatura paravertebral y la piel de la zona. La duramadre, las vainas radicales y los ligamentos longitudinales reciben inervación: la duramadre ventral tiene un rico plexo nervioso, mientras que en la duramadre dorsal la inervación es menor, especialmente en la línea me-

dia; la raíz nerviosa también tiene inervación propia a lo largo de sus vasos sanguíneos. La presencia de fibras nociceptivas apunta el posible papel de estas estructuras en el origen de dolor lumbar y radicular (3,4).

Debido a la diferente longitud entre la médula espinal y la columna vertebral, las raíces cervicales tienen un trayecto horizontal para alcanzar el foramen intervertebral, mientras que las dorsales y lumbares tienen un trayecto oblicuo descendente. Las últimas raíces lumbares, las sacras y coccígeas forman la cola de caballo. La primera raíz nerviosa cervical (C1) sale por el agujero de conjunción entre el occipital y el atlas; la raíz C8 entre la vértebra C7 y la D1, por lo que las raíces D1 e inferiores salen por debajo de la vértebra correspondiente.

Los estímulos sensitivos penetran en la médula a través de las radicelas posteriores, éstas contienen las fibras nerviosas de pequeño y grueso calibre perfectamente ordenadas. Las diferentes radicelas de una misma raíz tienen la misma estructura y la misma proporción de fibras de grueso y pequeño calibre. Las fibras nerviosas clásicamente relacionadas con la nocicepción (fibras mielinizadas de pequeño calibre Ad y las pequeñas fibras amielínicas C) alcanzan el asta posterior de la médula, se unen a las fibras nociceptivas de origen visceral y establecen sinapsis con las células de origen del fascículo espino retículo talámico (vía extraleminiscal), cuyos axones se decusan en la vecindad del canal ependimario para alcanzar el cordón anterolateral opuesto y desde ahí el tronco cerebral, tálamo y corteza cerebral (5-7).

2. FISIOPATOLOGÍA

El dolor radicular más frecuente y característico es el producido en las hernias discales. La radiculopatía lumbar aguda y la radiculopatía cervical secundaria a hernia discal son una de las patologías que producen más consultas médicas, por esta razón la mayor parte de estudios fisiopatológicos sobre el dolor radicular tienen como base la hernia discal.

En 1934 Mixter y Barr sugirieron que los tejidos del disco intervertebral que protuían en el canal y comprimían la raíz nerviosa eran la causa del dolor radicular (ciática). Aunque este concepto ha sido aceptado ampliamente, es probable que sólo explique parcialmente la fisiopatología del dolor radicular. Durante muchos años se consideró a la compresión mecánica como la única causa. Sin embargo, se ha observado que un 20-30% de pacientes con imágenes radiológicas de compresión radicular no tienen

historia clínica de dolor (3), que otros pacientes tienen intenso dolor pero sin hernia discal, y que no hay correlación entre la importancia de la compresión y la clínica (8). Por otra parte los resultados a largo plazo (4 años) entre el tratamiento conservador y quirúrgico de la hernia discal son semejantes (9). Todo ello sugiere que deben existir, además de la compresión mecánica, otros factores (circulatorios, inflamatorios, bioquímicos) que determinan una sensibilización del sistema nervioso periférico y central y producen el dolor radicular. La compresión aguda de un nervio periférico normal usualmente no causa dolor, pero sí insensibilidad, parestesias y parestesias. La compresión mecánica de una raíz espinal induce una respuesta similar, con afectación sensitiva y motora, pero sin dolor asociado. Parece que la inflamación de la raíz nerviosa es un factor crítico que debe estar presente para que se origine el dolor radicular (10,11). Se considera que el núcleo pulposo, cuando se hernia y sale fuera de su localización habitual, produce una irritación química de la raíz, ya que se comporta como un material extraño e induce una respuesta autoinmune (12) y una reacción inflamatoria crónica. También se ha sugerido que la iniciación de la inflamación es debida a la liberación de factores bioquímicos desde el disco intervertebral o facetas lesionadas, sin reacción inmunológica, lo que determinaría una excitación de los nociceptores y un aumento de la sensibilidad a sustancias tales como la bradiquinina (radiculitis química) (3,8,13). Sin embargo, todas estas hipótesis no han sido suficientemente probadas. Es evidente que los antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos son eficaces en el tratamiento del dolor radicular, ya sea localmente o por vía endovenosa, y en ocasiones mejoran dramáticamente el dolor, sin observar cambios en las imágenes radiológicas que lo puedan justificar. Esto apoya el papel de la inflamación en la patogénesis del dolor.

Una hipótesis del mecanismo fisiopatológico del dolor radicular podría ser la siguiente (3): cuando la raíz nerviosa o el ganglio dorsal están afectados, se producen cambios mecánicos (compresión) que van seguidos de cambios circulatorios en la raíz. Sustancias con efecto inflamatorio pueden salir desde los discos degenerados y facetas, afectando a la raíz nerviosa, provocando la radiculitis química. Alteraciones en el flujo del LCR perirradicular debidas a la compresión o fibrosis pueden aumentar las alteraciones circulatorias e inflamatorias y producir una malnutrición de la raíz. Todo ello condiciona cambios a nivel de las células y fibras nerviosas, con bloqueo del flujo axonal y desmielinización. También pueden

observarse cambios farmacológicos con alteración de la síntesis y transporte de neuropéptidos. Todas estas modificaciones producirían el dolor radicular.

La *semiología radicular* es ante todo sensitiva: dolor (radicalgia) en el trayecto bastante bien definido que es el de una raíz, permanente, pero exacerbado por la tos, defecación, movimientos del raquis y maniobras que traccionen de la raíz; parestesias espontáneas o provocadas por el roce, sin embargo los signos objetivos (hipoestesia o anestesia) son discretos. Los déficits motores son mucho menos frecuentes y afectan exclusivamente a los músculos inervados por la raíz o raíces lesionadas (ningún músculo recibe inervación de una sola raíz). La hiporreflexia o arreflexia osteotendinosa y los trastornos vasomotores (cianosis, palidez, frialdad) completan el síndrome radicular.

