

CARTA AL DIRECTOR
Comentario al artículo "Triada találgica. Una nueva entidad clínica a partir de una serie de casos"
Commentary to the article "Thalalgic triad. A new clinical entity from a case series"

DOI: 10.20986/resed.2022.3971/2022

Sr. Director:

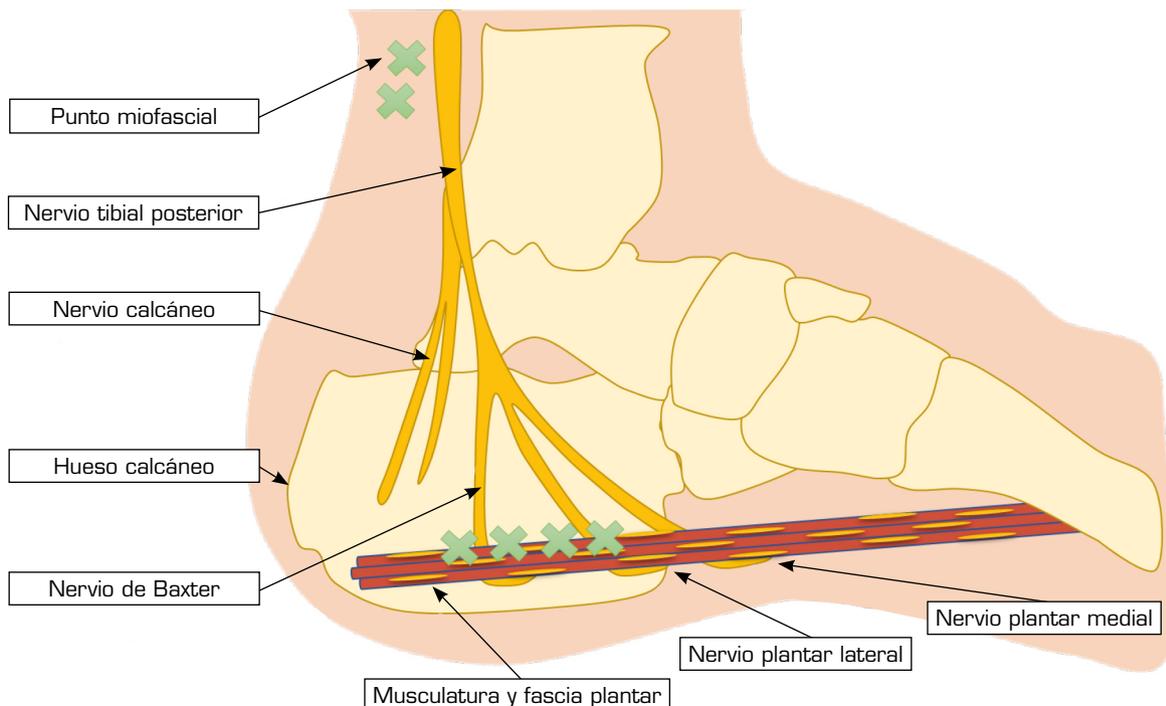
En la lectura habitual de las ediciones de la *Revista de la Sociedad Española de Dolor (RESED)*, me ha llamado la atención el artículo publicado por la Dra. Rayo y cols., sobre una nueva entidad clínica denominada la triada találgica [1]. Como médico rehabilitador con gran interés en el dolor musculoesquelético y el intervencionismo analgésico, encuentro interesante la asociación etiológica de la fascitis plantar, el síndrome congestivo del calcáneo y la neuropatía compresiva del nervio de Baxter; entidades que coexisten de manera frecuente en la consulta.

Después de lo reportado en la serie de pacientes y los cambios fisiopatológicos propuestos, considero que es una propuesta acertada agrupar a estas tres condiciones como un evento sindrómico. En el estudio del papel del nervio periférico en los síndromes dolorosos llama la atención la importancia del sistema nervioso

autónomo sobre todo su componente simpático en la fisiopatología de diferentes condiciones [2].

Considero, por lo tanto, que una posible explicación teórica de la triada találgica sería un inicio como una fascitis plantar que genera cambios locales del tejido muscular y blando; a su vez, la conformación de puntos gatillo miofasciales en los músculos del pie y gastrocnemios con síntomas referidos que modifican la biomecánica del pie en el apoyo y marcha. Estos cambios en el posicionamiento articular por dolor y cambios del tejido generan una neuropatía por compresión del nervio de Baxter (Figura 1).

En el pie, la inervación ósea del calcáneo corresponde al nervio tibial posterior, del cual sale la rama plantar lateral y posteriormente el nervio de Baxter; todas estas ramas en relación con el componente óseo del pie [3]. Los nervios periféricos que llegan a los huesos tienen inervación sensitiva por medio de fibras alfa mielínicas y C amielínicas, además de inervación simpática postsináptica por fibras C amielínicas [2]. Esta inervación simpática tiene importancia en el dolor, al ingresar a la médula espinal en sus vías ascendentes en conjunto con la información sensitiva, produciendo cuadros de dolor neuropático complejos que favorecen la nociplasticidad del dolor con cambios de sensibilización central y periférica [4].


Fig. 1. Relaciones anatómicas de la triada találgica y puntos de dolor muscular.

