

ESTIMULACION ELECTRICA MEDULAR EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR CRONICO

Dr. Fabián Piedimonte

DEPARTAMENTO DE NEUROCIRUGÍA
INSTITUTO DE INVESTIGACIONES NEUROLÓGICAS
DR. RAÚL CARREA. FLENI.

I- INTRODUCCION

El concepto de analgesia producido por estimulación eléctrica data de tiempos remotos (1-2-3); fuentes naturales como algunos "peces eléctricos" han sido utilizados por innumerables culturas antiguas con el objetivo de aliviar ciertos síndromes dolorosos. En China la corriente eléctrica aplicada a las agujas de acupuntura fue ampliamente difundida durante varios siglos. Múltiples publicaciones en la literatura médica se conocieron en relación al uso de estimuladores eléctricos en el tratamiento del dolor durante el siglo pasado (4-5-6).

Althaus (7) en 1959 observó que tanto la analgesia y anestesia lograda ocurría con la percepción de parestesias en el territorio comprometido durante la estimulación eléctrica de troncos nerviosos, sin embargo esta brillante observación no fue suficiente para influir en el pensamiento médico del momento.

El verdadero interés en la neuromodulación realmente surgió a partir de la difusión de la "Teoría del control de la puerta de entrada" postulada por Melzack y Wall y publicada en la revista Science en 1965 (8-9-10).

La fortuita asociación entre Wall, Sweet y un médico residente de este último denominado

Shealey, puso en marcha proyectos de investigación basados en la teoría de Melzack y Wall resultando en el primer implante de un electrodo subdural para estimulación medular en 1967 (11-12). Tres años más tarde Shealey (10) publicó sus resultados preliminares con esta técnica a la que denominó "Estimulación del cordón posterior" haciendo referencia al sustrato anatómico considerado por él como responsable de la analgesia secundaria a la estimulación eléctrica. Este término ha sido reemplazado en la actualidad por "Estimulación medular" (EM) considerando que diferentes estructuras de la médula espinal estarían involucradas en los múltiples mecanismos de acción, responsables de la analgesia.

Los resultados iniciales de la EM no fueron muy fructíferos, seguramente debido a una serie de factores de los cuales los más relevantes son:

1.- Complicaciones por la implantación subdural: fístula de líquido cefaloraquídeo (LCR), infecciones, hemorragias.

2.- Inherentes al material: electrodos mono o bipolares con extensiones poco flexibles condicionando la frecuente ruptura de los mismos.

3.- Generadores de pulso no programables por telemetría desde el exterior.

4.- Pobre selección de los pacientes implantados debido a la nula experiencia con esta técnica.

De esta manera la EM cayó rápidamente en desuso a excepción de un puñado de entusiastas que continuaron desarrollando y mejorando la técnica y los resultados.

Un avance significativo consistió en la concepción de electrodos emplazados en una estructura semejante a un catéter que posibilitó la introducción del mismo por vía percutánea reduciendo notablemente la morbilidad permitiendo la realización de una prueba terapéutica de EM sin la necesidad de someter al paciente a un procedimiento quirúrgico.

Waltz y Andreesen (13) desarrollaron multielectrodos en línea consistentes en cuatro discos circulares de platino de 3 mm de diámetro y espaciados 1 cm. uno de otro, colocados por una mínima laminectomía a nivel C4 con el objetivo de estimular la médula cervical entre C2 y C4.

El concepto de selección del paciente fue cobrando mayor jerarquía en relación a la obtención de beneficio en los pacientes sometidos a EM. Shealey enfatizó sobre la necesidad de considerar los aspectos psicológicos en aquellos candidatos a este tratamiento. De esta manera la ausencia aparente de patología responsable del cuadro, la evidencia de somatización, los patrones anormales de comportamiento, la adicción a drogas, la depresión mayor no tratada y la simulación con intención compensatoria o litigante en forma individual o combinadas podrían contribuir al fracaso de la técnica y deben ser considerados como contraindicaciones relativas (14-15-16).

II- MECANISMO DE ACCION

En los últimos 25 años el vertiginoso avance en el conocimiento de los aspectos neurofisiológicos, neuroanatómicos y neuroquímicos de la transmisión dolorosa y su modulación en el sistema nervioso central y periférico permitió la introducción de modalidades de tratamiento basados en la modificación de dichos sistemas.

Los estudios en modelos animales así como la información de la experimentación clínica han

arrojado múltiples y muchas veces contradictorias teorías que intentan dilucidar el mecanismo íntimo del control medular durante la EM crónica.

En la actualidad cinco son los grupos de teorías con mayor sustento científico que podrían explicar, en forma individual o algunas veces combinada, la eficacia de esta modalidad terapéutica.

A) TEORIA DE CONTROL DE LA COMPUERTA.

Como comentamos previamente la EM para el control clínico del dolor crónico fue introducida por Shealey (17) en 1967 como clara respuesta a la teoría de control de la compuerta propuesta por Melzack y Wall dos años antes (8).

Esta básicamente proponía que la información "electroquímica" nociceptiva en la periferia es transmitida hacia la médula espinal a través de las fibras C no mielinizadas de pequeño diámetro y las fibras A-delta pobremente mielinizadas. Estas fibras finalizan en la sustancia gelatinosa del asta posterior considerada "la compuerta" de la médula espinal. El tacto y la sensibilidad vibratoria transmitidos por las fibras gruesas y mielinizadas A-beta también arriban a la compuerta de la médula espinal.

La premisa básica de esta teoría considera que la recepción de la información transmitida por las fibras gruesas (vibración y tacto) podría "cerrar" la compuerta para la recepción de la información de las fibras de pequeño diámetro. El resultado clínico de este cierre de compuerta sería, según la teoría de Melzack y Wall, analgesia.

De esta manera Shealey especuló que la estimulación eléctrica de las fibras A-beta a nivel de cordón posterior inhibirían antidrómicamente la información dolorosa de las fibras C y A-delta a nivel de la sustancia gelatinosa del asta dorsal medular.