Las raíces nerviosas tienen unos territorios cutáneos de distribución sensitiva característicos denominados dermatomas, constituídos por bandas paralelas al eje mayor de las extremidades y en el tronco por bandas perpendiculares al mismo, por donde se irradiará el dolor radicular (Fig. 2). Estos dermatomas todavía no han sido definidos exactamente, varían de un individuo a otro y además no están estrictamente separados sino que se solapan parcialmente unos sobre otros (14,15). La distribución segmentaria en músculos, fascias y articulaciones es menos conocida y difiere de la de los dermatomas. Una situación clínica frecuente lo ilustra convenientemente: los músculos pectorales son inervados por las raíces

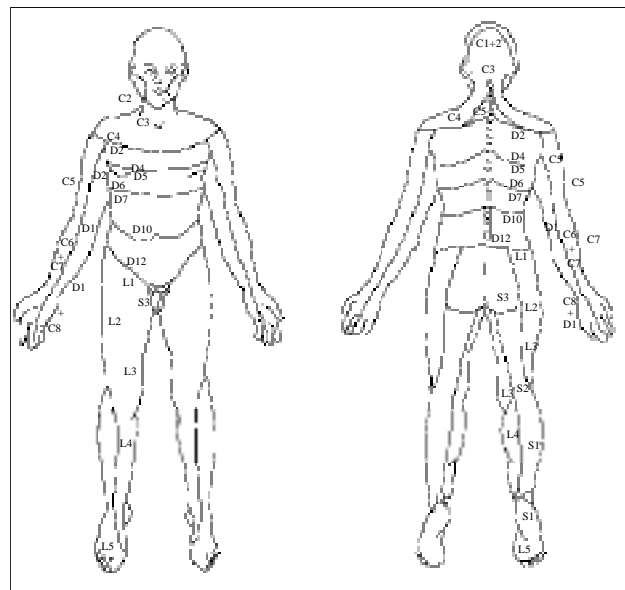


Fig. 2.—Topografía radicular (dermatomas).

ces cervicales bajas, de manera que cuando éstas se comprimen producen un dolor referido a la cara anterior del tórax (zona pectoral), sin embargo los dermatomas correspondientes a las mismas se distribuyen sólo en el brazo, antebrazo y mano. Los mapas de miotomos y esclerotomos existen pero se utilizan poco, ya que la clínica de afectación muscular es evidente (paresia, atrofia, fasciculaciones, cambios EMG).

3. RAÍCES CERVICALES SUPERIORES (C1-C4)

Forman el plexo cervical. Cuando se produce una compresión de las raíces C1, C2 y C3 (tumor, traumatismo, proceso artrósico, malformación, etc.) (Tabla I) el dolor se siente en el cuello, zona occipital y en área mastoidea, menos frecuentemente se irradia a vértex, región temporal, ángulo de la mandíbula y zona interescapular. A menudo se agrava con la movilización cervical. No suele haber paresias y/o atrofia de la musculatura cervical, ya que su inervación procede del plexo cervical y especialmente del plexo braquial.

TABLA I. ETIOLOGÍA DEL DOLOR RADICULAR CERVICAL SUPERIOR E INFERIOR

| |
|--|
| Neuralgia occipital |
| idiopática |
| artrosis C1-C2 |
| artritis reumatoide |
| post-traumática |
| Malformación de Chiari |
| Neuralgia post-herpética |
| Hernia discal cervical |
| Artrosis cervical |
| Tumor vertebral primario o metastásico |
| Fractura y luxación cervical |
| Tumor intra o extradural |
| Infección vértebro-epidural |
| Traumatismo del plexo braquial |

La neuralgia occipital es un síndrome de dolor intenso y recurrente en el territorio del nervio occipital mayor, que se origina de la raíz C2. El diagnóstico diferencial incluye una lesión directa del nervio occipital mayor (traumatismo, atrapamiento por cicatriz, etc.), un síndrome miofascial y una radiculitis (compresión radicular) C2, C3. El dolor suele ser continuo, como una pesadez o tirantez localizada en una zona medial e inferior a la mastoides. Otras veces son paroxismos,

pinchazos agudos irradiados desde el área suboccipital al vértex y a la sien. El signo de Tinel es muy característico cuando se presiona sobre el nervio occipital mayor (2,5 cm lateral y por debajo de la protuberancia occipital externa) (16). La observación de una anestesia en el dermatoma C2, C3 sugiere la presencia de un tumor del agujero occipital o raquis cervical alto, especialmente si se asocia a clínica de mielopatía o afectación de pares craneales bajos.

4. CERVICALES INFERIORES (C5-D1)

Forman el plexo braquial. La incidencia anual media de radiculopatía cervical es de 83,2 por 100.000 habitantes y aumenta entre los 50-54 años. Más frecuente en los varones (2,2 versus 1,7) (17).

Las raíces cervicales se lesionan frecuentemente por hernias discales (22%) o procesos degenerativos artrósicos (68%). Cuando se rompe el disco intervertebral y se produce una hernia discal el paciente refiere dolor en el cuello, hombro y extremidad superior con una distribución radicular característica. El dolor puede ser agudo, pero habitualmente es constante, con exacerbaciones al mover el cuello o con las maniobras de Valsalva. Es típica la asociación de parestesias con una distribución similar a la del dolor, suelen afectar también a los dedos y en base a ello nos proporcionan una información clave sobre cuál es la raíz afectada; la irradiación del dolor no permite localizar la raíz con tanta precisión. Otros signos y síntomas asociados son la cefalea occipital, la pérdida de fuerza de la extremidad superior y la atrofia muscular (18). La compresión radicular crónica causada por osteofitos produce un dolor cervical y radicular continuo y de comienzo insidioso, el dolor de comienzo agudo es poco frecuente y se observa después de un traumatismo cervical menor. Suele haber una historia previa de dolor cervical crónico con reagudizaciones intermitentes (19). Cuando se comprime la raíz C5 el dolor se localiza en el cuello, hombro, región escapular medial, y cara externa del brazo. En las lesiones de C6 y C7 (las más frecuentes) la irradiación es similar: cuello, hombro, cara anterior del tórax, región escapular, cara externa del brazo y dorso del antebrazo (Fig. 3). En la compresión C8 y D1 el dolor se irradia por la cara interna de brazo y antebrazo (Tabla II).

Un dolor especialmente penoso es el que presentan los pacientes que han sufrido un traumatismo del plexo braquial con avulsión (arrancamiento) de las raíces cervicales en su unión con la médula espinal. Estas lesiones son cada vez más frecuentes en pa-



Fig. 3.—RM cervical: hernia discal.

cientes jóvenes y se relacionan con los accidentes de motocicleta. El dolor es intenso, lo describen como fuego, como agua hirviendo, y lo localizan especialmente en la mano, cualquiera que sea la raíz lesionada. La mayoría de los pacientes además de este dolor constante presentan paroxismos de dolor agudo de breves segundos, a veces extraordinariamente intensos. Los estímulos externos no suelen afectar a la in-

tensidad del dolor, en cambio el estrés y las preocupaciones aumentan el dolor de fondo y pueden agravar la frecuencia de los paroxismos. La total concentración en una actividad (trabajo, afición) determina una importante mejoría del dolor, por lo que se aconseja la reincorporación lo más precozmente posible del paciente a sus actividades habituales. Los masajes, movimientos del brazo y cuello en algunos casos alivian el dolor. Los analgésicos habituales no resultan eficaces (20).