Adicionalmente, la inervación autonómica simpática está relacionada con los vasos que irrigan el hueso [4] (Figura 2). Una lesión de nervio periférico, que en el caso del nervio tibial posterior en el tobillo y pie incluye las fibras simpáticas locales, va a generar vasodilatación en los vasos extraóseos e intraóseos [5], lo que produce el edema y la resorción ósea que pueden encontrarse en la descripción clínica e imagenológica de la triada találgica [1].

Resalto la importancia de la descripción de esta nueva entidad por parte de la Dra. Rayo y cols. Mi interés

con este comentario es fortalecer la descripción fisiopatológica de la entidad sumando los posibles cambios musculares miofasciales en la fascitis plantar y la lesión autonómica simpática de la neuropatía compresiva como génesis de los cambios óseos descritos. Para finalizar, considero que es una entidad que debe ser tomada en cuenta en nuestra práctica médica cotidiana para ofrecer un manejo integral de todos sus componentes, generando evidencia futura que precise la mejor intervención para su manejo.

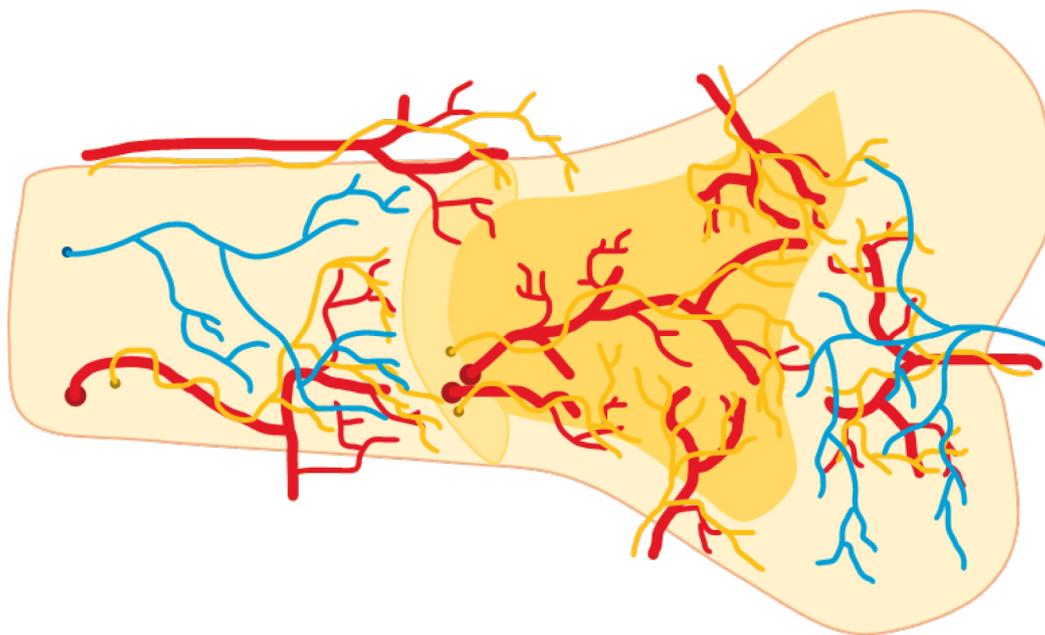


Fig. 2. Hueso y sus relaciones vasculares (rojo), fibras nerviosas sensitivas (azul) y fibras autonómicas (amarillo).

CONFLICTO DE INTERESES Y FINANCIACIÓN

El autor no recibió financiación para llevar a cabo este artículo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rayo AM, Rayo R, Rodríguez FJ, Campos AJ. Triada találgica. Una nueva entidad clínica a partir de una serie de casos. *Rev Soc Esp Dolor*. 2021;28(5):276-81. DOI: 10.20986/revsed.2021.3941/2021.
2. Steverink JG, Oostinga D, van Tol FR, van Rijen MHP, Mackaaij C, Verlinde-Schellekens SAMW, et al. Sensory Innervation of Human Bone: An Immunohistochemical Study to Further Understand Bone Pain. *J Pain*. 2021;22(11):1385-95. DOI: 10.1016/j.jpain.2021.04.006.
3. BravoMD D, AlisteMD J, LayeraMD S, JaraMD A. Bloqueos de extremidad inferior. *Rev Chil Anest*. 2020;49(1):28-46. DOI: 10.25237/revchilanestv49n01.05.
4. Brazill JM, Beeve AT, Craft CS, Ivanusic JJ, Scheller EL. Nerves in Bone: Evolving Concepts in Pain and Anabolism. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res*. 2019;34(8):1393-406. DOI: 10.1002/jbmr.3822.
5. Dellon AL, Höke A, Williams EH, Williams CG, Zhang Z, Rosson GD. The sympathetic innervation of the human foot. *Plast Reconstr Surg*. 2012;129(4):905-9. DOI: 10.1097/PRS.0b013e3182450be8.

L. Arce Gálvez

*Departamento de Medicina Física y Rehabilitación.
Universidad del Valle. Departamento de Medicina
Física y Rehabilitación. Hospital Universitario del Valle
ESE. Cali, Colombia*

Correspondencia: Leonardo Arce Gálvez
leonardo.arce@correounivalle.edu.co