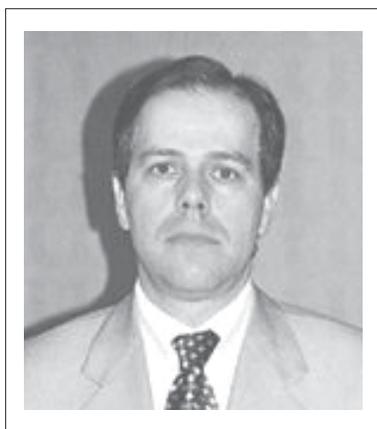


Estimulación de la médula espinal



DR. CLAUDIO CORRÊA

*Jefe del Centro de Dolor y Neurocirugía
Hospital 9 de Julio, San Pablo, Brasil*

La estimulación eléctrica de la médula espinal (EEME), con el objetivo de proporcionar analgesia, fue propuesta por Shealy et al.³⁸, en 1967. Activa aboliendo las respuestas evocadas por estímulos que actúan en sistemas multisinápticos de la médula espinal y del tronco cerebral^{9,13,17,23,28,34,38,39}, activa circuitos inhibitorios corticotalámicos^{12,15,22,24,26,37,38} y unidades celulares del sistema supresor del tronco cerebral²² que dan origen a tractos descendentes que inhiben la actividad nociceptiva en la médula espinal³¹. La acción sobre las unidades neuronales segmentarias de la médula espinal parece ser secundaria a la activación antidrómica de las fibras del cordón posterior^{12,24,37,38} o de las vías de conducción sensitivas inespecíficas de la médula espinal³⁸. La estimulación espinal impresiona activar también los circuitos inhibitorios corticotalámicos^{14,24,36} y las unidades del sistema supresor del tronco cerebral. Estas originan tractos descendentes, que inhiben la actividad de las unidades nociceptivas segmentarias de la médula espinal^{13,31}. Hay evidencias de que la estimulación de los tractos nerviosos en la cara anterolateral de la médula espinal también puede proporcionar analgesia¹⁰. La participación de las vías encefalinérgicas y endorfinérgicas como el mecanismo de analgesia inducida por la estimulación de la médula espinal es discutible^{30,42}. Es también controversial el papel representado por las vías que utilizan noradrenalina, dopamina, somatostatina, colecistoquinina, péptido vaso-activo intestinal, neurotensina y sustancia P en el mecanismo de acción de la EEME^{25,27}. Los beneficios observados con la EEME disminuyen con el pasar de los meses³³. Por esta razón, el entusiasmo inicial de la comunidad médica, en relación a este método de tratamiento, se redujo durante la primera década en que fue difundida su utilización²⁹. Con la descripción de técnicas percutáneas fue posible la práctica de test terapéuticos temporarios previos a la efectivización de los implantes permanentes. Esto permitió predecir los resultados del tratamiento a largo plazo, antes de sea realizado el implante³⁹.

Esta terapia permite una mejoría inmediata del 40-60% en pacientes con avulsión plexual, y es mantenida entre 6 a 28 meses, en menos del 20% de los casos^{2,7}. En los casos de neuralgia post herpética, solamente 2 de los 4 pacientes Tasker e Dostrovsky⁴⁰ (1989), presentaron mejoría inmediata post estimulación y menor mejoría a largo plazo. La casuística de Teixeira⁴¹ (1990), de 9 pacientes tratados, 4 hubo alivio inmediato del dolor, en 2 mejoría significativa y en 3 ausencia de modificación. Durante el período de seguimiento, que varió entre 8 a 18 meses, se produjo una recidiva de dolor en 2 pacientes en el primero y en décimo mes. Tres pacientes mantuvieron la mejoría inicial, siendo el discomfort controlado con dosis bajas de medicación antidepressiva y neurolépticos fenotiazinica, durante 8 a 14 meses. Un paciente se mantuvo asintomático durante 18 meses del post operatorio. Estos datos coinciden con otros autores^{39,40}. En casos de distrofia simpático-refleja la mejoría permanente o por un largo período es cerca del 50% de los pacientes tratados por estimulación medular^{4,9,35,40}. Tasker e Dostrovsky⁴⁰ (1989), observaron mejoría inmediata en el 60% de los pacientes y, mejoría persistente, en apenas 20%. La estimulación eléctrica de la médula espinal beneficia al 39% - 56% de los pacientes con dolor fantasma y/o coto de amputación. La mejoría inmediata es del 40% al 60% de los pacientes con avulsión de raíces nerviosas^{16,19,20,43,44}. Con un período de seguimiento, que varió entre 6 a 28 meses la mejoría significativa del dolor es menor del 20% de los casos^{16,44}. Es eficaz para el tratamiento del dolor por mielopatía segmentaria en las regiones parcialmente desaferentadas. Los resultados iniciales son satisfactorios en menos del 50% de los casos. Después del primer año, apenas un 20% de los pacientes mantuvieron un cuadro álgido controlado¹. Puede también dar mejoría del dolor segmentario en algunos casos³. Mejores resultados se observan con este procedimiento en los casos de sección completa de la médula espinal y de la cauda equina^{6,11}. En los casos de lesión completa de cauda equina y de cono medular, la mejoría con la estimulación eléctrica es precaria⁴¹.