Estos autores, considerando que la estimulación eléctrica actuaría exclusivamente a nivel de las astas posteriores de la médula, denominaron a esta modalidad de tratamiento "estimulación del cordón posterior" (ECP).

En la actualidad es claramente conocido que la inhibición nociceptiva puede ocurrir como

consecuencia de la estimulación eléctrica en diferentes sectores y estructuras medulares; en base a esto la denominación primitiva ha sido suplantada en la literatura por un término general pero más adecuado: Estimulación medular.

Rápidamente aparecieron numerosos estudios proponiendo la inhibición antidrómica segmentaria de las células de proyección espinotalámicas, por la estimulación eléctrica de los cordones posteriores, (18-19-20).

Foreman (19) investigó los efectos de la ECP sobre las células del tracto espinotalámico en monos anestesiados.

La estimulación fue aplicada a nivel de la médula torácica y cervical, y se examinó la respuesta de las células del tracto espinotalámico durante la activación de los nervios duros mediante los pelos de Von Frey. Los investigadores hallaron que la estimulación eléctrica deprimía la actividad de las células del tracto espinotalámico aproximadamente 150 milisegundos y que los puntos de estimulación para conseguir la mejor inhibición se encontraban sobre la columna dorsal ipsilateral.

La respuesta a la estimulación eléctrica de los nervios periféricos y a la estimulación mecánica de los nociceptores cutáneos también se encontraba reducida durante la ECP.

Lesionando las columnas dorsales se elimina el efecto inhibitorio durante la ECP por debajo de la lesión. Lesionando las columnas laterales, en este modelo, no originaba ningún efecto.

B) BLOQUEO DEL HAZ ESPINOTALÁMICO

Otra teoría que sustenta el efecto segmentario de la EM, presume que el bloqueo de la transmisión de la información electroquímica se lleva a cabo en cualquier porción del tracto espinotalámico. En 1974 Larson y colaboradores (21) desarrollaron un estudio registrando potenciales somatosensitivos con electrodos en cuero cabelludo en 18 pacientes con cáncer y dolor intratable. Las respuestas fueron recogidas antes, durante y después de la aplicación de estimulación eléctrica medular, evidenciando disminución de la percepción de la sensibilidad táctil, de

la rotación articular y del dolor por debajo del nivel de estimulación en 11 de los 18 pacientes. Todos los cambios neurológicos retornaron a la línea de base una hora después del cese de la corriente. La EM fue también aplicada a 15 monos a nivel de la médula torácica baja, media y alta, en el núcleo ventralis posterior lateralis y sobre la corteza motora primaria. Los resultados mostraron que la corriente aplicada bloqueaba la transmisión neuronal al producir cambios locales en la médula. De esta manera los autores sugirieron que la alteración en los potenciales evocados cerebrales y el alivio del dolor podría también alternativamente ser secundaria a cambios en neuronas supraespinales (21).

C) INHIBICION SUPRAESPINAL

Alternativamente, como fue sugerido por Larson y colaboradores (21), la estimulación de la columna dorsal de la médula espinal podría producir cambios en las neuronas supraespinales afectando tanto la transmisión del dolor como la modulación del mismo. Saade y colaboradores (22) estudiaron este efecto y utilizaron un modelo experimental de antinocicepción en ratas sometidas a dos tipos de test de dolor, la inmersión de la cola y el test de formalina representando dos diferentes mecanismos neurofisiológicos putativos de dolor fásico y tónico respectivamente. Los cordones posteriores fueron estimulados por electrodos localizados rostralmente a lesiones bilaterales de dichos cordones. Los resultados mostraron un claro efecto antinociceptivo durante la estimulación eléctrica en los modelos experimentales tanto de dolor fásico como de dolor tónico en los animales estudiados. Los autores concluyeron que estos efectos podrían ser atribuidos a la activación de centros supraespinales moduladores del dolor, ya que la activación antidrómica por la estimulación del cordón posterior se destacaría por las lesiones realizadas en relación caudal a los electrodos de estimulación implantados (22).

D) INFLUENCIA SOBRE LAS NEURONAS SIMPATICAS EFERENTES

Un cuarto mecanismo en que se apoya la teoría de la EM es la constante vasodilatación observada en los modelos animales y en pacientes luego de la estimulación. Esto se explicaría por la activación de mecanismos centrales inhibitorios que influyen las neuronas eferentes sim-

páticas. Estos efectos pueden ser una respuesta directa al alivio del dolor por la EM o a la acción antidrómica por sí misma sobre pequeñas fibras aferentes; también podrían ser secundarios al efecto directo de la EM sobre los mecanismos centrales que controlan el flujo eferente simpático de la médula espinal. Una hipótesis es que la EM podría activar antidrómicamente las fibras primarias aferentes, incluyendo las fibras amielínicas de pequeño diámetro llevando al efecto vasodilatador.

De acuerdo con Linderoth y colaboradores (23) esta teoría basada en experimentos iniciados por Bayliss (24) es improbable ya que este mecanismo de acción requeriría el reclutamiento de fibras amielínicas de umbral alto no usualmente activadas por la EM en situaciones clínicas. En un estudio en relación a esta hipótesis de activación antidrómica de fibras de pequeño diámetro Linderoth y colaboradores (23) observaron que la vasodilatación medida por el uso de flujometría de laser se presentó después de la ECP y de la estimulación del extremo proximal de la raíz seccionada pero no apareció después de la estimulación del extremo distal de las mismas raíces. La conclusión de este estudio fue que la EM antidrómicamente activaría una vía central y no fibras pequeñas aferentes para la aparición de la vasodilatación por estimulación.

Otro posible mecanismo para esta respuesta es la liberación de sustancias vasoactivas como el péptido vasoactivo (VIP), sustancia P y el péptido ligado al gen calcitonina (CGRP) (25).