5. RAÍCES DORSALES (D2-L1)

El dolor se localiza en el tronco, en el dermatoma correspondiente a la raíz afectada. En el raquis dorsal la incidencia de hernias discales es pequeña, por lo que cuando se observa una radiculalgia típica es preciso pensar en un proceso tumoral (metástasis vértebro-epidurales, neurinoma de la raíz, etc.), o en un proceso infeccioso (abscesos epidurales de etiología tuberculosa, brucelósica, herpes, etc.). La neuralgia post-herpética es frecuente y produce un dolor característico (Tabla III). El dolor radicular suele ser la primera manifestación de los tumores vertebrales, es intenso, continuo, a veces opresivo, de predominio nocturno y agravado por la tos y esfuerzos físicos. Los signos de compresión medular asociados aparecen precozmente, especialmente en las metástasis vertebrales que provocan un colapso de la vértebra. Cuando la radiculalgia se asocia a un cuadro febril y existen antecedentes infecciosos, es probable que exista una infección vertebral y discal que ha producido un absceso epidural.

TABLA II. SÍNDROME RADICULAR CERVICAL INFERIOR

| <i>Disco herniado</i> | <i>Raíz comprimida</i> | <i>Dolor y parestesia</i> | <i>Paresia</i> | <i>Hiporreflexia</i> |
|-----------------------|------------------------|---|---|----------------------|
| C4-C5 | C5 | Cuello, hombro, brazo | Deltoides, supraespinoso, infraespinoso, bíceps | Bicipital |
| C5-C6 | C6 | Cuello, hombro, brazo, antebrazo; parestesias en 1º y 2º dedos | Bíceps | Bicipital |
| C6-C7 | C7 | Cuello, hombro, tórax, brazo y antebrazo; parestesias en 2º, 3º, 4º dedos | Tríceps | Tricipital |
| C7-D1 | C8 | Cuello, tórax, brazo y antebrazo; parestesias en 4º, 5º dedos | Musculatura intrínseca de la mano | — |

TABLA III. ETIOLOGÍA DEL DOLOR RADICULAR DORSAL

| |
|---------------------------------------|
| Neuralgia post-herpética |
| Neuralgia intercostal |
| idiopática |
| toracotomía |
| cáncer sistémico |
| Hernia discal dorsal |
| Tumor vertebral metastásico |
| Tumor intra o extradural |
| Carcinomatosis meníngea |
| Infección o absceso vértebro-epidural |
| Neuropatía diabética |
| Fractura o luxación vertebral |
| Tabes dorsal |

El dolor del herpes zoster es lancinante, profundo, continuo y puede preceder dos o más semanas a la aparición de la erupción cutánea. En el 65% de los casos afecta a raíces dorsales y se localiza en el tórax. El dolor suele desaparecer en un tiempo de dos a cuatro semanas, pero en unos pocos y desafortunados pacientes el dolor persiste y es especialmente desagradable (hiperpatía e hiperestesia en el dermatoma o dermatomas afectados). Aproximadamente la mitad de los mayores de 80 años que han tenido un herpes tienen dolor un año después de la aparición de la erupción cutánea (21).

6. RAÍCES LUMBOSACRAS

El plexo lumbar se origina de los ramos primarios anteriores de las raíces L1, L2, L3 y L4. El plexo sacro lo forman las raíces L5, S1, S2, S3 y S4 (ésta también contribuye al plexo coccígeo). Las raíces S2, S3 y S4 incluyen fibras parasimpáticas destinadas a los esfínteres vesical y anal.

El dolor lumbar afecta al 90% de los adultos alguna vez en sus vidas y un 35% de éstos padecerán dolor radicular. La ciática es dos veces más frecuente en los varones. Al igual que en el raquis cervical, la patología discal es la principal causa de la compresión de las raíces lumbosacras. El 95% de las hernias discales se localizan en los discos L4-L5 y L5-S1 (Fig. 4), el 4% en el disco L3-L4 y sólo un 1% en L2-L3 y L1-L2 (22), por lo que el dolor irradiado por los dermatomas L5 y S1 (ciática) es el síntoma más frecuente.

El paciente típico con una hernia discal lateral, que comprime una raíz, refiere un dolor que comien-

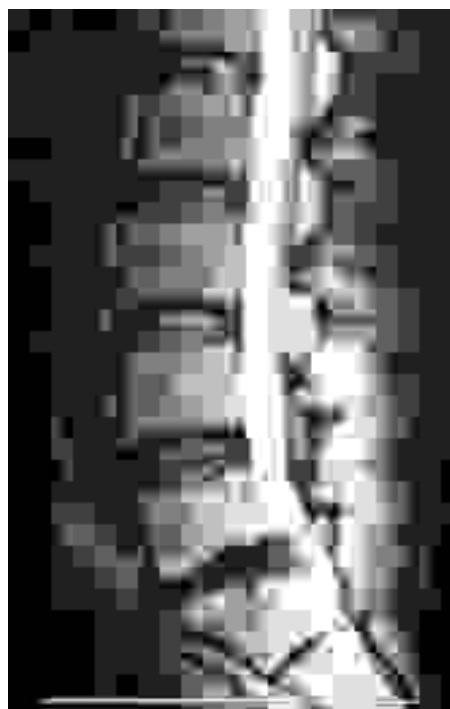


Fig. 4.—RM lumbosacra: hernia discal L₅-S₁.

za en la zona lumbar (que puede preceder varias semanas a la aparición de la radiculalgia), irradiado distalmente a la extremidad inferior homolateral por el dermatoma correspondiente. El dolor es agudo, a veces muy intenso, que empeora con los movimientos del raquis lumbar, con cualquier maniobra que aumente la presión intraespinal (tos, estornudo, etc.) y al permanecer de pie o sentado durante largos periodos, y mejora con el reposo en la cama. En ocasiones el dolor se localiza sólo en la pierna, sin lumbalgia, y resulta difícil convencer al paciente que el dolor emana de un problema lumbar. Las parestesias en la zona álgica y especialmente en el pie son frecuentes y tienen interés para conocer la raíz afectada. La pérdida de fuerza y la abolición de los reflejos osteotendinosos pueden ocurrir en los miotomos correspondientes.

El diagnóstico diferencial del dolor lumbar con o sin radiculopatía debe establecerse con un gran número de patologías (Tabla IV). La historia clínica es muy importante, el paciente debe describir el lugar, duración, extensión del dolor, posiciones en las que mejora o empeora, si hay alteraciones sensitivas, motoras o esfinterianas. Debemos conocer posibles antecedentes traumáticos, infecciosos, tumorales, psiquiátricos, etc. La situación laboral, económica y sociofamiliar puede justificar en algunos casos una mala respuesta al tratamiento (22).

