

Tratamiento por Inyecciones Perineurales de Lyftogt

Dra. Laura Ninin Pires

Conceptos básicos

Este artículo busca ser una introducción para que los médicos que realicen el Curso Introductorio en PIT (Tratamiento por Inyecciones Perineurales) de Lyftogt o Neuroploterapia puedan seguir con más detenimiento las clases teóricas. Los conceptos aquí enunciados surgen a partir de las disertaciones del Dr. Lyftogt a lo largo de estos últimos cuatro años. La reproducción o distribución de estas páginas quedan terminantemente prohibidas sin la autorización de la autora.

El dolor ha sido un problema muy difícil de abordar. Las guías de tratamiento de dolor tienen un fallo del 76%. Esto significa que lo que venimos haciendo hasta ahora no está resultando. El Dr. Lyftogt se cruzó con la dextrosa hace quince años aproximadamente. Empezó tratándose a sí mismo y pensó: esto funciona. Su formación básica es en Medicina Familiar y Deportología y ha estado cuarenta años tratando lesiones crónicas consecuencia de la actividad deportiva y nunca vio algo tan efectivo como esto. Ha hecho veinte años de tratamiento de Dolor Miofascial según Travell y Simmons, inyecciones con procaína, alcanzando una efectividad razonable pero nada comparable con el

Tratamiento por Inyecciones Perineurales con Dextrosa al 5%. Experimentó con distintas concentraciones de dextrosa y ensayó varias teorías de hacia dónde se dirige la sustancia. Tiene escritos siete artículos sobre esto, uno de ellos un ensayo controlado randomizado publicado en la British Journal Sports Medicine. Cuando la gente comienza a conocer los resultados de este tratamiento se acerca y le pregunta cómo funciona. Es por esto que dedicó los últimos quince años a investigar los fundamentos científicos que explican de acción de la dextrosa. La mayoría de la gente piensa: glucosa, no tiene sentido, no puede funcionar para tratar el dolor.

Podemos repasar el mecanismo de acción de la glucosa, pero para ello debemos estar familiarizados con la ciencia del siglo XXI. El dolor crónico es una sensación homeostática. No está causado por los nervios sino por moléculas que se encuentran en los nervios que participan de la homeostasis. Desde que inició sus estudios sobre la dextrosa el Dr. Lyftogt tuvo la sensación de que todo lo que había aprendido era incorrecto y que debía desaprenderlo. Cuando uno se da cuenta de que lo que le han enseñado no aplica a lo que está haciendo actualmente en su práctica diaria, se pierde algo preciado, especialmente cuando fue el resultado de 7 a 20 años aprendiendo. En este sentido el comienzo de estos conocimientos es doloroso y uno puede llegar hasta a sentirse molesto con sus profesores por no haber enseñado esto desde un primer momento.

En referencia al artículo de Craig (Interoception: the sense of the physiological condition of the body-Current Opinion in Neurobiology, 2003), aquí podrán leer y entender el fundamento científico de lo que se verá durante los tres días de curso introductorio. Básicamente la Neurobiología identifica dos sistemas de sensación y percepción. Por un lado se encuentra el sistema interoceptivo que sensa todo lo que ocurre en el entorno interno (internal milieu). Claude Bernard definió en 1855 el milieu interno y más tarde, en 1925 Cannon definió el concepto de homeostasis, (conjunto de procesos que intervienen en mantener constante el medio interno). El sistema interoceptivo es el que sensa todos los cambios que ocurren en el interior de nuestro cuerpo. Forma parte del sistema de control homeostático y es proyectado a la ínsula, en el cerebro. La ínsula recibe su nombre por ser una isla de corteza que se encuentra frente al tálamo. Los impulsos del sistema interoceptivo terminan todos en la ínsula. Primero provienen de la periferia hacia la primer lámina del asta posterior y luego existe un sistema complejo de referencia que sube por la médula hasta el cerebro, dirigiéndose hacia la ínsula. Este área es la más nueva en cuanto a evolución. Sólo los primates tienen esta corteza, no así el resto de los mamíferos. Los humanos son diferentes del resto de los primates en cuanto a que tienen más desarrollada la porción anterior de la ínsula y estamos hablando del lóbulo frontal con lo cual se relaciona con las emociones. Por otro lado está el sistema

exteroceptivo con el cual estamos familiarizados porque es el que proyecta a la corteza sensorial. La razón por la cual los neurobiólogos investigaron la existencia de otras vías es porque existen lesiones en la corteza sensorial o sus vías que no se manifiestan con dolor crónico. Entonces llegaron a la conclusión que debe haber otro centro en la corteza relacionado con el dolor crónico.