Linderoth y colaboradores del Instituto Karolinska en Suecia, más que cualquier otro grupo ha ayudado a dilucidar los efectos autonómicos de la estimulación. En sus estudios con el modelo de rata, demostró que la espinalización alta, previa a la EM causa por sí misma vasodilatación la cual aumenta significativamente después de la EM haciendo presumir que este efecto inducido por ECP no es secundario a centros autonómicos supraespinales (26). En estos mismos estudios en ratas, la sección de las raíces anteriores, el bloqueo alfa adrenérgico y la simpaticectomía lumbar bilateral produjeron la abolición de la vasodilatación inducida por EM (26).

Estos estudios sobre la importancia del rol del sistema autonómico espinal segmentario ha

sido corroborado, de acuerdo a la tesis de Linderoth (26) por el trabajo de otros investigadores (27).

Rápidamente los hallazgos experimentales dieron lugar a la aplicación clínica y de hecho la enfermedad vascular periférica es en la actualidad la principal indicación de EM en Europa (28-29-30-31). El trabajo de Jacobs y colaboradores (28), representa los típicos parámetros circulatorios hallados en humanos bajo EM observándose cambios significativos en los parámetros microcirculatorios.

Augustinsson y colaboradores (32) de la Universidad de Goteborg, Suecia, comunicaron alivio del dolor y curación de úlceras isquémicas en pacientes con enfermedad vasoclusiva y vasoespástica. En este estudio de 34 pacientes con isquemia severa de miembros, la mayoría de los cuales tenían dolor en reposo y úlceras isquémicas, 26 presentaban enfermedad arterioesclerótica vascular periférica, 1 presentaba la enfermedad de Buerger y 7 tenían severos trastornos vasoespásticos. Del grupo completo el 94% experimentó alivio del dolor y el 50% curación de las úlceras. Sólo el 38% del grupo sufrió amputación luego de la estimulación comparado con el 90% del grupo control sobre un período de seguimiento de 16 meses.

E) LIBERACION DE NEUROTRANSMISORES O NEUROMODULADORES

Una quinta teoría sobre el mecanismo de la EM se basa en la observación clínica en el grueso de los pacientes en los que el alivio del dolor se prolonga por minutos, horas o días más allá del tiempo de estimulación eléctrica, presumiendo la liberación de neurotransmisores y/o neuromoduladores responsables de mantener el efecto antálgico logrado. Esta teoría ha sido estudiada por múltiples investigadores con resultados confusos y contradictorios. Levin y colaboradores (33) en 1980 encontraron un aumento de epinefrina en el LCR después de la EM.

Meyerson y colaboradores (34) detectaron un aumento de la sustancia P en LCR después de la EM.

La naloxona, aunque revierte el efecto antinoceceptivo de la estimulación de la sustancia gris periacueductal y periventricular, no revierte el efecto antálgico producido por la EM (35).

Tonelli y colaboradores (36) observaron un aumento en LCR de Betaendorfinas y Betalipoproteínas en algunos pacientes después de la EM. Tanto en el tejido espinal de ratas y en el LCR de humanos un incremento de serotonina y de 5-HIAA, su metabolito, fue hallado después de la EM.

Por otra parte Linderoth y colaboradores (37) usando cromatografía para serotonina y radioinmunoensayo para sustancia P observaron elevación de la serotonina pero no de la 5-HIAA después de la estimulación del cordón posterior en gatos. También demostraron que la inmunorreactividad de la sustancia P no aumentó en las astas dorsales después de la ECP de animales descerebrados pero aumentó significativamente después de la ECP en animales normales. La significancia clínica de estos estudios aún no ha sido dilucidada.

III - MATERIALES Y METODOS

Entre agosto de 1996 y julio de 1998 diecisiete pacientes, diez hombres y siete mujeres entre 33 y 79 años, fueron implantados con electrodos de estimulación medular cuadrupolares. En tres el implante fue definitivo en un único tiempo colocándose en el mismo acto quirúrgico el generador Itrell 2 ó 3; los catorce pacientes restantes fueron sometidos a una prueba de estimulación con el electrodo externalizado cuya duración se extendió entre 2 y 7 días. De este grupo diez pacientes respondieron favorablemente a la prueba y se procedió al implante definitivo del sistema en nueve de ellos.

Fueron utilizados once electrodos de introducción percutánea (10 Pices Quad - 1 Pices Quad Plus) (Fig.1) y seis mediante la realización de una mínima laminectomía (Resume) (Fig.2).

Ocho pacientes presentaban dolor lumbar con irradiación a uno o ambos miembros inferiores con patrón topográfico de distribución radicular secundaria a múltiples cirugías del raquis. Los restantes presentaban: omalgia y braquialgia deafferentatoria secundaria a múltiples neurectomías con fines terapéuticos en una paciente portadora de braquialgia postraumática,

