

A *Biblioteca da Dor* é uma iniciativa editorial que se propõe contribuir para um maior esclarecimento de todas as questões que a problemática da dor coloca, não apenas aos profissionais mais directamente envolvidos na sua abordagem como também àqueles que por algum motivo se possam interessar pelo assunto.

A escassez de publicações, em língua portuguesa, sobre este tema, não tem servido os propósitos de divulgação e de formação que todos os profissionais da área têm reclamado, muito especialmente apresentando características de publicação regular, com formato de fácil transporte e abordando as mais diferentes matérias relacionadas com ele.

O desafio que agora se lança, é precisamente o de provar que não faltam no nosso país autores de qualidade e com experiência suficiente para garantirem a qualidade desta obra, bem como patrocinadores que vejam nela o mesmo interesse que os profissionais e se sintam compensados pelo apoio que vierem a prestar.

Nos vários volumes que ao longo do tempo vierem a ser publicados, poderão ser encontradas respostas para as várias razões do inadequado tratamento da dor, para o desinteresse que tem caracterizado a falta de apoio ao aparecimento de novas Unidades e ao desenvolvimento das existentes, para as insuficiências de preparação de muitos dos profissionais que lidam com ela e até para alguns dos mitos e preconceitos que caracterizam a forma como a sociedade encara o problema e as respectivas soluções terapêuticas, principalmente o uso de opióides.

Na *Biblioteca da Dor*, o rigor será uma exigência e a utilidade um objectivo.

Biblioteca da Dor. Coordenador: José Manuel Caseiro



Técnicas de intervenção no tratamento da dor (Parte II)

# Técnicas de intervenção no tratamento da dor (Parte II)

Autor:

*Francisco Duarte Correia*



PERMANYER PORTUGAL



O Dr. Francisco Duarte Correia licenciou-se em Medicina em 1982, tendo concluído mais tarde, em 1998, o Mestrado em Patologia do Aparelho Respiratório na Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa.

Assistente Graduado de Anestesiologia desde 1998 com o título de Especialista pela Ordem dos Médicos desde 1993, o Dr. Duarte Correia é, no panorama nacional, uma das pessoas que mais se tem dedicado à Medicina da Dor, tendo feito parte, em 1991, do núcleo que fundou a Unidade Multidisciplinar de Terapêutica da Dor do Hospital Central do Funchal, que coordena desde o primeiro dia.

É vasto o seu currículo, tendo sucessivamente desempenhado relevantes cargos como, por exemplo, o de Representante eleito pela Especialidade de Anestesiologia para a Assembleia Consultiva das Especialidades do Conselho da Ordem dos Médicos na Região Autónoma da Madeira, Membro da Comissão Regional de Oncologia e da Comissão Nacional de Acompanhamento do Plano Nacional de Luta Contra a Dor, Membro português da Sociedade Europeia de Anestesia Regional (ESRA), Sócio-fundador da Associação Portuguesa para o Estudo da Dor (APED) e membro da actual Direcção, editor convidado da Revista «Dor» (órgão de expressão oficial da APED), Sócio-fundador e representante na Região Autónoma da Madeira do Clube de Anestesia Regional (CAR), Director-Adjunto da Revista do CAR e Sócio-fundador e 1.º Presidente da Direcção do Fórum de Dor das Ilhas do Atlântico.

Tendo apresentado, participado, moderado e publicado mais de meia centena de trabalhos em Reuniões Científicas, Congressos e Publicações em Portugal e no estrangeiro, tem-se também distinguido na prática e divulgação das técnicas invasivas para tratamento da Dor, sendo hoje, no nosso País, uma das referências nesse tipo de terapêutica.