Para resumir, existen dos vías para la transmisión desde la periferia hacia el cerebro, la interoceptiva, que proyecta a la ínsula y la exteroceptiva que proyecta a la corteza sensorial. Todos estamos familiarizados con la corteza sensorial. Si tocamos un plato caliente la corteza sensorial está en íntima relación con la corteza motora por lo cual inmediatamente retiramos la mano. Esto no sucede con el dolor crónico, no existe la posibilidad de retirarse del dolor crónico. Lo que sí existe es una sensación de malestar que afecta la capacidad de disfrutar la vida y la forma en que uno se siente. Uno se levanta por la mañana y piensa: dios mío, sigo con dolor. Si tuviéramos que hablar de dolor normal en contraposición con dolor anormal podríamos decir que el dolor normal es exteroceptivo y el dolor anormal es interoceptivo.

El dolor crónico es una sensación homeostática. Refleja que algo anda mal con el equilibrio interno de nuestro organismo. La hipótesis que manejamos es que se manifiesta con alteraciones del balance energético tisular, altamente

relacionado con la glucosa y el pH, la acidez tisular.

Los griegos y los romanos creían que los nervios eran huecos y transmitirían espíritus, malignos o buenos, hacia el cerebro y nuevamente hacia la periferia. Decart (1650) fue el primero en decir: no son espíritus malignos, son fluidos. Los nervios transportan fluidos mediante el flujo axoplásmico, participando de esta manera en el mantenimiento de los tejidos. Entonces, ¿son los nervios los que transmiten el dolor? No, son las moléculas que se expresan en los nervios afectados las responsables de sentir el dolor.

Sobre la superficie de la membrana celular encontramos canales iónicos que consisten en moléculas transmembrana que tienen un poro. Algunos canales son específicos, por ejemplo, para sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, los TREK y los TRAAK (canales iónicos para potasio). El TREK es el más importante porque sensa los niveles de glucosa. También existe la molécula ASIC. Todas las moléculas tienen poros que permiten el pasaje de iones: sodio, potasio, calcio. Algunos de estos canales iónicos son muy específicos para sodio, otros para potasio. Luego están los canales iónicos inespecíficos llamados TRPV (Transient Receptor Potential Vanilloid) de los cuales existen veinte tipos en los mamíferos. El denominado TRPV1 es el más estudiado, permite el pasaje de potasio, sodio y calcio y es la molécula esencial para el inicio de la inflamación neurogénica y del dolor neuropático y todo el desarrollo de la

sensación homeostática que tiene como resultado final al dolor crónico. Estos receptores fueron clonados por Julius en 1997. TRPV 1 sensa calor (por encima de 34 grados) y TRPA 1 sensa frío por debajo de 25 grados. Estas dos moléculas pueden provocar cambios inflamatorios.

Por otro lado, existen los transportadores de glucosa llamados (GLUT). De estos últimos se han identificado once. Los GLUT realizan transportes cuando se les unen moléculas de glucosa y también transportan glucosa hacia el interior de la célula. Este transporte no depende de insulina. Se realiza a favor de un gradiente desde el medio extracelular hacia el medio intracelular. Las anomalías en los GLUT provocan alteraciones en el metabolismo intracelular. Para los nervios periféricos hablamos del GLUT 3 y para el cerebro es GLUT 1. Si existe patología en el GLUT 1 las células del cerebro no recibirán suficiente glucosa y todos sabemos lo que la hipoglucemia provoca en el cerebro, la persona eventualmente perdería la conciencia y moriría.