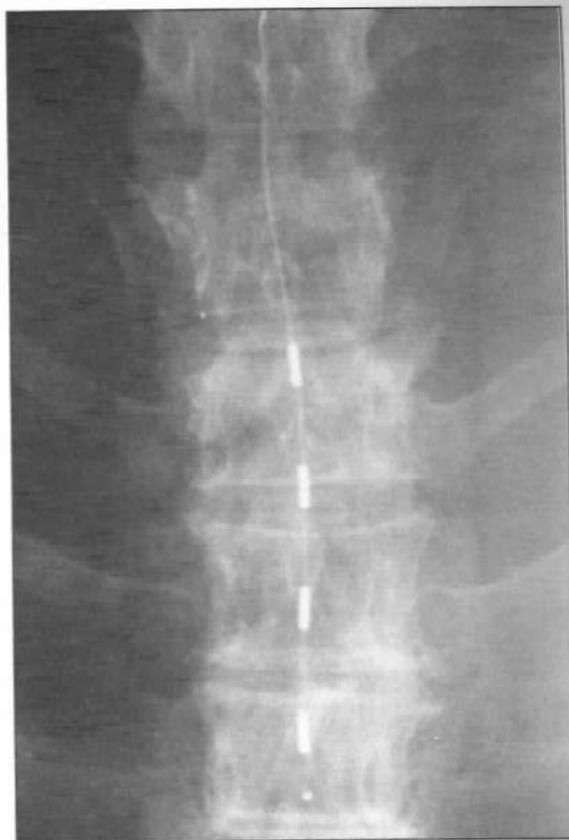


Figura 1

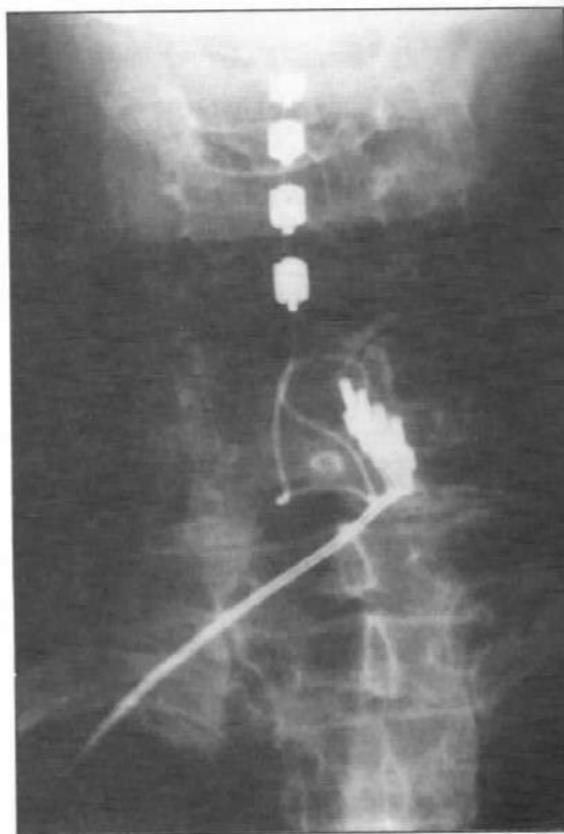


Figura 2

neuralgia postherpética braquial (un paciente); neuralgia intercostal deafferentatoria por lesión nerviosa durante laparoscopia (un paciente); síndrome doloroso complejo regional tipo II (SDCR II) en pie (dos pacientes); polineuropatía

idiopática de miembros inferiores (1 paciente), injuria de cono medular (un paciente); avulsión de plexo braquial (un paciente), infiltración de plexo braquial por adenocarcinoma del vértice del pulmón (un paciente) (tabla 1).

TABLA 1

PACIENTE	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICO	PT	ID	T
1	M	54	SCFL	NO	SI	L
2	F	49	NEURALGIA INTERCOSTAL	SI	SI	L
3	F	79	NPH BRAQUIAL	SI	SI	L
4	F	48	BRAQUIALGIA POSTRAUMATICA	NO	SI	L
5	M	34	SCFL	SI	SI	P
6	F	33	SCFL	NO	SI	L
7	F	56	SCFL	SI	NO	P
8	F	63	SCFL	NO	SI	L
9	M	50	SDCR II	SI	NO	P
10	F	52	SCFL	SI	SI	P
11	M	63	INJURIA MEDULAR	SI	SI	P
12	M	42	SCFL	SI	SI	P
13	M	72		SI	NO	P
14	M	56	SDCR II EN PIE	SI	NO	P
15	M	36	AVULSION PLEXO BRAQUIAL	SI	SI	P
16	M	52	INFILTRACION PLEXO BRAQUIAL	SI	NO*	P
17	M	73	SCFL	SI	SI	P

SCFL: Síndrome de cirugía fallida lumbar; NPH: Neuralgia postherpética; SDCR: Síndrome doloroso complejo regional.

PT: Prueba terapéutica, ID: Implante definitivo, T: Técnica, P: Percutánea, L: Laminectomía.

* Muy buena respuesta con sistema externalizado.

Fue evaluado en todos los casos el perfil psicológico de los pacientes previo al procedimiento.

Se consideraron ciertos factores de exclusión para la selección de los mismos. (Tabla 2).

Los parámetros de valoración fueron la reducción subjetiva del cuadro doloroso en relación a la escala análogo visual (EAV), utilización de fármacos, actividades de la vida cotidiana y desempeño laboral.

TABLA 2

- 1) Fracaso de modalidades terapéuticas conservadoras.
- 2) Patología demostrable como agente causal del cuadro doloroso.
- 3) Valoración psicológica que descarta alteraciones mentales mayores relacionadas a la génesis del dolor.
- 4) Ausencia de adicción a fármacos y otras drogas.
- 5) El paciente no es candidato a una intervención o reintervención quirúrgica.
- 6) Conocimiento absoluto del objetivo de la EM por el paciente y su familia: reducción del dolor sin resolver el problema subyacente.
- 7) El paciente demuestra motivación para reintegrarse en su actividad laboral y social.
- 8) Respuesta favorable a la prueba terapéutica de estimulación.

IV - RESULTADOS:

Con un seguimiento de 5 a 24 meses no se registró mortalidad ni morbilidad mayor inherente al procedimiento o a los efectos de la estimulación medular.

De los doce pacientes con implante definitivo e internalización del sistema, seis experimentaron una muy buena respuesta con alivio superior al 75% de acuerdo a la EAV, en tres la respuesta fue buena con reducción del dolor entre el 50 y el 75%, en dos fue regular con alivio entre el 25% y 50% y en el restante el resultado fue malo con beneficio inferior al 25%. El único paciente de la serie portador de dolor oncológico por infiltración tumoral del plexo braquial, refractario al tratamiento con opioides, experimentó alivio superior al 80% con EM manteniendo este resultado con el electrodo externalizado hasta su fallecimiento.

La reducción en la ingesta de opioides fue marcada en los trece pacientes con suspensión completa en ocho, disminución al 40% en cuatro y mantenimiento del mismo esquema farmacológico en el restante.

El desempeño laboral y la actividad cotidiana sufrieron un incremento significativo en once de los pacientes. Cinco retomaron su trabajo previo bajo igual condición, dos con reducción y limitación en las tareas.