TABLA IV. ETIOLOGÍA DEL DOLOR RADICULAR LUMBOSACRO

| |
|--|
| Hernia discal lumbar |
| Artrosis lumbar |
| estenosis central del canal |
| estenosis del receso lateral |
| Quiste sinovial |
| Tumores vertebrales primarios o metastásicos |
| Tumores retroperitoneales |
| Tumores primarios intradurales de la médula espinal, cono medular o cola de caballo |
| Malformaciones arteriovenosas medulares o durales |
| Infecciones o abscesos vértebro-epidurales |
| Herpes zóster |
| Tumores intrabdominales o intrapélvicos |
| Neuropatía diabética |
| Anomalías congénitas |
| médula fijada |
| lipoma intraespinal |
| Fractura o luxación vertebral |

Cuando se comprimen las raíces L1 y L2 el dolor es lumbar y se irradia a la ingle. El dolor correspondiente a la raíz L3 se siente en la zona lumbar y parte anteromedial del muslo y la rodilla. La compresión de la raíz L4 produce dolor lumbar con irradiación a la nalga, parte anterolateral del muslo, cara anterior de la rodilla y medial de la pierna. El dolor en una lesión L5 se localiza en la zona lumbar, nalga, parte posterolateral del muslo, lateral de la pierna, tobillo y dorso del pie. El dolor S1 se irradia desde la zona lumbar, por la nalga, parte posterior del muslo, pantorrilla y talón. La Tabla V

muestra los signos clínicos característicos que, junto a la irradiación del dolor, permiten conocer la raíz lesionada. Cuando la hernia discal es voluminosa puede aparecer clínica radicular en ambas extremidades inferiores, e incluso un síndrome de la cola de caballo con anestesia en silla de montar y alteraciones esfinterianas. Un 41% de pacientes con radiculopatía cervical tienen antecedentes de radiculopatía lumbar (17). Esta estrecha relación entre la degeneración discal cervical y lumbar, en ambos sexos, sugiere una predisposición constitucional.

Las raíces sacras caudales raramente se lesionan, los tumores sacros o masas pélvicas pueden producir su compresión. La estimulación de la raíz S2 produce dolor en la nalga, ingle, parte posterior del muslo y genitales. Cuando estimulamos la raíz S3 el dolor se localiza en la región perianal, recto y genitales. S4, S5 y raíces coccígeas producen dolor en el ano y alrededor del coxis. La coccigodinia es un dolor alrededor del coxis, intenso, como quemazón, que no se asocia a alteraciones sensitivas, ni esfinterianas, más frecuente en mujeres de edad media o avanzada, y no se demuestra la presencia de un tumor o enfermedad asociada (23).

Síndrome del fracaso de la cirugía sobre el raquis lumbar (failed back surgery syndrome): este término engloba a un grupo heterogéneo de pacientes que presentan dolor lumbar y en la extremidad inferior, a pesar del tratamiento quirúrgico. La incidencia exacta no es conocida, pero son numerosos los pacientes con dolor después de cirugía sobre el raquis. La etiología es muy diversa (errores de diagnóstico, errores de técnica quirúrgica, recidiva de la hernia discal, fibrosis, estenosis del canal, etc.) y a veces no se consigue identificar la causa (Tabla VI). El diagnóstico

TABLA V. SÍNDROME RADICULAR LUMBOSACRO

| <i>Disco herniado</i> | <i>Raíz</i> | <i>Dolor</i> | <i>Paresia</i> | <i>Parestesia</i> | <i>Hiporreflexia</i> |
|-----------------------|-------------|--|---|--|----------------------|
| L2-L3 | L3 | Lumbar, anteromedial muslo | Cuadríceps | Anterior muslo | Patelar |
| L3-L4 | L4 | Lumbar, anterior muslo, anterior pierna | Cuadríceps | Anterior muslo y antero-interna pierna | Patelar |
| L4-L5 | L5 | Lumbar, nalga, posterolateral muslo, lateral pierna, dorso del pie | Dorsiflexión del pie y extensión del dedo gordo | Dorso del pie y dedo gordo | --- |
| L5-S1 | S1 | Lumbar, nalga, posterior muslo y pierna | Flexión plantar del pie | Borde externo pie, 4°, 5° dedos | Aquíleo |

y tratamiento es complejo y en él participan neurocirujanos, neurorradiólogos, rehabilitadores, especialistas del dolor y psiquiatras.

En la Tabla VII se exponen *otras posibles causas del dolor radicular*.

TABLA VI. CAUSAS DEL FRACASO DE LA CIRUGÍA DEL RAQUIS LUMBAR

| |
|--|
| Errores de diagnóstico |
| Errores de técnica quirúrgica |
| nivel equivocado |
| lesión radicular |
| Estenosis del canal o del receso lateral |
| Fibrosis epidural |
| Recidiva de la hernia discal |
| Inestabilidad del segmento vertebral |
| Dolor de origen facetario |
| Aracnoiditis |
| Discitis |
| Factores socioeconómicos y psicológicos |
| Causa desconocida |

TABLA VII. OTRAS CAUSAS DE DOLOR RADICULAR

| |
|--|
| Aumento de la presión intracraneal |
| Esclerosis múltiple |
| Síndrome de Guillain-Barré |
| Etiología vascular (aneurisma de aorta) |
| Colocación incorrecta de un fijador vertebral |
| Colocación incorrecta de tornillos pediculares |
| Fragmento de catéter epidural |
| Radicalgia por inyección intradural de anestésicos |

7. DIAGNÓSTICO

La historia clínica (antecedentes patológicos, características del dolor radicular y la exploración física) nos permiten conocer la raíz o raíces afectadas y establecer un diagnóstico de presunción. Los estudios básicos a realizar son radiografías simples del raquis en proyección anteroposterior y lateral, analítica de sangre completa, velocidad de sedimentación globular y analítica de orina. En pacientes varones de más de 50 años y con clínica radicular lumbosacra se debe determinar el antígeno prostático específico (PSA). Las radiografías de columna se realizan de rutina, son útiles para el diagnóstico de espondilolisis, procesos degenerativos vertebrales y discuales, tumores óseos, infecciones, fracturas, etc.