Otro aspecto importante a resaltar son las diferencias entre el dolor normal o somático y el dolor anormal o neuropático. El dolor somático es causado por el daño mecánico, químico o térmico sobre la piel afectando al sistema exteroceptivo y generando una respuesta somatomotora. Esto es proyectado a la corteza sensorial. Es un dolor discriminativo, preciso. Al existir esta corteza sensorial en todos los mamíferos se cree que todos los mamíferos

sentimos el dolor somático normal de igual manera. La intensidad del dolor usualmente refleja el grado de daño tisular. Está mediado por fibras aferentes A beta y A delta (conducción rápida, mielinizadas). Se resolverá a través de un proceso de curación normal. Estamos familiarizados con este dolor, lo hemos aprendido en la infancia. Los niños son muy buenos transmitiendo su dolor, con reacciones de pánico que generan el consecuente reaseguro de sus padres: el dolor pasará. Esta última situación es parte de aprender a lidiar con el dolor.

El dolor anormal o neuropático es otra historia porque es causado por la alteración de la homeostasis afectando el sistema interoceptivo. Esto se proyecta en la corteza de la ínsula, cerca del hipotálamo. Se trata de un dolor difuso con una característica quemante, irritante, agobiante. Puede llevar tiempo hasta que se desarrolla luego de una injuria y tiene una evolución crónica y fluctuante. Sólo ocurre en primates porque estos son los únicos que tienen una corteza insular. Otros mamíferos no la tienen. La otra característica del dolor neuropático en humanos es que cuando estos lo sienten buscan ayuda. El resto de los mamíferos no. Esta es una diferencia entre nosotros y los primates. Los humanos buscamos ayuda cuando sentimos un dolor que nos genera desconfianza, nos preocupa y afecta nuestra capacidad de disfrutar la vida. Por lo tanto, el dolor neuropático puede llegar a afectar el trabajo, el sueño, el funcionamiento diario y la capacidad de

disfrutar la vida. Está mediado por fibras de tipo C y A delta (lentas, no mielinizadas). La mayoría de las fibras C involucradas son silenciosas, no están generando potenciales de acción pero son activas en la homeostasis. El dolor neuropático anormal refleja una alteración en la homeostasis tisular en la que intervienen el oxígeno, el pH y la glucosa. En nuestro caso generalmente se asocia a la glucopenia, que es registrada por los receptores TRPV 1, y el pH bajo. Por lo tanto la acidez y la glucopenia son las principales causas del dolor neuropático. Sabemos que sólo podemos solucionar el dolor neuropático corrigiendo las alteraciones en la homeostasis. Las fibras que intervienen en el dolor somático normal son las A beta y A delta, mielinizadas. El dolor anormal o neuropático, asociado a alteraciones en la homeostasis es mediado por fibras C y menos por fibras A delta. Son nociceptores silentes y pueden cambiar de fenotipo y transformarse en activos y comenzar a generar descargas de potenciales de acción y causar dolor neuropático. Son peptiérgicos, liberan neuropéptidos. Estos últimos no son neurotransmisores, son neurohormonas. Son receptores no sinápticos. No son sensibles a la presión mecánica a menos que ocurra desensibilización. Son sensibles a cambios químicos, situación en la cual se “despiertan”. Existen varias maneras de entender esto pero se puede comenzar mirando las diferencias entre el dolor somático y dolor neuropático. Diferentes vías de transmisión, diferentes moléculas,

los mismos nervios involucrados, las mismas fibras a beta, a delta y C. Las diferencias entre dolor normal y anormal están relacionadas con las moléculas y con la proyección ya sea en la corteza sensorial o en la corteza de la ínsula. La medicina ha estado siguiendo la idea de que la diferencia entre los dos dolores tiene que ver con los nervios, pero eso no es correcto. Es lo que está sobre el nervio lo que determina el tipo de dolor transmitido a la corteza cerebral. Y las bases moleculares del dolor anormal recién se entendieron en este siglo y todavía no se ha publicado en los libros de texto ni enseñado en las facultades. Por esta razón ustedes no habían escuchado sobre esto, ni nosotros tampoco. Si se pone lidocaína y se bloquea cualquiera de estos nervios de fibras a beta, a delta, fibras C se produce un bloqueo completo de los canales de sodio y en consecuencia de la transmisión de los impulsos nerviosos relacionados con el dolor somático y neuropático. La diferencia con la glucosa es que sólo bloquea el dolor neuropático y no puede bloquear el dolor somático. Entonces no puede utilizarse la glucosa como anestesia para remover un lunar o durante una cirugía pero bloqueará instantáneamente el dolor neuropático en cuestión de segundos. La glucosa bloquea el dolor neuropático. Utilizamos dextrosa 5%, una solución isotónica de ph neutro (ph 7,356) lo cual resulta en la más efectiva de las concentraciones y la menos irritante. Porque la glucosa al 40% es muy irritante y se requiere de mucha anestesia para que el paciente lo tolere. Con la dextrosa 5% no se