La técnica de estimulación eléctrica medular epidural percutánea se realiza con anestesia local. Utilizando una aguja peridural el electrodo multipolar (Medictronic Inc. Minneapolis, EUA) se introduce bajo control radioscópico, y aplicado sobre la duramadre que cubre la cara posterior de la médula espinal. La localización del electrodo es controlada mediante radioscopia y por medio de estimulación eléctrica bipolar, realizada después de la conexión del electrodo con el generador de radiofrecuencia (Modelo RFG-3A Radionics, Inc., Burlington, Massachusetts, USA ou Micromar®, Diadema, SP). Se considera una posición ideal del electrodo cuando ocurren parestesias en el territorio en que el dolor es referido, evocado con mínima intensidad de estimulación. Los electrodos son fijados al tej-

do celular subcutáneo y exteriorizados por contra-abertura. Cierre de tejidos por planos. Cuando se realiza la técnica a cielo abierto de estimulación medular, los pacientes son sometidos a anestesia general y operados en decúbito lateral. Después de la laminectomía, el espacio epidural es disecado, y un electrodo tetrapolar (Meditronic Inc., Minneapolis, EUA) es implantado y fijado al espacio peridural (Figura 1).

Su extremidad distal se exterioriza por contra-abertura. Cuando la mejoría persiste después del período de test con estimulación eléctrica de la médula espinal, con un generador externo, por lo menos 1 hora, 4 veces al día, con 130 Hz de frecuencia y con una intensidad de voltaje mínimo, suficiente para producir parestesias no desagradables en el territorio del dolor, durante dos semanas. Las conexiones externas son removidas y el electrodo es conectado con un generador implantado en el tejido celular subcutáneo en la cara anterior del tórax o abdomen. Estos son programados para estimular a una frecuencia de 100 a 130 Hz, durante un período de por lo menos 60 segundos, cada 10 minutos con una intensidad necesaria para provocar parestesias soportables en el segmento en que el dolor es referido. Cuando la estimulación eléctrica, durante la fase de test, no beneficia al paciente, los electrodos son removidos⁴¹.

La técnica de implante a cielo abierto es utilizada cuando por razones técnicas el implante percutáneo no puede ser realizado, tal como ocurre en pacientes que se sometieron a amplias laminectomías y la punción del espacio peridural se puede tornar imposible^{39,41}. (Figura 2A y 2B)

El carácter mínimamente invasivo y reversible de la estimulación del sistema nervioso torna a esta técnica la elegida para pacientes con preservación de la función neurológica y especialmente, para el tratamiento de algunas entidades, en que hay zonas restrictas de desaferentación, tal como ocurre en los casos de distrofia simpático-refleja, radiculopatía aislada y mielopatía sin compromiso total de la médula espinal⁴¹. Los resultados desfavorables observados con la técnica de estimulación epidural en neuropatías sensitivas graves indican que, probablemente, exista la necesidad de preservación de las vías sensitivas discriminativas de la médula espinal que por mecanismos de degeneración transinápticas están ausentes en los casos de lesiones graves para que el método sea eficaz^{5,7,32,44}. En pacientes añosos y con mal estado general, también debe ser la primera alternativa a utilizar. La técnica de estimulación, pese a los costos relativamente altos de los dispositivos implantables, representa menor costo a largo plazo en virtud de la recurrencia de las pocas complicaciones y de no requerir internación prolongada, pudiendo inclusive ser realizada en forma ambulatoria¹⁸.