Las tareas cotidianas y domésticas mejoraron 80% en los restantes cuatro pacientes.

En dos de los pacientes sometidos a EM cervical por laminectomía se registró la migración del electrodo y salida parcial del mismo del conducto raquídeo. Al cuarto día en un caso y luego del segundo mes en el otro mediando en el último un traumatismo craneano con mecanismo de flexoextensión cervical forzada.

Inmediatamente los pacientes perdieron la percepción de parestesias en el área afectada así como el efecto antálgico. Uno de ellos percibió una desagradable e intensa sensación "eléctrica" que obligó a suspender momentáneamente el

tratamiento. Las radiografías confirmaron el desplazamiento del sistema (fig. 3).

Ambos electrodos fueron recolocados bajo sedación logrando nuevamente idéntica topografía de estimulación.



Figura 3

V - DISCUSION

La experiencia acumulada durante los 30 años de utilización y continuo perfeccionamiento de esta técnica han permitido delinear con cierta precisión los cuadros de dolor crónico que se benefician con la EM constituyéndose en indicaciones formales (38-39-40-41-42-43): Síndrome de cirugía fallida lumbar (SCFL), Aracnoiditis espinal, Síndrome doloroso complejo regional (SDCR) tipo I, ex Distrofia simpática refleja (DSR) y Tipo II, ex causalgia, Dolor isquémico por patología vascular periférica Angina intrata-

ble, Mononeuropatía o Plexopatía, Lesión medular o cerebral.

Barolat (44) en su extensa serie de 509 pacientes de los cuales 227 presentaban dolor crónico secundario a SDCR, SCFL, aracnoiditis, lesión medular, lesión grave de nervios periféricos y otros cuadros misceláneos que condicionaban dolor crónico, reportó una exitosa respuesta en 73,2% de los pacientes implantados. En el 3,7% de los casos el sistema debió ser quirúrgicamente removido por infección. Un tercio de este grupo de pacientes había sido sometido a revisión quirúrgica dentro de los diez días posteriores al implante original del electrodo.

Por otro lado Barolat realizó la importancia de la minuciosa identificación topográfica durante la colocación del electrodo en relación a la distribución del dolor así como la estricta atención y cuidado de la técnica quirúrgica.

Otro estudio, realizado por North (38) en un período de 5 años sobre 102 pacientes portadores de dolor crónico secundario al SCFL, y evaluados previa y posteriormente al implante por terceras partes no comprometidas arrojó una eficacia superior al 70%.

Este resultado es similar al comunicado por Long y colaboradores (45) de acuerdo a su experiencia de diez años en la utilización de la EM y la estimulación de nervios periféricos (ENP) en el control del dolor crónico.

Durante el período comprendido entre 1971 y 1990, North (46) concentró una población de 320 pacientes con dolor crónico intratable, sometidos a una prueba de EM mediante electrodos temporarios con el fin de determinar el beneficio de la misma previo a la colocación de un sistema definitivo. El 78% (249) del grupo recibió 298 intervenciones quirúrgicas para la implantación de sistemas definitivos.

El superior número de cirugías en relación a los pacientes tratados, representa los reimplantes luego del tratamiento satisfactorio de infecciones, de las fallas electromecánicas atribuidas al sistema y de la elección de electrodos de reciente desarrollo y de mayor beneficio.

El 64% de los pacientes (205) pudieron ser localizados y entrevistados. Básicamente pudieron

ser agrupados en 3 categorías según el diagnóstico:

SCFL 153 pacientes, lesión medular 11 pacientes y síndromes dolorosos de origen periférico (lesión nerviosa periférica, síndrome post-amputación, SDCR) 41 pacientes. El 52% (171 pacientes) con un seguimiento medio de 7 años mantenía alivio de su dolor como mínimo de un 50%; el 60% de estos pacientes afirmaron que volverían a someterse a este procedimiento.

Un índice significativo de la respuesta al tratamiento está constituido por la posibilidad de retomar la actividad laboral. North, en su serie, utilizando terceras partes no comprometidas en la evaluación, determinó en aquellos pacientes menores de 65 años con implante definitivo que el 54% se encontraba laboralmente activo con respecto al 41% de pacientes con actividad laboral preoperatoria.

Hizo referencia a la importancia en la reproducción de parestesias sobre la representación topográfica del dolor del paciente sin que esto signifique necesariamente el alivio del dolor.

Enfatiza que la posición del electrodo es crítica para la satisfactoria remisión de los síntomas y que los multielectrodos presenten claras ventajas técnicas, con respecto a los electrodos uni o bipolares.

Otro esclarecedor trabajo realizado por North (47) y utilizando el único protocolo prospectivo y randomizado compara los resultados de la EM y la reoperación en pacientes portadores de SCFL.

Ochenta y un pacientes ingresaron en este estudio. El primer elemento de medida lo constituyó el entrecruzamiento de un tratamiento hacia el otro. Además se consideraron otros parámetros como el alivio del dolor, la utilización de fármacos, actividades de la vida cotidiana, desempeño laboral, capacidad funcional evaluadas por medidas de terapia física, cambios psicológicos. Cincuenta y un pacientes aceptaron la randomización, los 30 restantes eligieron la reoperación fuera del estudio manteniendo la posibilidad de la EM si el resultado quirúrgico no fuese satisfactorio.

A los 6 meses del seguimiento se evaluó el resultado proponiendo el cruzamiento. De 15 pacientes reoperados, 10 (67%) optaron por el cruzamiento hacia EM. De 12 pacientes tratados inicialmente con EM, 2 (17%) optaron a ser sometidos a reoperación.

De 19 pacientes con seguimiento de 6 meses sometidos a reoperación fuera del estudio, 8 (42%) optaron por el cruzamiento a EM.

Notablemente ambos pacientes del grupo de EM que finalizaron en reoperación habían conseguido solamente parcial respuesta a la prueba terapéutica con el electrodo temporario, no siendo seleccionados para el implante definitivo. No obstante ante la negativa de cirugía se decidió la colocación definitiva del sistema.