La Resonancia Magnética (RM) es el procedimiento de elección para el estudio del dolor radicular. Es

extraordinariamente sensible y nos demuestra con claridad casi todos los procesos que pueden producir dolor radicular (hernia de disco, cambios artrósicos, fracturas, tumores extra e intramedulares, quistes, infecciones, etc.), en cualquier nivel de la columna vertebral (24-26). Las imágenes de la RM deben ser interpretadas con cautela ya que muchas de las alteraciones patológicas que podemos observar representan simplemente los cambios normales producidos por la edad. Personas completamente asintomáticas pueden tener imágenes "anormales" en la RM (22). La RM tiene unas contraindicaciones absolutas (marcapasos, implantes ferromagnéticos) y otras relativas (claustrofobia, obesidad). Es una exploración larga en tiempo, lo que puede ser un inconveniente cuando el paciente presenta un dolor intenso. Cuando está contraindicada la RM se debe efectuar una Tomografía Computada (TC). Este estudio suele ser suficiente para diagnosticar hernias discales, procesos artrósicos, estenosis del canal, fracturas; pero no permite visualizar el espacio subaracnoideo y por tanto no se pueden diagnosticar tumores u otros procesos intradurales que causen la radicalgia. Para ello es preciso realizar un Mielo-TC, es decir una mielografía con contraste hidrosoluble seguida de una TC. Los estudios óseos isotópicos se utilizan poco y como complemento de las exploraciones anteriores, tienen interés en procesos inflamatorios, infecciosos y metastásicos que afectan al raquis. La Electromiografía (EMG) es una ayuda, especialmente cuando sospechamos una polineuropatía o una neuropatía periférica, pero influye poco en la decisión quirúrgica. Permite conocer el daño que ha sufrido una raíz, y la evolución de la misma tras la cirugía.

El valor de la discografía como método diagnóstico es muy controvertido (27). Para realizarla se punciona el centro del disco intervertebral con el paciente despierto, se inyecta contraste hidrosoluble en su interior y se valora la posible reproducción o reagudización del dolor y las imágenes radiográficas del disco con el contraste en su interior (extrusión del contraste, disco degenerado, etc.). Consideramos que la discografía no es una técnica exenta de riesgos (discitis), que la RM es más sensible para el diagnóstico de la patología discal y por tanto la desaconsejamos como método diagnóstico de la patología discal.

8. TRATAMIENTO

El tratamiento del dolor radicular depende de la etiología del mismo (exéresis de la hernia discal, resección del tumor, tratamiento antibiótico y quirúrgico).

co de la espondilodiscitis, reducción y estabilización de la fractura vertebral, recolocación de un tornillo pedicular que comprime la raíz, etc.).

8.1. Tratamiento del dolor radicular de origen discal y/o degenerativo

La gran mayoría de los dolores radiculares son debidos a pequeñas protrusiones discales y artrosis facetarias (28), la mayor parte de los pacientes que los sufren mejoran en 4 a 6 semanas. El paciente típico requiere reposo en cama de 2 a 3 días (levantarse sólo para su aseo personal), evitar las actividades físicas que produzcan o aumenten el dolor y usar en ocasiones un collarín cervical o una ortesis lumbar. La aspirina, los antiinflamatorios no esteroideos y los corticosteroides son eficaces, así como los relajantes musculares (ciclobenzaprina, metocarbamol) que alivian el espasmo muscular asociado, los ansiolíticos y antidepressivos pueden ser beneficiosos en algunos pacientes, los analgésicos narcóticos no suelen ser necesarios. Un 90-95% de los pacientes con lumbalgia y radiculopatía lumbar aguda "no complicada" mejorarán con estos tratamientos (22). Cuando el dolor no mejora en un plazo aproximado de 6 semanas se deben efectuar los estudios radiológicos y analíticos necesarios para establecer el diagnóstico etiológico. Si los resultados sólo muestran alteraciones discales o degenerativas de escasa entidad el paciente debe ser remitido a un servicio de rehabilitación para tratamiento (tracciones, diatermia, frío o calor, ultrasonidos, estimulación eléctrica transcutánea), si éste es eficaz la respuesta se observa en 4 ó 6 semanas. La *inyección epidural de corticoides* puede resultar beneficiosa en casos seleccionados. Son numerosos los trabajos que abordan la eficacia del tratamiento con inyección epidural de esteroides (29-31) y con la inyección perirradicular (foraminal periganglionar) (32), en general con resultados positivos tanto a corto como a largo plazo. La inyección epidural tiene el inconveniente de su poca selectividad y de no poder reproducir el dolor radicular que sufre el paciente (33,34). Sólo la inyección perirradicular selectiva bajo control radiológico o de TC reproduce el dolor radicular (útil para el diagnóstico), esta técnica mejora significativamente el dolor en el 90% de las estenosis foraminales degenerativas y en el 45% de las hernias discales foraminales (33). A través de los análisis de los diversos estudios se puede concluir que estos tratamientos probablemente son eficaces para ciertos síndromes de dolor radicular en extremidades inferiores, durante un periodo de 2 semanas a

3 meses. Sin embargo, Spaccarelli (35) considera que son necesarios todavía más estudios para poder establecer las técnicas de administración más adecuadas y los pacientes que pueden beneficiarse de estos tratamientos. El dolor radicular cervical crónico también puede aliviarse en un 80% de los casos con la inyección epidural de esteroides (36). La inyección intratecal de corticoides se utiliza poco debido a sus mayores complicaciones (aracnoiditis, irritación meníngea, etc).

Cuando fracasan todos estos tratamientos debe considerarse la actuación quirúrgica. El candidato óptimo para la cirugía debe tener fundamentalmente dolor radicular (ciática o cervicobraquialgia), más que dolor lumbar o cervical, debe tener datos neurológicos objetivos de afectación de una o más raíces, dolor intratable o progresión de los déficits neurológicos y unas imágenes en la RM o TC (hernia discal, artrosis) que se correlacionen exactamente con la clínica. Cuando las imágenes neurorradiológicas son normales casi nunca está indicada la cirugía. La intervención quirúrgica es urgente cuando el paciente presenta signos de compresión medular o de la cola de caballo (22,23).

Para tratar quirúrgicamente la patología cervical discal y degenerativa se practica un abordaje cervical anterior, permite el acceso desde C3 a D1 y la posibilidad de realizar discectomías, osteofitectomías e incluso corporectomías vertebrales. Raramente se efectúan abordajes cervicales posteriores en patología discal, sólo se realizan en algunos centros para tratar pequeñas hernias discales blandas en situación muy lateral (37,38). En la columna dorsal el tratamiento de estas patologías es más controvertido, en las hernias discales blandas el abordaje es posterior a través de una laminectomía muy lateral, en cambio si la hernia es central y especialmente si está asociada a osteofitos (hernia discal dura) deben efectuarse abordajes laterales o transtorácicos para no dañar la médula espinal (39). La compresión de las raíces lumbares y sacras por patología discal se trata habitualmente por abordajes posteriores, algunos cirujanos abogan por exposiciones amplias, pero la mayoría por exposiciones pequeñas o discectomías microquirúrgicas. Cuando la patología discal es a varios niveles, o bien se trata de una estenosis del canal lumbar, la exposición quirúrgica lógicamente debe ser amplia, descomprimiendo y liberando todas las raíces comprometidas, si no se actúa de este modo pueden persistir las radiculopatías. La hospitalización para el tratamiento quirúrgico de una hernia discal simple es corta (3 a 8 días) y la reincorporación laboral depende del trabajo a realizar (1 a 3 me-

ses). Con una indicación y una técnica adecuada se obtienen de un 80-90% de excelentes o buenos resultados (22). La quimionucleolisis de la hernia discal mediante la inyección intradiscal de quimiopapaína o colagenasa se utilizó durante muchos años, sin embargo su uso ha declinado hasta prácticamente desaparecer. Recientemente se han introducido los procedimientos quirúrgicos percutáneos (discectomía endoscópica, discectomía endoscópica con láser) que pueden resultar eficaces en casos seleccionados (40).