#### **Títulos já publicados na Biblioteca da DOR:**

**Fisiopatologia da Dor**  
*José Manuel Castro Lopes*

**Analgesia em Obstetrícia**  
*José António Bismark*

**A Segunda Navegação.  
Aspectos Clínicos da Ética  
na Dor Oncológica**  
*Manuel Silvério Marques*

**Dor Neuropática**  
*Maria da Luz Quintal*

**A Organização da Analgesia  
do Pós-Operatório**  
*José Manuel Caseiro*

**Opióides**  
*Luís Medeiros*

**Multidisciplinaridade e Organização  
das Unidades de Dor Crónica**  
*Zeferino Bastos*

**Cefaleias**  
*Arantes Gonçalves*

**A Via Epidural em Analgesia  
Pós-Operatória**  
*Pais Martins*

**Anestésicos Locais**  
*Lucindo Ormonde*

**Protocolos em Analgesia  
Pós-Operatória**  
*Maria José Garcia*

**Dor em Reumatologia**  
*José Canas da Silva y Vera Las*

**Abordagem Psicológica no Controlo  
da Dor**  
*Ana Gomes*

**Técnicas de Intervenção no  
Tratamento da Dor (Parte I)**  
*Francisco Duarte Correia*

#### **Outros títulos a publicar na Biblioteca da DOR:**

**Técnicas de Intervenção no  
Tratamento da Dor (Parte III e IV)**  
*Francisco Duarte Correia*

# Técnicas de intervenção no tratamento da dor (Parte II)

**Francisco Duarte Correia**

*Assistente Graduado de Anestesiologia  
Coordenador da Unidade Multidisciplinar de Terapêutica da Dor  
Hospital Central do Funchal*



PERMANYER PORTUGAL



© 2008 Permanyer Portugal

Av. Duque d'Ávila, 92, 7.º E - 1050-084 Lisboa

Tel.: 21 315 60 81 Fax: 21 330 42 96

E-mail: [permanyer.portugal@permanyer.com](mailto:permanyer.portugal@permanyer.com)

ISBN de colecção: 972-733-133-5

ISBN: 978-972-733-233-5

Dep. Legal: 6.763/2008

Ref.: 814AP073



Impresso em papel totalmente livre de cloro  
Impressão: Comgrafic



Este papel cumpre os requisitos de ANSI/NISO  
Z39-48-1992 (R 1997) (Papel Estável)

Reservados todos os direitos.

Sem prévio consentimento da editora, não poderá reproduzir-se, nem armazenar-se num suporte recuperável ou transmissível, nenhuma parte desta publicação, seja de forma electrónica, mecânica, fotocopiada, gravada ou por qualquer outro método. Todos os comentários e opiniões publicados são da responsabilidade exclusiva dos seus autores.

# Prefácio

A terapêutica da Dor Crónica continua a ser uma área da saúde que coloca enormes dificuldades aos médicos e incapacita como poucas os doentes.

A quantidade de publicações que surgem todos os anos sobre este tema é bem a prova da complexidade que traduz o seu tratamento, principalmente quando, por via da sua cronicidade, consegue produzir modificações nos mecanismos de sensibilização do sistema nervoso central.

Após um período em que as consequências das terapêuticas invasivas se mostraram muitas vezes desastrosas procurou-se caminhar de forma mais conservadora e porventura mais clínica na Medicina da Dor, principalmente na dor oncológica.

Mas se era nítido que nesta área os opióides se íam mostrando eficazes e as técnicas de os administrar compensatórias, já na dor não-oncológica, principalmente a neuropática, as terapêuticas farmacológicas em geral e os analgésicos em particular sempre deram mostras de sossobrem, incluindo os opióides que não conseguiam a habitual eficácia.

O desenvolvimento de novas técnicas de abordagem, algumas delas utilizando os velhos fármacos do passado, que introduziram no armamento terapêutico a possibilidade de se interferir na neuromodulação e de se adoptarem procedimentos como a neuroestimulação ou a radiofrequência pulsátil ou até mesmo toxinas como a botulínica, trouxeram novas perspectivas aos doentes e maior grau de exigência aos clínicos da dor que passaram a ter que dominar também estas formas invasivas para beneficiarem os doentes.