De esta manera North reporta una ventaja estadísticamente significativa a favor de la EM sobre la reoperación en el SCFL.

Meglio (41) estudió los resultados de la EM durante el período 1978/1986. Los pacientes seleccionados incluían patología vascular obstructiva de las extremidades, neuralgia postherpética, lesión traumática medular incompleta, daño de raíces o nervios periféricos, cáncer y SCFL.

La EM no fue efectiva en aquellos pacientes con lesión espinal incompleta. Sin embargo si el objetivo principal consistía en regularizar la actividad motora vesical y rectal podían ser considerados candidatos a la EM. El 60 % de los pacientes con NPH respondieron favorablemente y permanecieron en forma estable durante el período de observación. La EM fue exitosa en el alivio del dolor lumbar en la mayoría de los pacientes durante los primeros 3 meses, pero luego de 12 meses menos del 30 % mantenían un beneficio superior al 50% en la reducción de los síntomas.

Los pacientes con dolor de origen isquémico reportaron 82% de analgesia que se mantuvo sin modificaciones significativas durante 36 meses.

En una importante serie retrospectiva, Meyerson (48), revé la evolución a largo plazo de 86 pacientes que respondieron a los cuestionarios enviados por correo, sobre un total de 143 pacientes implantados en un período de 17 años.

La mayoría de estos pacientes recibieron el tratamiento por neuropatía periférica y unos pocos presentaban radiculopatía lumbosacra o cervical.

Cincuenta y seis pacientes utilizaban en forma regular sus estimuladores, 48 hasta como máximo 5 hs. al día, 3 entre 5 y 24 hs. al día y los restantes pacientes 1 hora diaria.

Las complicaciones referidas son similares a las observadas por North, la mayoría secundarias a fallas técnicas que pudieron resolverse con procedimientos de mínima envergadura bajo anestesia local.

Concluyó que la EM es una fuente terapéutica indispensable en el control del dolor crónico neuropático mereciendo una aplicación más difundida en este grupo de pacientes.

Más recientemente, en 1995, Lazorthes (49) publicó resultados similares en su experiencia a lo largo de 20 años. Enfatizó que con la mejoría en la realización de la prueba terapéutica, y la valoración psicológica previa, la tasa de éxito ascendía al 68% de los pacientes implantados.

Sus indicaciones para el tratamiento con EM son aracnoiditis y fibrosis epidural, neuropatía periférica, dolor por miembro fantasma, plexopatía braquial, lesiones de la médula espinal, dolor de origen vascular y dolor por cáncer con compromiso radicular o de plexo.

Así mismo sostiene que, en aquellos casos de dolor braquial unilateral la estimulación es la elección primera. Si la lesión nerviosa se extiende a la porción preganglionar como en el caso de la avulsión plexual o neuralgia postherpética la estimulación talámica debe ser considerada luego de una prueba fallida de EM.

En otro estudio Richardson y col. (50) revisaron los resultados de la EM en un período de 3 años en 36 pacientes con dolor intratable agudo y crónico. En 11 pacientes se diagnosticó dolor agudo intratable de menos de 1 año de evolución y 25 fueron agrupados como dolor intratable crónico de más de 1 año. Los autores evaluaron el éxito de la EM a través de la disminución en la ingesta de opioides y de analgésicos no opiáceos, la disminución en la conducta de dolor, la mejora en la actividad laboral, las inte-

rrelaciones familiares y una mejora en las habilidades motoras, particularmente la marcha.

La EM fue más exitosa en pacientes con neuropatía diabética, dolor del muñón post-amputación y aracnoiditis. El dolor causado por neoplasia metastásica no fue aliviado con esta técnica.

Este estudio, como muchos otros anteriores, enfatiza el valor de la prueba terapéutica la cual si es positiva predice el éxito en la analgesia permanente en más del 50% de los pacientes.

La EM ha sido utilizada satisfactoriamente en el tratamiento del SDCR tipo I y tipo II. Barolat y colaboradores (57) en 1989 estudiaron 18 pacientes con SDCR I refractarios a todo tipo de tratamiento más conservador incluyendo fármacos específicos por vía oral, opioides intratecales y simpaticectomía. Cuatro pacientes no experimentaron alivio durante la prueba terapéutica no siendo implantados. De los 14 pacientes restantes, implantados en forma permanente, 11 notaron una mejoría significativa (5 con alivio moderado y 6 con muy buen alivio de su dolor). Tres de los pacientes con muy buen alivio de su dolor discontinuaron por completo el uso de narcóticos y otros tres pacientes lograron reducir su uso significativamente.

Sánchez Ledesma y colaboradores (58) en 1989 reportaron una serie de 24 pacientes con SDCR, 11 tipo I y 13 tipo II. Ocho de los pacientes con tipo I y 11 con tipo II recibieron el implante definitivo. Todos los pacientes manifestaron como mínimo un 50 % de reducción de su cuadro algico y el 89% alcanzaron beneficio catalogado como excelente (más del 75% de alivio del dolor) con un seguimiento a largo plazo.

Broseta y colaboradores (59) en 1982 estudiaron una serie de pacientes con lesiones nerviosas periféricas o sometidos a amputaciones que habían desarrollado un cuadro disestésico intratable. Todos estos pacientes obtuvieron significativa reducción de su dolor (75-100% de alivio, mínimo requerimiento de narcóticos y reincorporación a su actividad laboral) a corto plazo y 8 de los 11 pacientes permanecieron con buen o excelente resultado a largo plazo.

Mejores resultados han sido comunicados por Robaina y colaboradores (29) en 1989, quien es-

tudió 8 pacientes con diagnóstico de SDCR tipo I de la extremidad superior.

Todos estos pacientes fueron implantados definitivamente. Siete de los 8 pacientes reportados refirieron reducción de su dolor en el rango comprendido entre bueno y excelente (más del 75% de alivio del dolor); el octavo paciente no logró beneficio.