Figura 1. Posicionamiento del electrodo cuadrípolar en el espacio peridural.

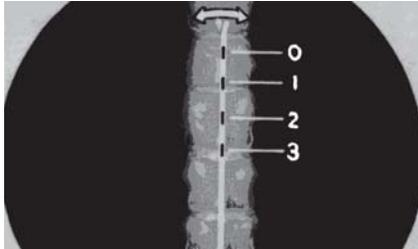


Figura 2B. Radiografía de la columna cervical en AP mostrando electrodo, para estimulación de la médula espinal, implantado a cielo abierto.

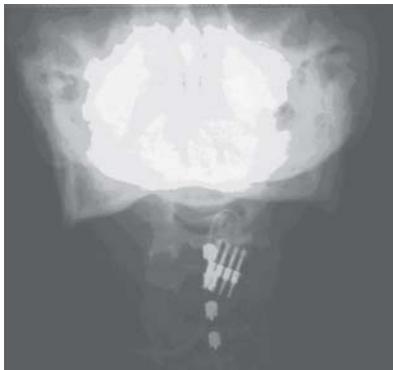
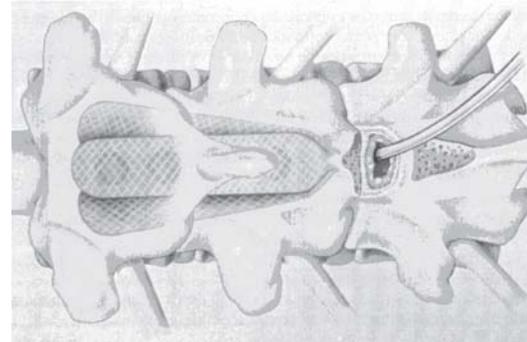


Figura 2A. Implante de electrodo epidural a cielo abierto.



J et al. Dorsal root entry zone lesions versus spinal cord stimulation in the management of pain from brachial plexus avulsion. Acta Neurochir [suppl] 1987; 39:155-8.