La *fibrosis epidural y perirradicular post-quirúrgica* se considera como una causa frecuente de dolor lumbar y radicular y se incluye dentro del síndrome del fracaso de la cirugía lumbar. La formación de fibrosis ocurre siempre después de la cirugía, por lo tanto para que produzca dolor debe causar efecto de masa y comprimir la raíz. En muchas ocasiones son fragmentos discales, osteofitos o estenosis foraminales los que asociados a la fibrosis (que fija la raíz) producen el dolor. Una reintervención y neulolisis de la raíz entraña un riesgo de dañarla o de empeorar la fibrosis, por lo tanto sólo se debe efectuar cuando consideremos que existe patología asociada.

El tratamiento que se propone, tanto en la fibrosis como en las demás procesos responsables del *síndrome del fracaso de la cirugía lumbar*, cuando no tienen una clara indicación quirúrgica es el siguiente: AINEs, relajantes musculares, tratamiento de las alteraciones psiquiátricas asociadas (depresión, ansiedad), tratamiento fisioterápico, en los obesos disminución de peso, lumbostato en algunos casos. Si no hay respuesta satisfactoria la inyección de corticoides en las facetas y/o espacio epidural suele resultar eficaz, el efecto es transitorio por lo que debe repetirse. La estimulación eléctrica transcutánea (TENS) se utiliza con resultados variables, no se han demostrado efectos beneficiosos a largo plazo (41). En cambio la estimulación de la médula espinal mediante la implantación de electrodos epidurales es útil a largo plazo en el 63% de los pacientes (42) y es probable que tenga ventajas sobre la reintervención quirúrgica (43), se requieren estudios mas amplios y con mayor tiempo de seguimiento. La rizotomía y la resección del ganglio dorsal de la raíz afectada se han sugerido también como métodos para el tratamiento del dolor radicular crónico (44), sin embargo no han convencido de su eficacia.

Cuando el tratamiento etiológico del dolor radicular fracasa y los tratamientos conservadores también se debe recurrir a los tratamientos neuroquirúrgicos del dolor:

Intervenciones sobre las raíces espinales (45,46)

1. *Rizotomías percutáneas químicas y térmicas:* las rizotomías (radicotomías) químicas se utilizan muy poco en la actualidad, sólo en dolores cancerosos en el territorio de las raíces de la cola de caballo. Su efecto es transitorio y produce alteración esfinteriana, por ello están indicadas en procesos malignos del periné y pelvis que ya han alterado la función de los esfínteres. La administración percutánea del fenol permite que esta técnica se pueda realizar en pacientes con muy mal estado, que no tolerarían un abordaje quirúrgico directo bajo anestesia general.

Las radicotomías térmicas, termocoagulación por radiofrecuencia, son más selectivas que las químicas y se puede actuar tanto en raíces cervicales, como dorsales y lumbares. También es un técnica percutánea, con anestesia local, lesiona la raíz proximalmente al ganglio raquídeo, o el propio ganglio.

2. *Rizotomía posterior quirúrgica:* es una intervención que requiere anestesia general y la realización de una laminectomía o hemilaminectomía, con apertura de la duramadre y exposición de la raíz o raíces posteriores que deben seccionarse. Permite obtener una anestesia limitada al territorio doloroso. Una rizotomía amplia de las raíces cervicales bajas puede producir una pérdida de funcionalidad de la extremidad debido a la anestesia, lo mismo sucede a nivel lumbosacro, pero asociado a alteraciones esfinterianas. Por lo tanto las indicaciones deben reducirse a dolores cancerosos limitados, en territorios de las raíces cervicales superiores, torácicas y sacras inferiores. Cuando se interviene un tumor vértebro-epidural que engloba raíces nerviosas, en el mismo acto quirúrgico, se puede realizar una rizotomía posterior de las mismas. Para tratar dolor de origen no maligno las indicaciones de esta técnica son bastante excepcionales, en la cervicobraquialgia post-traumática se produce una mejoría en el 50% de los casos, las radiculalgias dorsales por fracturas vertebrales mejoran en el 63% de los pacientes, en el dolor post-toracotomía no hay repuesta satisfactoria. En el síndrome de fracaso de la cirugía lumbar se obtienen buenos resultados en el 50-60% de los pacientes, pero es preciso efectuar preoperatoriamente bloqueos anestésicos selectivos para establecer las posibilidades de éxito de la rizotomía. Esta técnica no ha demostrado ser efectiva para el tratamiento de la coccigodinia y otros dolores perianales (47). El porcentaje global de éxitos tanto en el dolor maligno como benigno es del 56% (46).

Intervenciones sobre el sistema nervioso central (médula espinal)

1. *Intervenciones sobre la zona de entrada de las raíces dorsales en la médula espinal "dorsal root entry zone" (DREZ):* esta intervención está indicada especialmente en el dolor por desaferentización, que aparece en las regiones del cuerpo que han sido privadas de sensibilidad total o parcialmente. La prevalencia de este dolor es elevada en amputaciones, en la avulsión radicular del plexo braquial o lumbosacro, en tetrapléjicos y parapléjicos, en la neuralgia post-herpética. Su objetivo es interrumpir selectivamente las vías nociceptivas, preservando en parte la sensibilidad cordonal posterior e impidiendo de ese modo los fenómenos de desaferentización sensitiva secundaria. Se practica una amplia laminectomía (anestesia general) para exponer la zona de entrada en la médula de las raíces posteriores en el nivel lesional apropiado, los potenciales evocados ayudan a su localización. Con el microscopio quirúrgico se localiza exactamente la zona de entrada de las raíces (DREZ), se introduce un pequeño electrodo en dirección al asta posterior, en una profundidad de unos 2-3 mm, y se produce una lesión mediante radiofrecuencia. Con microbisturí o láser también se puede lesionar esa zona. Los resultados globales son satisfactorios en el 87% de los casos. Mejoran el 66% de los pacientes con dolor por avulsión radicular de los plexos y el 57% de las neuralgias post-herpéticas (45,48).