Los resultados de estos últimos trabajos comentados indican que la EM también se constituye en un tratamiento lógico y que provee beneficio en la mayoría de los pacientes portadores de SDCR.

VI - CONCLUSIONES

La EM ha probado ser una eficaz alternativa en el manejo del dolor resistente a otras modalidades terapéuticas. El beneficio alcanzado en un elevado número de pacientes, principalmente en aquellos portadores de SCFL, cobra especial importancia en el contexto de la falla previa de la mayoría de las modalidades terapéuticas quirúrgicas y no quirúrgicas. La restricción en la indicación del implante definitivo del sistema en pacientes con sustancial alivio del dolor durante la prueba terapéutica aseguró una mayor tasa de éxito, debiendo extenderse esta última por cinco días como mínimo.

En pacientes con corta expectativa de vida y dolor mixto de distribución metamérica por invasión tumoral plexual, refractaria o con efectos adversos a los opioides, la EM con electrodo epidural externalizado podrá ser considerada como una alternativa válida.

De esta manera la utilización de un generador de pulso externo conectado al electrodo suplantaría al generador Itrell 2-3 logrando una razonable relación costo beneficio en este tipo de pacientes.

La valoración y selección psicológica previa de rutina ha impactado favorablemente en los resultados finales considerándose actualmente imprescindible antes de la decisión del implante definitivo.

BIBLIOGRAFIA

1. Mayer DJ, Liebeskind JC. Pain reduction by focal electrical stimulation of the brain: an anatomical and behavioral analysis *Brain Res* 1974; 68: 73-93.
2. Long DM, Hagfors N. Electrical stimulation in the nervous system: the current status of electrical stimulation of the nervous system for the relief of pain. In: *Pain* 1975; 1: 109-23
3. Long DM, Carolan MT. Cutaneous afferent stimulation in the treatment of chronic pain. In: *Raven Press*, 1975: 755-9.
4. Mackay C. Extraordinary popular delusions and the madness of crowds. London: Richard Bentley, 1841.
5. Long DM. Stimulation of the peripheral nervous system for pain control. *Clin Neurosurg* 1986; 323-43.
6. Chapman CR, Gunn CC. Acupuncture. In: *Bonnica JJ*, ed. *The management of pain*, 2nd ed. Philadelphia: Lee & Febiger, 1990: 18005-12.GG.
7. Althaus J. A treatise of medical electricity, theoretical and practical and its use in the treatment of paralysis. In: *Neuralgia and other disease*. London: Trubner, 1959, 1970.
8. Melzack RA, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965; 150: 971-9.
9. Wall PD, Sweet WH. Temporary abolition of pain in man. *Science* 1967; 155:108-9.
10. Shealey CN, Mortimer JT, Hagfors NR. Dorsal column electroanalgesia. *J. Neurosurg* 1970; 32: 560-4.
11. Sweet WH, Wepsic JG. Stimulation of the posterior columns of the spinal cord for pain control: indications, techniques and results. *Clin Neurosurg* 1974; 21: 278-310.
12. Shealey CN. Dorsal column stimulation: optimization of application. *Surg Neurol* 1975; 4: 142-5.
13. Waltz Andreesen WH. *Appl Neurophysiol* 1981; 44: 330-6.
14. Daniel MS, Long C, Hutcherson WL, Hunter S. Psychological factors and outcome of electrode implantation for chronic pain. *Neurosurgery* 1985; 17:773-7.
15. Bel S, Bauer BL. Dorsal column stimulation (PCS): cost to benefit analysis. *Acta Neurochir* 1991; 52 (suppl): 121-3.
16. Burchiel KJ, et al: Prognostic factors of spinal cord stimulation for chronic back and leg pain *Neurosurgery* 1995, 36:1101 - 1111
17. Shealy CN, Mortimer JT, Reswick J. Electrical inhibition of pain by stimulation of the dorsal column: Preliminary clinical reports. *Anesth Analg* 1967; 46: 489-49.
18. Handwerker HO, Iggo A, Zimmerman M. Segmental and supraspinal actions on dorsal horn neurons responding to noxious and non-noxious skin stimuli. *Pain* 1975; 1: 147-165.
19. Foreman RD, et al: Effects of dorsal column stimulation on primate spinothalamic tract neurons. *J Neurophysiol* 1976; 39: 534-546.
20. Feldman RA: Patterned response of lamina V cells. Cutaneous and dorsal funicular stimulation. *Physiol Behav* 1975; 15: 79-84.
21. Larson SJ, et al: Neurophysiological effects of dorsal column stimulation in man and monkey. *J Neurosurg* 1974 41: 217-223.
22. Saade NE, et al: Supraspinal modulation of nociception in awake rats by stimulation of the dorsal column nuclei. *Brain Res* 1986; 369: 307-310.
23. Linderöth B, Fedoresak I, Meyerson BA. Is vasodilatation following dorsal column stimulation mediated by antidromic activation of small diameter fibers? *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1989; 46: 99-101.
24. Bayliss WM: On the origin from the spinal cord of the vasodilator fibers of the hind-limb and on the nature of these fibers. *J Physiol* 1987; 382: 173-209.
25. Broseta J, Barbera J, De Verra JA, et al: Spinal cord stimulation in peripheral arterial disease. *J Neurosurg* 1986; 64: 71-80.
26. Linderöth B: Dorsal column stimulation and pain: Experimental studies of putative neurochemical and neurophysiological mechanisms (thesis). Karolinska Institute, Stockholm, 1992.