Curiosamente, se alguém tentou colocar em causa a presença dos anestesistas nas Unidades de Dor após anos e anos de a elas estarem ligados, estas técnicas vieram trazer um novo fôlego a uma especialidade que tendencialmente as domina.

O Dr. Duarte Correia é hoje uma referência nacional na prática de muitas destas técnicas e a elas tem dedicado todo o seu tempo, quer a praticá-las quer a divulgá-las, pelo que há anos que o esperamos para colaborar nesta obra.

Chegou finalmente essa oportunidade e embora o nosso convidado se tenha esforçado por obter a colaboração exclusiva de autores portugueses, isso não foi possível, mas não o impediu de ter feito um trabalho que consideramos notável e que provavelmente constitui a mais completa e importante publicação sobre terapêuticas invasivas em dor crónica que já se produziu em Portugal.

A sua extensão impede-nos porém de a publicar de uma só vez, pelo que será editada em quatro partes: a primeira já publicada, a que agora se conclui e duas outras que serão distribuídas durante o ano 2008.

A *Biblioteca da Dor* acrescenta assim mais um indispensável título ao percurso temático que tem feito em torno da dor.

**José M. Caseiro**



# Índice

<b>Ozonoterapia en el tratamiento del dolor</b> .....	7
Resumen .....	7
Palabras clave .....	7
Introducción.....	7
Mecanismos de acción del ozono .....	8
Experiencia en el tratamiento de enfermedad osteotendinosa y articular .....	8
Experiencia con infiltraciones paravertebrales .....	8
Experiencia con ozonoterapia intradiscal .....	9
Nuestra experiencia con ozonoterapia en otros tipos de dolor .....	9
Consideraciones finales.....	10
Agradecimientos .....	11
Bibliografía .....	11
<b>Cifoplastia</b> .....	13
Resumo .....	13
Palavras-chave .....	13
Introdução .....	13
Epidemiologia .....	13
Seleção dos doentes.....	14
Material para cifoplastia e técnica.....	14
Resultados .....	16
Conclusão .....	18
Bibliografía .....	18
<b>Radiofrecuencia. <i>State of the art</i></b> .....	19
Antecedentes históricos .....	19
Modo de acción de la RF .....	19

RF pulsátil .....	20
Controversia sobre los efectos biológicos de la RF ....	20
«Anatomía» del generador de lesiones por RF .....	21
Dolor lumbar .....	21
Dolor cigoapofisario .....	21
Dolor sacroilíaco (S-I) .....	22
Dolor discogénico .....	22
Dolor radicular .....	22
Dolor cervical .....	23
<b>Neurólisis por radiofrecuencia del ganglio</b>	
<b>estrellado</b> .....	24
Resumen .....	24
Palabras clave .....	24
Abstract.....	24
Introducción, recuerdo anatomicofuncional .....	24
Bloqueo del GE.....	25
Radiofrecuencia. Fundamentos.....	26
Radiofrecuencia del GE. Indicaciones .....	26
Técnica.....	27
Resultados .....	28
Conclusiones.....	28
Bibliografía .....	28
<b>A neuromodulação medular</b> .....	30
Sumário.....	30
Palavras-chave .....	30
Abstract .....	30
Keywords.....	30
A neuromodulação medular.....	30
Normas na Unidade de Terapêutica de Dor	
do Funchal .....	39
Conclusão .....	42
Bibliografia .....	42



# Ozonoterapia en el tratamiento del dolor

BERNARDINO CLAVO, FRANCISCO ROBAINA, MIGUEL A. CARAMÉS,  
BEATRIZ MARIACA, INMACULADA ORIHUELA, MAGDALENA HERRERO  
Y DOMINGA GUTIÉRREZ<sup>1</sup>