requiere anestesia local. Por lo tanto la inyección subcutánea de dextrosa al 5% con un ph neutro es una prueba diagnóstica de dolor neuropático. Si se tiene una migraña, se tiene dolor neuropático. Si se tiene dolor lumbar bajo, se tiene dolor neuropático y se puede bloquear ese dolor instantáneamente con dextrosa. Una de las maravillas de este tratamiento es que uno está haciendo algo y pensando: ¿cómo es posible? Y ¿cómo no supimos de esto antes? Y uno experimenta una sensación agradable con este tratamiento. Entonces la dextrosa 5% es isotónica, tiene la misma tonicidad que el organismo y la sangre y la misma acidez. Entonces tenemos una solución que tiene la misma tonicidad, misma cantidad de solutos y mismo ph. Es una solución idéntica a los fluidos corporales y que se utiliza sin anestésico.

El dolor crónico o neuropático periférico es de las causas más comunes de sufrimiento e incapacidad que afectan seriamente la calidad de vida de millones de personas a lo largo del mundo. La mejor definición de dolor neuropático que el Dr. Lyftogt encontró en el libro de texto del Prof. Dr. Douglas y Courtney la neurobiología de la regeneración de los nervios periféricos es: el dolor neuropático puede convertir a un paciente en incapaz de caminar, trabajar, dormir o disfrutar la vida. Y si recuerdan esto, caminar, trabajar, dormir, disfrutar la vida el paciente entra a la consulta y uno puede ver que los últimos diez a quince años no han podido realizar ninguna de estas acciones. La regeneración completa y efectiva de los nervios periféricos

usualmente extingue este dolor y esto es lo que estamos haciendo.

La prevalencia del dolor crónico es más alto en mujeres que en hombres y aumenta con la edad. A pesar de los esfuerzos diagnósticos más del 50% de los individuos con neuropatía de la pequeña fibra recibirán en última instancia un diagnóstico de dolor idiopático. La Asociación Internacional para el estudio del dolor escribió un documento de discusión sobre el manejo del dolor neuropático como una enfermedad por lesión del sistema somatosensorial en la cual existe una alteración de la homeostasis como consecuencia de la lesión.

En resumen, el dolor nociceptivo, que es el dolor somático normal, está mediado por fibras mielinizadas del aferente sensorial primario, fibras A beta y A delta, afectando al sistema exteroceptivo, proyectando a la corteza sensorial y guiando una actividad motora como respuesta. El dolor neuropático es una sensación homeostática que refleja un problema o desorden en la homeostasis dentro del cuerpo. Está mediado por fibras peptidérgicas no mielinizadas y de pequeño calibre. Son básicamente células neurocrinas y afectan al sistema interoceptivo guiando una respuesta autónoma que proyecta hacia la corteza de la ínsula. Entonces existen dos sistemas paralelos que lidian con el dolor. La fibra protagonista de este dolor tiene un axón de un diámetro de un micrón, con

ramas hacia la periferia, no sinápticas. Constituyen una red de terminaciones nerviosas libres que contienen en su interior neuropéptidos y neurohormonas. Es una unidad neuroendócrina. El cuerpo de la célula se encuentra en el ganglio de la raíz dorsal. En el asta dorsal, lámina I se proyecta la otra rama de la neurona y desde allí hacia la corteza de la ínsula. Las terminaciones nerviosas libres son también no sinápticas, constituyendo una célula endócrina. Imaginemos el recambio de proteínas que ocurre cada 48 horas mediante el flujo axoplásmico. Existe una intensa actividad ocurriendo dentro de estas células, relacionado también con el mantenimiento del potencial de membrana. Todo esto requiere la utilización de ATP. Una molécula de glucosa produce 36 moléculas de ATP. Estas células endócrinas son muy dependientes de la energía proveniente del ATP. El cerebro, que representa el 3% del peso corporal, consume el 20% de nuestra energía. Esto muestra que las neuronas están usando ATP en forma constante. Esto es posible únicamente teniendo una cantidad suficiente de glucosa dentro de la célula. La glucosa es transportada al interior de la célula a través de transportadores de glucosa llamados GLUT. El que está involucrado en mayor medida en los nervios periféricos es GLUT 3. Es un proceso pasivo, siguiendo un gradiente. ***En circunstancias normales, la concentración de glucosa en el intersticio es mayor que dentro de la célula, por lo cual la glucosa se une a GLUT. En este proceso de unión de la***