Bibliografía

- Addison RG. Chronic pain syndrome. Am J Med 1984; 54-8.
- Aimone LD, Gerbhart GF. Spinal monoamine mediation of stimulation-produced antinociception from the lateral hypothalamus. Brain Res 1987; 403:290-300.
- Aronin N, Difiglia M, Liotta AS, Martin JB. Ultrastructural localization and biochemical features of immunoreactive leu-enkephalin in monkey dorsal horn. J Neurosci 1981; 1:561-77.
- Barolat G, Schwartzmann R, Woo R. Epidural cord stimulation in the management of reflex sympathetic dystrophy. Appl Neurophysiol 1987; 50:442-3.
- Basbaum AI, Fields HL. Endogenous pain control systems: brain stem spinal pathways and endorphin circuitry. Ann Rev Neurosci 1984; 7:309-38.
- Bernard ES, Nashold Jr BS, Caputi F, Moosy JJ. Nucleus caudalis DREZ lesions for facial pain. Br J Neurosurg 1987; 1:81-92.
- Berson BS, Bertson GG, Zip FW, Torello MW, Kirk WT. Vasopressin-induced antinociception: an investigation into its physiological and hormonal basis. Endocrinology 1983; 11:337-43.
- Blumenkopf B. Neurochemistry of the dorsal horn. Appl Neurophysiol 1988; 51:89-103.
- Burke DC, Woodward JM. Pain and phantom sensation in spinal paraplegia. In: Vinken PJ, Bruyn GW, Brackman R (eds). Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam, North-Holland: v.26, 489-99, 1976.
- Campbell JN, Miles J. Evoked potentials as an aid to lesions making in the dorsal root entry zone. Neurosurgery 1984; 15:951-2.
- Campbell JN, Solomon CT, James CS. The Hopkins experience with lesions of the dorsal horn (Nashold's operation) for pain from avulsion of the brachial plexus. Appl Neurophysiol 1988; 51:170-4.
- Cioni B, Meglio M. Epidural recordings of electrical events produced in the spinal cord by segmental ascending and descending volleys. Appl Neurophysiol 1986; 49:315-26.
- Corrêa CF. Estimulação elétrica da medula espinal para o tratamento da dor por desafferentação. São Paulo, Lemos Editorial, 1997. 147p.
- Ervin FR, Brown CE, Mark H. Striatal influence on facial pain. Conf Neurol 1966; 27:75-86.
- Evans FJ. The placebo response in pain reduction. In: Bonica JJ (ed). Advances in Neurology. New York, University Press: v.4, 289-96, 1974.
- Garcia-March G, Sanchez-Ledesma MJ, Diaz P, Yague I, Anaya J, Gonçalves
- Gilderberg PL, Murthy KSK. Modification of thalamic evoked activity by dorsal column stimulation. Acta Neurochir [Suppl] 1977; 24:159-61.
- Hitchcock ER. Stereotactic spinal surgery. In: Carrea R, Le Vay D (eds). Neurological surgery. Amsterdam, Excerpta Medica: 271-80, 1972.
- Hood TW, Siegfried J. Epidural versus thalamic stimulation for the management of brachial plexus lesion pain. Acta Neurochir (Wien) [Suppl] 1984; 33:451-7.
- Hosobuchi Y. Subcortical electrical stimulation for control of intractable pain in humans. J Neurosurgery 1986; 4:543-53.
- Krainick JV, Thoden U, Riechert T. Spinal cord stimulation in post-amputation pain. Surg Neurol 1975; 4:167-70.
- Lembeck F. Mediators of vasodilatation in the skin. Br J Dermatol [Suppl 25] 1983; 109:1-9.
- Long DM, Erickson D, Campbell J, North R. Electrical stimulation of the spinal cord and peripheral nerves for pain control. A 10-year experience. Appl Neurophysiol 1981; 44:207-17.
- Melzack R. Phantom limb pain. Concept of a central biasing mechanism. Clin Neurosurg 1971; 18:188-207.
- Meyerson BA, Brodin E, Linderoth B. Possible neurohumoral mechanisms in CNS stimulation for pain suppression. Appl Neurophysiol 1985; 48:175-80.
- Mohrland S, Gebhart G. Effects of local electrical stimulation and morphine microinjection in the periaqueductal gray of the rat mesencephalon on neuronal activity in the medullary reticular formation. Brain Res 1980; 201:23-37.
- Nashold Jr BS. Brainstem stereotaxic procedures. In: Schaltenbrand G, Walker AE (eds). Stereotaxy of the Human Brain. Anatomical, physiological and clinical applications. Stuttgart, Thieme: 475-83, 1982.
- Nashold Jr BS, Bullitt E. Dorsal root entry zone lesions to control central pain in paraplegics. J Neurosurg 1981; 55:414-9.
- Nathan PW, Wall PD. Treatment of post-herpetic neuralgia by prolonged electric stimulation. Br Med J 1974; 3:645-7.
- Powers SK, Barbaro NM, Levy RM. Pain control with laser-produced dorsal root entry zone lesions. Appl Neurophysiol 1988; 51:243-54.
- Ray CD. Spinal epidural electrical stimulations for pain control. Practical details and results. Appl Neurophysiol 1981; 44:194-206.
- Richardson RR, Meyer PR, Cerullo LJ. Neurostimulation in the modulation of intractable paraplegia in traumatic neuroma pains. Pain 1980; 8:75-84.
- Richardson RR, Siqueira E. Spinal epidural neurostimulation in acute and chronic intractable pain: initial and long-term results. Neurosurgery 1979; 5:344-8.
- Richter HP, Seitz K. Dorsal root entry zone lesions for the control of deafferentation pain: experiences in ten patients. Neurosurgery 1984; 15:956-9.
- Sakataw RK. Distrofia simpático reflexa: estudo clínico. Tese Doutorado, São Paulo, Escola Paulista de Medicina, 1984.
- Saris SC, Vieira JFS, Nashold Jr BS. Dorsal root entry zone coagulation for intractable sciatica. Appl Neurophysiol 1988; 51:206-11.
- Shealy CN, Mortimer JT, Hagfors NR. Dorsal column electroanalgesia. J Neurosurg 1970; 32:560-4.
- Shealy CN, Mortimer JR, Reswick JB. Electrical inhibition of pain by stimulation of the dorsal columns. Preliminary clinical report. Anesth Analg 1967; 46:489-91.
- Siegfried J. Introduction - Historique. Neurochirurgie [Suppl 1P] 1978; 24:5-10.