## Resumen

Introdujimos la ozonoterapia en nuestro hospital en 1997, pero fue a partir del año 2003 cuando empezamos a emplear la técnica de forma regular en el tratamiento del dolor. En este trabajo hacemos un resumen de los principales mecanismos de acción de la ozonoterapia y presentamos la experiencia de nuestro hospital en distintos procesos dolorosos. Entre ellos destacan: 1) infiltraciones en enfermedad osteotendinosa y articular; 2) infiltraciones paravertebrales en enfermedad variada de la columna; 3) infiltraciones intradiscales en pacientes con hernia de disco, y 4) limitadas experiencias en el tratamiento de dolor isquémico y tratamiento de migrañas crónicas. *Resultados.* Hubo un 50% o más de mejoría en un 50-90% de los pacientes, dependiendo de la enfermedad y subgrupo de pacientes estudiado. *Conclusión.* La ozonoterapia, como tratamiento exclusivo o como tratamiento adyuvante al convencional, parece tener un efecto en la sintomatología e incluso evolución de diversos procesos dolorosos, con una toxicidad aparentemente escasa. Futuros estudios deberán establecer mejor las indicaciones y morbilidad de esta terapéutica.

## Palabras clave

Dolor. Hernia discal. Infiltración. Ozono. Ozonoterapia.

## Introducción

El ozono es una forma alotrópica del oxígeno, constando su molécula de tres átomos de oxígeno: O<sub>3</sub>. En la actualidad, su obtención con fines médicos se realiza exclusivamente a partir de O<sub>2</sub> medicinal, ya que el ozono producido a partir del aire da lugar a óxidos de nitrógeno de elevada toxicidad, como los peroxinitritos.

Hasta hace poco, a nivel clínico, los dos principales motivos de conocimiento y bibliografía respecto al O<sub>3</sub> estaban ligados a sus concentraciones en la atmósfera:

- Por su disminución en la estratosfera («agujero de la capa de ozono»): aquí el O<sub>3</sub> tiene un efecto beneficioso, y su disminución se relaciona con el cambio climático y el aumento de incidencia de los tumores de piel.
- Por su aumento a nivel de la troposfera (0,03 ppm): aquí el O<sub>3</sub> desempeña un importante papel negativo como contaminante ambiental y productor de toxicidad pulmonar.

De igual forma, el efecto del O<sub>3</sub> en el cuerpo humano es muy variable en función de la concentración y localización. El O<sub>3</sub> tiene una gran capacidad oxidante, mayor que el O<sub>2</sub>, que provocará la oxidación de todos los compuestos que estén a su alcance, transformándolos en ozónidos y radicales libres (RL). Los diferentes sistemas antioxidantes (AO) intentarán barrer todos estos compuestos oxidados u «ozonizados», con éxito variable en función de la concentración y equilibrio entre los RL formados (proporcionales a la concentración y cantidad de O<sub>3</sub>) y los sistemas AO (variables de unos sistemas, tejidos y células a otros).

Puesto que el O<sub>3</sub> es tóxico a muy pequeñas concentraciones sobre el epitelio pulmonar, es requisito indispensable, para la aplicación de ozonoterapia, evitar esta exposición, tanto en el paciente como en el personal sanitario que lo administra.

Las principales rutas de administración del O<sub>3</sub> son la autohemotransfusión y la insuflación rectal (ambas con efecto sistémico, y empleadas en múltiples enfermedades), las infiltraciones (intradiscal, paravertebral, intraarticular, peritendinosa..., empleadas sobre todo en enfermedad osteoarticular) y la aplicación tópica (enfermedad cutánea o de mucosa digestiva o vesical).