glucosa a GLUT se produce el transporte de la misma al interior de la célula en un proceso pasivo y a favor de un gradiente. Entonces si existe una alteración de GLUT, la glucosa no puede acceder al espacio intracelular. GLUT es muy sensible a un ph bajo (<6,9). Cuando ocurre inflamación el ph se va por debajo de este valor afectándose GLUT y en consecuencia el traslado de la glucosa hacia el interior de la célula. Se produce una falta de glucosa intracelular que es sensada por TRPV 1 que posee sensores que registran la glucopenia. Al activarse el TRPV 1 tenemos como consecuencia el dolor neuropático.

Como resultado de lo anteriormente enunciado podemos afirmar que el dolor neuropático que experimentamos es una consecuencia de la glucopenia y del descenso del ph dentro de la célula. Entonces, los dos factores, glucopenia y acidez desencadenan el dolor neuropático. En consecuencia, el problema del dolor neuropático es de naturaleza homeostática y una perturbación en la misma. No tiene nada que ver con injuria y daño a los nervios, aunque puede ser un factor contribuyente. Está más relacionado con un balance homeostático entre energía y acidez.

Estas células pueden enviar potenciales de acción en dos direcciones. Como son no sinápticas pueden enviar señales eléctricas y químicas en ambas direcciones. Hasta un 50% de los cuerpos neuronales de los ganglios de la raíz dorsal corresponden a fibras peptidérgicas pequeñas con lo cual

son parte de este sistema homeostático. Son básicamente células endócrinas y normalmente están en silencio. Normalmente no generan potenciales de acción. E inclusive si tienen propiedad de nociceptores no causan dolor en circunstancias normales. Cuando uno está sentado tranquilamente leyendo, no tiene ninguna parte del cuerpo dolorido. Sin embargo, estas neuronas o células endócrinas están trabajando constantemente en el mantenimiento y la renovación de los tejidos y la reparación que sigue a la injuria. Esto sucede normalmente sin que exista dolor. La anomalía ocurre cuando los nervios están irritados por un ph bajo o por glucopenia y entonces comienzan a disparar los potenciales de acción. Estas fibras peptidérgicas pequeñas terminan en redes ramificadas (plexos nerviosos) o terminaciones nerviosas libres. Se ramifican hacia el tejido celular subcutáneo terminando en ramificaciones libres. Existe en la parte terminal un bulbo llamado varicosidad. A nivel del tejido subcutáneo se forma una red de ramificaciones que se superponen, provenientes de distintas neuronas. Son fibras pequeñas todas parte del mismo sistema homeostático. El tracto nervioso principal atraviesa la fascia y se ramifica formando un entramado de terminales nerviosas libres, millones de ellas, que se superponen y anastomosan. Los puntos terminales están principalmente donde se encuentran estas anastomosis. Son estas las zonas que presentan mayor dolor. Cuando estas terminaciones están

irritadas, sensibilizadas las personas perciben una sensación de hiperalgesia. No resisten el tacto ni el movimiento. Estos nervios están normalmente silenciosos y no disparan potenciales de acción ni ocasionan dolor porque su función en condiciones normales es la mantener la homeostasis de los tejidos. Se activan eléctricamente por estímulos químicos. Estas neuronas de un micrón de diámetro son tan pequeñas que no pueden ser identificadas macroscópicamente en una disección. La única forma en que pueden visualizarse es a través de estudios que utilizan CGRP (péptido relacionado con el gen de la Calcitonina) inmuno reactivos. Estos estudios fueron realizados por dos profesores en neuroanatomía que publicaron el trabajo de todas sus vidas destinado a identificar estas fibras peptidérgicas pequeñas en el cuerpo y en el cerebro. (James Silverman, Lawrence Kruger, 1989). En resumen, estos nervios no pueden verse a simple vista, ni en una resonancia magnética, únicamente mediante estudios que utilizan principios inmunoreactivos. En la porción terminal tienen una dilatación que está cargada de neuropéptidos (the "tip" 48:01). Estos neuropéptidos almacenados en vesículas en las terminaciones nerviosas constituyen una unidad neuroendócrina. Las moléculas que regulan la liberación de estas vesículas están en la membrana celular. Esta es una célula que requiere altos niveles de energía, grandes cantidades de glucosa y produce mucho ATP. Colocamos la glucosa inmediatamente por debajo de la piel que