2. *Cordotomía anterolateral:* se puede realizar por vía percutánea o microquirúrgica. En ambas intervenciones se destruye el fascículo espinotalámico lateral opuesto a la extremidad dolorosa, la cordotomía percutánea lo lesiona a nivel C1-C2 mediante la introducción de un electrodo de radiofrecuencia. La cordotomía microquirúrgica "a cielo abierto" se realiza a nivel cervical alto en los dolores torácicos y de extremidades superiores y en la unión cervicodorsal en los dolores de la mitad inferior del cuerpo. No suelen efectuarse cordotomías percutáneas bilaterales debido a las complicaciones respiratorias que puede implicar. Las indicaciones de esta técnica son fundamentalmente los dolores de origen canceroso: dolores torácicos con irradiación a una o ambas extremidades superiores (cáncer de pulmón o mama con afectación de raíces y plexo), neoplasias de periné y pelvis que producen dolor local irradiado a una o a las dos extremidades inferiores. Se han publicado buenos resultados en el 60-80% de los casos y una mortalidad del 1,5-3% en la cordotomía percutánea unilateral.

Intervenciones de neuroestimulación

Se basan en la teoría del "gate control", según la cual la estimulación de las fibras sensitivas de grueso calibre es capaz de inhibir la información nociceptiva (49). Esta teoría del año 1965 pronto encontró aplicación tanto en la estimulación de nervios periféricos como de los cordones medulares posteriores.

1. *Estimulación eléctrica transcutánea (TENS):* los electrodos deben colocarse sobre el trayecto de un nervio periférico correspondiente al dermatoma afectado. Consigue alivio del dolor en el 60-70% de los dolores radiculares. En la neuralgia post-herpética los resultados son similares, pero al año sólo notan la mejoría el 25% de los pacientes.

2. *Estimulación de la médula espinal:* mediante electrodos epidurales que actúan sobre los cordones posteriores (50). Es especialmente eficaz para tratar el dolor radicular del síndrome del fracaso de la cirugía lumbar (57-63% de buenos resultados), mejoran el 28% de las neuralgias postherpéticas y no obtiene resultados en dolor por avulsión de las raíces del plexo braquial. Sindou ha observado que esta técnica no produce analgesia cuando hay afectación de la raíz entre el ganglio dorsal y la médula espinal.

3. *Estimulación cerebral profunda:* en 1969 se descubrió que la estimulación cerebral producía analgesia. La estimulación de ciertos núcleos talámicos (ventralposterolateral y ventralposteromedial) podía ser una alternativa para activar el sistema lemniscal e inhibir el dolor (51,52). La estimulación de la sustancia gris periacueductal y periventricular también producía analgesia al liberar opioides endógenos. En el tratamiento del dolor radicular la estimulación cerebral, mediante electrodos implantados estereotáxicamente, se ha utilizado en un reducido número de pacientes. La estimulación de los núcleos talámicos ventralposterolateral y ventralposteromedial se ha mostrado eficaz en los dolores por desaferentización; se obtienen buenos resultados en el 50% de los pacientes con lesiones del plexo braquial y avulsión radicular traumática y en el 70% de las neuralgias post-herpéticas (53). La estimulación de la sustancia gris periacueductal y periventricular se ha efectuado para tratar dolores por exceso de nocicepción, así en el dolor lumbar y radicular que persiste después de múltiples cirugías sobre el raquis (*failed back surgery syndrome*) los resultados son satisfactorios en el 76% de los casos (54), sin embargo esta técnica sólo se utiliza excepcionalmente ya que los morfínicos administrados por vía oral, parenteral o intratecal consiguen resultados similares.

Infusión intratecal de morfina

Está indicada esencialmente en pacientes cancerosos con dolor en la mitad inferior del cuerpo que han mejorado cuando se ha administrado la morfina por vía oral o parenteral, pero sin conseguir un control adecuado del dolor (55).

En cualquier procedimiento neuroquirúrgico para control del dolor es preciso identificar la causa orgánica del síndrome doloroso y los tratamientos que son eficaces. Debe darse preferencia al tratamiento menos invasivo, al que causa una menor morbilidad, al que sea más confortable para el paciente y al de menor coste económico.

Correspondencia.

Dr. Fernando Comuñas González
C/ Rubén Darío 2, 1º - 1º
50012 Zaragoza
Tel.: 97 632 74 08
e-mail: comunas@posta.unizar.es

BIBLIOGRAFÍA

- Hanai F, Matsui N, Hongo N. Changes in responses of wide dynamic range neurons in the spinal dorsal horn after dorsal root or dorsal root ganglion compression. *Spine* 1996; 21: 1408-1415.
- Wehling P, Molsberger A, Schulitz KP. Pain and spine. A review. *Z Orthop* 1989; 127: 197-201.
- Hasue M. Pain and nerve root. An interdisciplinary approach. *Spine* 1993; 18: 2053-2058.
- Kallakuri S, Cavanaugh JM, Blagoev DC. An immunohistochemical study of innervation of lumbar spinal dura and longitudinal ligaments. *Spine* 1998; 23: 403-411.
- Keravel Y, Sindou M. Vues anatomiques commentées de la moelle. *Encycl Med Chir, Paris. Neurologie*. 17001 B-10. Págs. 1-24.
- Kikuchi S, Hause M, Nishiyama K, et al. Anatomic and clinical studies of radicular symptoms. *Spine* 1984; 9: 23-30.
- Spalteholz W. *Atlas de anatomía humana*. Barcelona: Ed Labor; 1970. Págs 747-753.
- Goupille P, Jayson M, Valat JP, et al. The role of inflammation in disk herniation-associated radiculopathy. *Semin Arthritis Rheum* 1998; 28: 60-71.
- Weber H. Lumbar disc herniation. A controlled prospective study with ten years of observation. *Spine* 1983; 8: 131-140.
- Howe JF, Loeser JD, Calvin WH. Mechanosensitivity of dorsal root ganglia and chronically injured axons: a physiological basis for the radicular pain of nerve root compression. *Pain* 1977; 3: 25-41.
- Garfin SR, Rydevik BL, Brown RA. Compressive neuropathy of spinal nerve roots. A mechanical or biological problem?. *Spine* 1991; 16: 163-165.
- Gertzbein SD, Tyle M, Gross A. Autoimmunity in degenerative disc disease of the lumbar spine. *Othop Clin North Am* 1975; 6: 67-73.
- Marshall L, Trethewie ER. Chemical irritation of nerve root in disc prolapse. *Lancet* 1973; 2: 230-234.
- Foerster O. The dermatomes in man. *Brain* 1933; 56: 1-39.
- Woertgen C, Holzschuh M, Rothoerl RD, et al. Clinical signs in patients with brachialgia and sciatica: a comparative study. *Surg Neurol* 1998; 49: 210-214.
- Maxwell RE. Craniofacial pain syndromes: An overview. En Wilkins RH and Rengachary SS (ed). *Neurosurgery*. Mc Graw-Hill; 1996. Págs 3909-3919.
- Radhakrishnan K, Litchy WJ, O'Fallon WM, et al. Epidemiology of cervical radiculopathy. *Brain* 1994; 117: 325-335.
- Hoff JT, Papadopoulos SM. Cervical disc disease and cervical spondylosis. En Wilkins RH and Rengachary SS (ed). *Neurosurgery*. McGraw-Hill; 1996. Págs. 3765-3774.
- Hardin JG, Halla JT. Cervical spine and radicular pain syndromes. *Curr Opin Rheumatol* 1995; 7: 136-140.
- Wynn Parry CB. Pain in avulsion lesions of the brachial plexus. *Pain* 1980; 9: 41-53.
- Watson CPN. Postherpetic neuralgia: The importance of preventing this intractable end-stage disorder. *The Journal of Infectious Diseases* 1998; 178 (suppl): S 91-94.
- Deen HG Jr. Diagnosis and management of lumbar disk disease. *Mayo Clinic Proc* 1996; 71: 283-287.
- Dubuisson D. Nerve root damage and arachnoiditis. En Wall PD and Melzack R (ed). *Textbook of pain*. Churchill Livingstone; 1989. Págs 545-565.
- Herzog RJ, Guyer RD, Graham-Smith A, et al. Magnetic resonance imaging. Use in patients with low back or radicular pain. *Spine* 1995; 20: 1834-1838.
- Ross JS, Robertson JT, Frederickson RC, et al. Association between peridural scar and recurrent radicular pain after lumbar discectomy: magnetic resonance evaluation. *ADCON-L European study group. Neurosurgery* 1996; 38: 855-863.
- Mochida K, Komori H, Muneta T, et al. Regression of cervical disc herniation observed on magnetic resonance images. *Spine* 1998; 23: 990-995.
- Simeone FA. Lumbar disc disease. En Wilkins RH and Rengachary SS (ed). *Neurosurgery*. McGraw-Hill; 1996. Págs. 3805-3816.
- Epstein JA, Epstein EN. Lumbar spondylosis and spinal stenosis. En Wilkins RH and Rengachary SS (ed). *Neurosurgery*. McGraw-Hill; 1996. Págs 3831-3840.
- Watts RW, Silagy CA. A meta-analysis on the efficacy of epidural corticosteroids in the treatment of sciatica. *Anaesth Intensive Care* 1995; 23: 564-569.
- Cuckler JM, Bernini PA, Wiesel SW, et al. The use of epidural steroids in the treatment of lumbar radicular pain. A prospective, randomized double-blind study. *J Bone Joint Surg (Am)* 1985; 67: 63-66.
- Kraemer J, Ludwig J, Bickert U, et al. Lumbar epidural perineural injection: a new technique. *Eur Spine J* 1997; 6: 357-361.