## Mecanismos de acción del ozono

- Como hemos comentado, la acción del  $O_3$  está mediada por su gran capacidad oxidante. El  $O_3$  se disuelve en el agua (de las células y tejidos o del plasma) mucho más rápidamente que el  $O_2$ , y se descompone rápidamente. Desaparece como tal en pocos segundos, tras interactuar con todas las sustancias con las que entra en contacto formando ozónidos, especialmente a nivel de las lipoproteínas de las membranas celulares, induciendo la formación de RL<sup>1</sup>. Pero a cantidades y concentraciones adecuadas, su acción prooxidante estimula una respuesta antioxidante de mayor intensidad, como ha sido demostrado en humanos<sup>2</sup> y en estudios animales con grupos control<sup>3,5</sup>. En estos últimos, el grupo control y el grupo con  $O_2$  pero sin  $O_3$  no presentaron el incremento inicial de RL (que sí apareció durante el tratamiento con  $O_3$ ), pero tampoco presentaron el posterior aumento de AO que apareció en el grupo de  $O_3$ . Este aumento de AO en los animales tratados con  $O_3$  se asoció a una menor lesión tisular secundaria por estrés oxidativo a nivel de los órganos estudiados, riñón e hígado, respectivamente.
- La alteración que el  $O_3$  ejerce sobre el estatus local «RL-AO», junto a la producción intracelular de  $H_2O_2$  como segundo mensajero, lleva a modificar diversas citocinas y sustancias proinflamatorias<sup>1,6</sup>. La mejor evidencia de este efecto en enfermedad dolorosa son los estudios anatomopatológicos sobre muestras de disco intervertebral en pacientes tratados con  $O_3$  por hernia de disco, donde se ha objetivado que el ozono hace que el colágeno y proteoglicanos que componen el núcleo pulposo del disco liberen agua. Esto produce una deshidratación y degeneración celular de la matriz, que es reemplazada por tejido fibroso al cabo de unas 5 semanas, llevando a una reducción del volumen discal<sup>7,8</sup> y mejorando así el componente mecánico sobre el nervio, y tal vez sobre la microcirculación del mismo, lo que adicionalmente mejoraría su aporte vascular.
- Efecto analgésico y antiinflamatorio<sup>7,9</sup>. La principal toxicidad del ozono es debida a su inhalación, por la limitada presencia de AO a nivel pulmonar. Así, en el epitelio respiratorio el  $O_3$  induce un aumento de la fosfolipasa  $A_2$  que se relaciona con su toxicidad local<sup>10</sup>. Sin embargo, como ya se ha comentado, la adecuada administración de  $O_3$  por vías «no respiratorias» ha mostrado un efecto potenciador de AO y una posterior disminución de RL. Esto incluye también una disminución de la fosfolipasa  $A_2$ <sup>3,4</sup>, llevando a una disminución de la síntesis de prostaglandinas, y colaborando así en la acción antiinflamatoria.
- Producción a nivel local de efectos ya demostrados por la ozonoterapia a nivel sistémico, como el efecto inmunomodulador<sup>11</sup>, liberación de óxido nítrico en el endotelio vascular<sup>12</sup> y mejora de las propiedades reológicas de la sangre<sup>13,14</sup>, con la consiguiente mejoría del flujo sanguíneo<sup>14,15</sup> y oxigenación<sup>14,16</sup>. Todos estos efectos podrían contrarrestar las respectivas consecuencias secundarias a los procesos inflamatorios locales.
- Respecto a los efectos del  $O_3$  en la fisiopatología del conflicto discorradicular (una de las aplicaciones más extendidas actualmente), se puede encontrar mayor información en un resumen publicado en la *Revista de la Sociedad Española del Dolor*<sup>17</sup>.

## Experiencia en el tratamiento de enfermedad osteotendinosa y articular

Desde junio de 2003 hemos tratado de forma protocolizada 20 localizaciones en 15 pacientes, con una edad media de 52,5 años (rango: 26-72 años). La etiología habitual fue degenerativa. La valoración inicial en la escala visual analógica (EVA) fue de 6,6 (rango: 2-10). La valoración postozonoterapia mostró un EVA de 1 (rango: 0-3,5), con una diferencia estadísticamente significativa ( $p = 0,001$ ) en el *rank-test* de Wilcoxon (Tabla 1). Cabe destacar que dos de los pacientes tratados por tendinitis crónica habían sido remitidos por sus respectivos especialistas para radioterapia antiálgica tras fracaso de tratamiento conservador. La radioterapia no fue necesaria tras la mejoría obtenida con las infiltraciones de ozono.