es donde se encuentran estos nervios. No sólo se encuentran en la piel, también en los vasos sanguíneos y en el endotelio. Las terminaciones nerviosas penetran la muscular y terminan en el interior del vaso sanguíneo. La sustancia P y el CGRP son sustancias muy activas para la regulación vascular. Estas son liberadas directamente al torrente sanguíneo. La sustancia P es el principal estímulo para la degranulación de los mastocitos. Por lo enunciado anteriormente, podemos inferir la estrecha relación entre este sistema homeostático, los vasos sanguíneos y los mastocitos. También existen fibras inmunoreactivas al CGRP alrededor de articulaciones que las inervan densamente. Esto ocurre en el periostio y también en el endostio. Se sabe que el periostio puede ser muy doloroso como consecuencia de infecciones, tumores. El tracto nervioso principal atraviesa la fascia profunda y se ramifica formando una red densa y compacta. Lo que es necesario hacer cuando estas ramificaciones comienzan a disparar potenciales de acción en lugar de estar silentes es inyectar inmediatamente por debajo de la piel y depositar la glucosa para que esta se disemine porque recuerden que el dolor está producido por glucopenia y un ph bajo. Todos los tejidos del cuerpo están inervados por estas fibras pequeñas. La glucosa entra por difusión a las células porque este transporte es independiente de insulina. Es curioso cómo este tratamiento funciona para la neuropatía diabética con recuperación de la sensibilidad, mejoría en las características de la piel y cicatrización

más rápida. Krueger, quien está escribiendo un libro sobre historia de la medicina, sostiene que la participación de estas fibras en mantenimiento y renovación de los tejidos durante el funcionamiento normal siendo responsable de la homeostasis de los tejidos y de la reparación que ocurre luego de la injuria. Esta función predomina por sobre la de nociceptor. Esta descripción de Krueger data de 1989. Hoy sabemos que el dolor es una sensación homeostática.

En conclusión, con la excepción de la inervación cutánea, uno podría argumentar a favor de un rol eferente, trófico o endócrino de los axones sensoriales terminales como más probable que la participación en el dolor o cualquier sensación específica relacionada con estímulos mecánicos, térmicos o químicos.

Tenemos investigaciones de científicos distinguidos que ya en el pasado identificaron estas células como parte de un sistema homeostático. De hecho, la primer teoría sobre este tema fue en 1860 en Alemania donde el profesor Samuel identificó estas fibras tróficas y creía que estaban involucradas en funciones de nutrición de los tejidos del cuerpo. Si bien estaba en lo cierto nadie pudo identificar estas fibras en ese tiempo, por lo cual su teoría fue dejada de lado. Con el conocimiento de estos tiempos podemos ratificar teorías del pasado.

Hilton, quien fue un profesor de anatomía en Londres, no muy querido por sus alumnos por su sarcasmo, pasó dos horas

de todos los días de su vida profesional en el cuarto de disección trabajando sobre áreas de 2x2 pulgadas y luego le pedía a su técnico convertir lo que había disecado en un modelo de cera. Estos modelos siguen disponibles en un hospital de Londres. Son modelos de disección minuciosos. El entendió el sistema nervioso periférico mejor que nadie. Fue uno de los diagnosticadores más afamados y especialistas de todo Europa lo consultaban para pedirle consejo sobre dudas con sus pacientes. El creó **la ley de Hilton (1863)**: dijo que las articulaciones y los músculos que sobre ellas actuaban y la piel suprayacente eran inervadas por el mismo nervio. Esto es absolutamente esencial si uno quiere entender lo que hacemos al tratar pacientes con inyecciones perineurales de dextrosa 5%. Los nervios que inervan el periostio, músculo, fascia y piel viajan todos juntos y llegan a su objetivo (la articulación, los músculos y tendones que la movilizan y la piel suprayacente). Los axones que participan del sistema interoceptivo se pueden comunicar entre sí ya que pueden enviar impulsos eléctricos en ambas direcciones. La ley de Hilton ha sido revisada el año pasado por cinco anatomistas y llegaron a la conclusión de que es un enunciado fiable, predecible y es necesario utilizar para comprender el funcionamiento de los nervios periféricos. Están organizados de acuerdo a esta ley. Si tratan el nervio axilar no estarán tratando únicamente la piel sino los músculos y articulaciones que hay debajo. Esto explica el dolor neuropático.