32. Viton JM, Rubino T, Peretti-Viton P, et al. Short-term evaluation of periradicular corticosteroid injections in the treatment of lumbar radiculopathy associated with disc disease. *Rev Rhum Engl Ed* 1998; 65: 195-200.
33. Zennaro H, Dousset V, Viaud B, et al. Periganglionic foraminal steroid injections performed under CT control. *AJNR*; 19: 349-352.
34. Dooley JF, McBroom RJ, Taguchi T, et al. Nerve root infiltration in the diagnosis of radicular pain. *Spine* 1988; 13: 79-83.
35. Spaccarelli KC. Lumbar and caudal epidural corticosteroid injections. *Mayo Clin Proc* 1996; 71: 169-178.
36. Castagnera L, Maurette P, Pointillart V, et al. Long-term results of cervical epidural steroid injection with and without morphine in chronic cervical radicular pain. *Pain* 1994; 58: 239-243.
37. Williams RW. Microcervical foraminotomy. A surgical alternative for intractable radicular pain. *Spine* 1983; 8: 708-716.
38. Silveri CP, Simpson JM, Simeone FA, et al. Cervical disk disease and the keyhole foraminotomy: proven efficacy at extended long-term follow up. *Orthopedics* 1997; 20: 687-692.
39. Perot PL Jr. Thoracic disc disease. En Wilkins RH and Rengachary SS (ed). *Neurosurgery*. McGraw-Hill; 1996. Págs. 3795-3800.
40. Bosacco SJ, Bosacco DN, Berman AT, et al. Functional results of percutaneous laser discectomy. *Am J Orthop* 1996; 25: 825-828.
41. Gabriel EM, Friedman AH. The failed back surgery syndrome. En Wilkins RH and Rengachary SS (ed). *Neurosurgery*. McGraw-Hill; 1996. Págs. 3863-3870.
42. Hieu PD, Person H, Houidi K, et al. Treatment of chronic lumbago and radicular pain by spinal cord stimulation. Long-term results. *Rev Rhum Ed Fr* 1994; 61: 271-277.
43. North RB, Kidd DH, Piantadosi S. Spinal cord stimulation versus reoperation for failed back surgery syndrome: a prospective, randomized study design. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1995; 64: 106-108.
44. Dubuisson D. Root surgery. En Wall PD and Melzack R (ed). *Textbook of pain*. Churchill Livingstone; 1989. Págs 784-794.
45. Sindou M, Mertens P, Kéravel Y. Neurochirurgie de la douleur (II). *Encycl Med Chir, Paris. Neurologie*. 17-700-B-15. Págs 1-15.
46. Harris AB. Dorsal rhizotomy for pain relief. En Wilkins RH and Rengachary SS (ed). *Neurosurgery*. Mc Graw-Hill; 1996. Págs 4029-4033.
47. Saris SC, Silver JM, Vieira JFS, et al. Sacroccygeal rhizotomy for perineal pain. *Neurosurgery* 1986; 19: 789-793.
48. Nashold BS Jr, Sampson JH, Nashold JRB, et al. Dorsal root entry zone lesioning for pain relief. En Wilkins RH and Rengachary SS (ed). *Neurosurgery*. Mc Graw-Hill; 1996. Págs 4035-4046.
49. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: A new theory. *Science* 1965; 150: 971-979.
50. North RB. Spinal cord stimulation for chronic, intractable pain. En Schmidek HH and Sweet WH (ed). *Operative Neurosurgical Techniques*. WB Saunders Company; 1995. Págs 1403-1411.
51. Hosobuchi Y, Adams JE, Rutkin B. Chronic thalamic stimulation for the control of facial anesthesia dolorosa. *Arch Neurol* 1973; 29: 158-161.
52. Head HH, Holmes G. Sensory disturbances from cerebral lesions. *Brain* 1911; 34: 102-254.
53. Siegfried J. Therapeutical neurostimulation-indications reconsidered. *Acta Neurochir suppl (Wien)* 1991; 52:112-117.
54. Gybels JA, Kupers RC. Brain stimulation in the management of persistent pain. En Schmidek HH and Sweet WH (ed). *Operative Neurosurgical Techniques*. WB Saunders Company; 1995; 1389-1398.
55. Gorecki JP. Intraspinal infusion of narcotic drugs. En Wilkins RH and Rengachary SS (ed). *Neurosurgery*. Mc Graw-Hill; 1996; 4009-3014.