## Experiencia con infiltraciones paravertebrales

Entre los años 2003-2006 hemos podido analizar 20 pacientes tratados con infiltraciones paravertebrales por dolor de columna, de ellos dos repitieron tratamiento pasados 6-12 meses. Fueron 12 mujeres y 8 varones, con edad media de 47 años (rango: 26-88). Las 24 localizaciones tratadas incluyeron en 21 ocasiones la columna lumbar, la mayoría por afectación a nivel L4-L5 y/o L5-S1. La etiología fue diversa: enfermedad discal en 13 pacientes, artrosis en dos, y otras enfermedades de columna (a menudo múltiples) en los otros nueve pacientes.

En 10 ocasiones los pacientes establecieron un valor de EVA para el dolor agudo pre y postozonoterapia, que pasó de una mediana de 7,8 (rango: 2,5-9) a 1 (rango: 0-8), respectivamente, siendo la diferencia estadísticamente significativa ( $p = 0,008$ ). El dolor crónico/continuo pudo ser evaluado por los pacientes con mayor facilidad, teniendo el EVA inicial una mediana de 6,5 (rango: 2-10) y el EVA postratamiento de 1,5 (rango: 0-6), diferencia significativa con una  $p$  inferior a 0,001. En cinco ocasiones (21%) los pacientes no tuvieron ninguna mejoría (mejoría: 0), mientras que el resto (79%) refirió mejoría mayor o igual al 50%. En conjunto, el porcentaje de mejoría referido por los pacientes tuvo una mediana del 60% (0-100). La media de sesiones administradas fue de 6,6 (rango: 1-13). Los pacientes con enfermedad discal exclusiva mostraron menor dolor crónico/continuo que el resto (EVA: 5,7 vs 7,6), con tendencia a la significación ( $p = 0,079$ ). Sin embargo, ambos grupos de pacientes se beneficiaron de forma similar, con porcentajes de mejoría del 63 y 51%, respectivamente.

## Experiencia con ozonoterapia intradiscal

Entre los años 2003-2005 se trataron 54 pacientes pertenecientes a, o introducidos en, la lista de espera quirúrgica del servicio de neurocirugía para ser intervenidos de hernia discal.

El procedimiento consistió en una sola infiltración con ozono a nivel intradiscal (4-5 cc) y unos 8-10 cc en el foramen a nivel de la raíz, complementándose con 1 cc de metilprednisolona (40 mg) y 1 cc de bupivacaína al 0,125%, siguiendo el protocolo publicado previamente por Andreula<sup>8</sup>.

Con seguimiento medio de 3 meses se obtuvieron resultados satisfactorios en el 87% de los pacientes, y el 75% retornaron a su actividad previa. Posteriormente, un 13% llegaron a ser intervenidos quirúrgicamente por fracaso de la técnica.

Nuestra serie es bastante más limitada que las publicadas por otros autores: 600 pacientes en el estudio de Andreula<sup>8</sup>, 2.200 en el de Muto<sup>18</sup>, 300 en el de Paradiso<sup>19</sup> y 306 y 159 en los estudios aleatorizados de Bonetti<sup>20</sup> y Gallucci<sup>21</sup>. Otras limitaciones a considerar serían: que los pacientes presentaban hernia discal en distintos estadios evolutivos, y la expectación que levantó la realización de la técnica y la demanda de los propios pacientes hizo que se incluyeran pacientes con hernia discal que no cumplían criterios estrictos de cirugía: dolor ciático (irradiado) consistente con la imagen de hernia discal en la resonancia magnética y que persiste tras más de 6 semanas de tratamiento conservador, con independencia de que exista o no dolor lumbar simultáneo.

Sin embargo, a diferencia de otros trabajos publicados, el nuestro aporta una valoración preliminar de la viabilidad y potencial papel que la ozonoterapia puede ofrecer en el tratamiento de la hernia discal dentro de un hospital público.