27. Fedoresak I, Linderoth B, Bogner L, et al: Peripheral vasodilatation due to sympathetic inhibition induced by spinal cord stimulation. In Proceedings of the IBRO World Congress of Neuroscience, Paris, France, 1991, p 126.
28. Jacobs MJHM, et al: Spinal cord electrical stimulation microvascular blood flow in severe limb ischaemia. *Ann Surg* 1988; 207: 179-183.
29. Robaina FJ. Spinal cord stimulation for relief of chronic pain in vasospastic disorders of the upper limbs. *Neurosurgery* 1989; 24: 179-183.
30. Groth KE. Spinal cord stimulation for the treatment of peripheral vascular disease. *Advances in Pain Research and Therapy* 1985; 9: 861-870.
31. Tallis RC, Illis LS, Sedgwick C, et al: Spinal cord stimulation in of peripheral vascular disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 6: 478-484.
32. Augustinsson LE., Holm J, Carl A, et al: Epidural electrical stimulation in severe limb ischemia: Evidences of pain relief, increased blood flow and a possible limb saving effect. *Ann Surg* 1985; 202: 104-111.
33. Levin BE, Hubschmann OR. Dorsal column stimulation: Effect on human cerebrospinal fluid and plasma catecholamines. *Neurology* 1980; 30: 65-71.
34. Meyerson BA, Brodin E, Linderoth B. Possible neurohumoral mechanisms in CNS stimulation for pain suppression. *Applied Neurophysiology*. 1985; 48: 175-180.
35. Freeman TB, Campbell JN, Long DM. Naloxone does not affect pain relief induced by electrical stimulation in man. *Pain* 1983; 117: 189-195.
36. Tonelli L, Setti T, Falasca A, et al: Neurochemical and structural modifications related to pain control induced by spinal cord stimulation. In Lazorthes Y, Upton ARM (eds): *Neurostimulation: An Overview*. New York, Futura Publishing, 1985, pp 87-95.
37. Linderoth B, Gazelius B, Frank J, Brodin E: Dorsal column stimulation induces release of serotonin and substance P in the car dorsal horn. *Neurosurgery* 1992; 31: 289-296.
38. North RB, Ewend MG, Norton MT, Kid DH, Piantadosi S. Failed back surgery syndrome: five year follow-up after spinal cord stimulator implantation. *Neurosurgery* 1991b; 28:692-9.
39. Nielson KD, Watts C, Clark WK. Peripheral nerve injury from implantation of chronic stimulating electrodes for pain control. *Surg Neurol* 1976; 5: 51-3.
40. Nashold BS Jr, Mellen JB, Avery R. Peripheral nerve stimulation for pain relief using a multi-contact electrode system. *J Neurosurg* 1979; 51: 872-3.
41. Meglio M, Cioni B, Rossi GF. Spinal cord stimulation in management of chronic pain: a nine year experience. *J Neurosurg* 1989 a; 70: 519-24.
42. Meglio M, Cioni B, Prezioso A, Talamonti G. Spinal stimulation (SCS) in the treatment of postherpetic pain. *Acta Neurochir (Wien) (Suppl)* 1989 b; 46:65-6.
43. Probst C. Spinal cord stimulation in 112 patients with epi/intradural fibrosis following operation for lumbar disc herniation. *Acta Neurochir (Wien)* 1990; 107: 147-51.
44. Barolat G. Experience with 509 plate electrodes implanted epidurally from C1 to L1. *Stereotact Funct Neurosurg* 1993; 61:60-79.
45. Long DM, Erickson D, Campbell J, North R. Electrical stimulation of the spinal cord and peripheral nerves for pain control: a ten year experience. *Appl Neurophysiol* 1981; 44:207-17.
46. North RB, Kidd DH, Zahurak M, James CS, Long DM. Spinal cord stimulation for chronic, intractable pain: experience over two decades. *Neurosurgery* 1993; 32: 384-95.
47. North RB, Kidd DH, Lee MS, Piantadosi S. A prospective randomized study of spinal cord stimulation versus reoperating for failed back surgery syndrome: initial results. *Stereotact Funct Neurosurg* 1994; 62: 267-72.
48. Meyerson BA, Linderoth B, Lind G. Spinal cord stimulation in chronic neuropathic pain. *Lakar-tidning* 1991; 88 :727-32.
49. Lazorthes Y, Siegfried J, Verdie JC, Casaux J. Spinal cord Stimulation for neurogenic pain control. A twenty years retrospective and cooperative study. *Neurochirurgie* 1995; 41:73-88.
50. Richardson PR, Siqueira EB, Cerullo LJ. Spinal epidural neural stimulation for treatment of acute and chronic intractable pain: initial and long-term results. *Neurosurgery* 1979; 5:344-7.

51. Cook A, Oygur A, Baggenstos P, Pacheco S, Glenga E. Vascular disease of the extremities. Electrical stimulation of spinal cord posterior roots, NY State J Med 1976; 76:366-8.
52. Nashold BS Jr, Goldner L, Mullen JB, Bright DS. Long-term pain control by direct peripheral-nerve stimulation. J. Bone Joint Surg (Am) 1982; 64:1-10
53. Turner JA, Loeser JD, Bell KG. Spinal cord stimulation for chronic low back pain: a systematic literature synthesis. Neurosurgery 1995; 37: 108-96.
54. Hassenbusch SJ, Stanton-Hicks M, Schoppa D, Walsh JG, Covington EC. Long-term results of peripheral nerve stimulation for reflex sympathetic dystrophy. J. Neurosurg 1996; 84:415-23.
55. Racz GB, Browne T, Lewis R. Peripheral stimulator implant for treatment of causalgia caused by electrical burns. Text Med 1988; 84:45-50.
56. Racz GB, Lewis R, Heavner JE, et al. Peripheral nerve stimulator implant for treatment of causalgia. In: Stanton-Hicks M, ed. Pain and the sympathetic nervous system. Norwell, MA: Kluwer Academic Publishers, 1990:225-39.
57. Barolat G, Schwartzman R, Woo R. Epidural spinal cord stimulation in the management of reflex sympathetic dystrophy. Stereotact Funct Neurosurg 1989; 53:29-39.
58. Sánchez - Ledesma MJ, García - March G, Díaz - Cascajo P. Spinal cord stimulation in deafferentation of pain. Stereotact Funct Neurosurg 1989; 53: 40-5.
59. Broseta J, Roldán P, Gonzales-Darder J. Chronic epidural dorsal column simulation in the treatment of causalgia pain. Appl Neurophysiol 1982;445:190-4.