Este no es generado por raíces nerviosas. Es generado por tractos nerviosos en la periferia. Allí es donde todos estos nervios viajan en conjunto. No lo hacen en las raíces dorsales. Esto es lo primero que hay que desaprender. Las implicancias de la ley de Hilton son que las lesiones o patologías del sistema somatosensorial pueden ser transmitidas desde la piel a la articulación y al músculo a través del mismo tracto nervioso. Los dolores radicales, provenientes de una raíz nerviosa son irrelevantes a la hora de hablar sobre dolor neuropático. La ley de Hilton es confiable y práctica. Ahora tenemos doscientos años de investigación en dolor neuropático y todo comenzó con la ley de Bell-Magendie en 1811 quien identificó las diferencias entre los cuernos anteriores (motores) y posteriores (sensitivos). Este es un punto crítico en la historia de la comprensión del dolor. Los profesores Marshall y Horsley identificaron al nervi nervorum, que constituyen fibras homeostáticas de las capas externas de los nervios. Esto fue identificado en 1883. En 1997 fueron identificados los receptores TRPV 1 por Julius y ahora entendemos que estos canales iónicos juegan un rol crítico en el desarrollo del dolor, el mantenimiento de la neutralidad tisular para la acidez y la concentración de glucosa. El nervi nervorum es crítico para entender cómo tratamos el dolor y cómo esto nos está afectando. Estamos frente a los nervios de los nervios fibras pequeñas peptidérgicas, que inervan las hojas de los tractos nerviosos y que pertenecen a este sistema

específico de fibras pequeñas con una función dual endócrina y sensitiva, sosteniendo la homeostasis en los tractos nerviosos periféricos. La primera persona en describir la verdadera anatomía del nervinervorum fue Romada en 1963. Bennet en 1988 experimentó poniendo cuatro ligaduras flojas en un nervio ciático de rata y dentro de las dos horas habría una inflamación masiva del nervio ocasionando lo que él describió como sensaciones dolorosas. Los animales no sienten como nosotros porque no tienen corteza insular, pero en ese momento esto no se sabía. Este modelo se utiliza hasta el día de hoy para testear drogas para el dolor neuropático. Otro estudio de seguimiento por Krueger (quien identificó las neuronas CGRP inmunoreactivas) surgió a raíz de su duda acerca de por qué se inflamaban los nervios. Utilizando ligaduras flojas alrededor del nervio, generando fricción, vieron como resultado la tumefacción del nervio dentro de las dos horas. A esto se llama **CCI, injuria por constricción crónica**. Lo que estamos tratando con la glucosa son los nervios inflamados.

El flujo axoplásmico es esencial para la supervivencia del nervio. Esto fue identificado por primera vez por el Prof. Sydney Odson en 1965. Existen moto proteínas que transportan moléculas importantes a lo largo de las miofibrillas, dentro de la célula. Ocurre al mismo tiempo en ambas direcciones. Así es como los nervios mantienen su salud y funcionamiento. Este sistema molecular es muy sensible a la presión. Cuando esta

excede los 30 mm de mercurio se detiene el transporte. El nervio se puede ver atrapado en el sitio donde perfora una fascia o cuando transcurre cerca de una saliente ósea (alrededor de la rótula, cresta ilíaca) o un orificio, lo cual es particularmente importante en las migrañas. Algo similar ocurre cuando pasa a través de un músculo –importante para el escaleno medio, músculos coracobraquiales. Si el músculo se lesiona, entra en tensión y la presión excede los 30 mmHg dentro del músculo, resultando en una compresión del nervio con detención del flujo axoplásmico. En estas condiciones el nervio pierde su capacidad de repararse a sí mismo. La disrupción homeostática es enviada como señales de dolor neuropático hacia el cerebro y trae como consecuencia la desorganización de las fibras con formación de neuromas. Estos son extremadamente sensibles, muy dolorosos al tacto y son consecuencia de la desorganización de las fibras que forman el nervio. Esta condición es consecuencia de una alteración de la homeostasis. Los neuromas responden de manera espectacular a la dextrosa. También existen cambios muy importantes cuando tratamos las cicatrices con dextrosa. Kruger (1996) identificó que la fricción sobre el nervio causaba la inflamación en estos nervios. Todos han escuchado del neuroma de Morton pero lo que realmente ocurre es que los nervios digitales se inflaman enormemente aumentando su diámetro entre tres y cuatro veces. El proceso inflamatorio se extiende más allá del nervio

afectado y comienzan a alterarse los nervios vecinos. Los neuromas de Morton responden casi en un 100% a este tratamiento. La causa del mismo, estudiada por Kopell and Thompson, dos doctores en cirugía ortopédica, quienes lo publicaron en su libro (1963), es la fricción del nervio contra el ligamento transversal del tarso. Esto confirma la idea de Kruger de que es la fricción la que ocasiona la inflamación de estos nervios.

Valleix, quien fue un neurólogo francés, publicó en su libro en el año 1841 los puntos Valleix y los definió así:

1. Donde los nervios terminan en la piel (recuerden los entramados conformando una red de terminaciones nerviosas) y los llamó puntos dolorosos (tender points)
2. Donde se ramifican, a veces en más de dos ramas o en más de una ocasión para cada tracto nervioso
3. Donde puede ocurrir compresión por tendones, fascia o hueso
4. Donde atraviesan una fascia, un músculo o una aponeurosis
5. Donde el nervio emerge de una canal óseo

¿Cuál sería el mecanismo por el cual un dolor localizado en el codo puede generar una reacción que involucre a la médula C2 a T6? Esto fue identificado en los 1930's. Thomas Lewis describió el arco reflejo en su laboratorio de dolor. Es un reflejo axonal responsable por la diseminación local del dolor. También describió un reflejo del

ganglio de la raíz dorsal, señal sináptica hacia el ganglio de la raíz dorsal y vuelve a la periferia. En 1935 Barron & Mathews describieron los nervios recurrentes, explicando cómo a nivel medular el dolor puede viajar hacia arriba y hacia abajo. Finalmente, el profesor Speransky (1934-1935) identificó el reflejo medular. Esto expresado anteriormente explica cómo la gente puede venir con un dolor en un lugar, por ejemplo si uno trata dolor en los tendones de Aquiles, un 30% de los pacientes tendrán una afectación unilateral y en el lapso de dos años el contralateral. Lo mismo ocurre con el codo de tenista y se debe al reflejo medular. En conclusión, los reflejos que producen la propagación del dolor neuropático fueron identificados en los 1930's y refuerza el concepto de la Ley de Hilton porque este decía que todos estos nervios alcanzaban su objetivo a través del mismo tracto nervioso.

Sherrington fue el único investigador del sistema nervioso periférico en recibir un Premio Nobel por su trabajo. (1934) La ley de Sherrington de inhibición recíproca significa que entre el agonista y el antagonista en la función muscular existe un proceso activo de inhibición y activación mutua y equitativa. La inflamación neurogénica altera la inhibición recíproca, la PIT la restaura. (velocidad y rango de movimiento se recuperan en cinco minutos). No sólo elimina el dolor sino que constituye una herramienta diagnóstica para dolor neuropático al mismo tiempo que reduce la inflamación neurogénica y restaura la ley de Sherrington. Toda esta

información data de antes del la segunda guerra mundial.

PIT es un tratamiento novedoso, seguro, económico y efectivo para el dolor neuropático, la inflamación neurogénica y alteración en el movimiento. Utilizamos Dextrosa al 5% y una solución de ph neutro en inyecciones cercanas a los nervios. Corrige la neuroglucopenia y produce la inhibición por glucosa de la liberación de neuropéptidos a nivel de las fibras pequeñas. Como consecuencia, reduce el dolor, restaura la homeostasis y devuelve el rango de movimiento. De esto se tratan los cambios de paradigma. Recibimos a diario pacientes con dolor neuropático: si lo miramos de una manera vemos un paciente con una condición psicológica. Si lo miramos de la otra es con el entendimiento de las causas subyacentes al dolor neuropático.

Referencias

Curso de Tratamiento Por Inyecciones Perineurales de Lyftogt