Según esta experiencia, y tras 3 años redactando el protocolo, a principios de 2007 se presentó y aprobó en el Comité de Ética y de Investigación Clínica de nuestro centro un ensayo clínico fase III. Se trata de un estudio prospectivo, controlado, aleatorizado, con detallados criterios de inclusión y exclusión para evaluar la eficacia de la «infiltración intradiscal de ozono» (mezcla de  $O_3/O_2$ ) frente a «placebo» (sólo  $O_2$ ), y su efectividad frente al tratamiento estándar «discectomía/microdiscectomía» en el tratamiento de la hernia discal lumbar con criterios quirúrgicos. Además del efecto sobre la evolución del dolor (EVA), calidad de vida y otros parámetros clínicos, se compararán también la morbilidad y costes directos relacionados con cada procedimiento. El estudio será «doble ciego» para los grupos con infiltración de ozono o placebo. Las valoraciones pre y postratamiento las realizarán distintos servicios pertenecientes a nuestro hospital. La aleatorización, análisis de datos y estadística se hará de forma blindada en centros independientes del nuestro, por investigadores de la Red Española de Investigadores en Dolencias de la Espalda (REIDE) y de la Fundación Kovacs, en cuya página web se puede ampliar información sobre este estudio<sup>22</sup>. Con el diseño de este ensayo clínico, se pretende superar las limitaciones metodológicas con las que han sido criticados otros estudios aleatorizados<sup>20</sup>. Está previsto iniciar el estudio a lo largo de este año.

## Nuestra experiencia con ozonoterapia en otros tipos de dolor

Aunque limitada, podríamos destacar el empleo de la ozonoterapia en otras dos enfermedades, en ambos casos utilizando una vía de administración sistémica, la autohemotransfusión:

- Dolor isquémico, como adyuvante a otros tratamientos antiálgicos y favorecedores del flujo sanguíneo. Sólo hemos tratado de forma complementaria con ozono a dos pacientes remitidos por dolor e isquemia arterial

**Tabla 1.**

	#1	#2	#3	Total
Edad media	53 (29-72)	65 (63-66)	47 (26-52)	52,5 (26-72)
N.º sesiones	5 (2-8)	7 (5-8)	6,8 (5-9)	6 (2-9)
EVA inicial	6,3 (2-10)	6 (5-10)	7 (5-9)	6,6 (2-10)
EVA final	0,8 (0-1,5)	0 (0-3,5)	2 (0-2)	1,0 (0-3,5)
p	0,027	0,109	0,043	0,001
% mejoría	92% (80-100%)	92% (75-100%)	79% (50-100%)	86% (50-100%)

#1: tendinitis (6) y bursitis trocantérea (1) (n = 7).

#2: gonartrosis (4) y coxartrosis (1) (n = 5).

#3: síndrome del túnel carpiano (6), rizartrosis (1) y síndrome nervio cubital (1) (n = 8).

Total: n = 20 infiltraciones (en 15 pacientes).

Estadística: media (edad, sesiones y % mejoría) y mediana (EVA), entre paréntesis valores mínimos y máximos. Se empleó el *rank-test* de Wilcoxon para valorar los cambios en EVA.

periférica en miembros inferiores, los dos con mejoría (uno parcial y otro completa del dolor). Sin embargo, precisamente este campo de modificación de la isquemia-hipoxia tisular mediante ozonoterapia ha sido una de nuestras principales líneas de investigación, habiendo demostrado como el O<sub>3</sub> es capaz de aumentar el flujo sanguíneo<sup>15</sup> y la oxigenación<sup>16</sup> en tejidos con flujo sanguíneo disminuido y/o hipóxicos.

- Migrañas de larga evolución. Los mecanismos de acción del O<sub>3</sub> no están muy claros, aunque la regulación de flujo sanguíneo y oxigenación a nivel cerebral podrían desempeñar un importante papel, así como su acción inmunomoduladora podría actuar sobre procesos inflamatorios relacionados. Los seis pacientes tratados llevaban años presentando migrañas de distinta intensidad. Todos mejoraron, incluidos los tres pacientes que precisaban frecuentes bajas laborales por los episodios de migraña, y en los dos más antiguos el efecto de la ozonoterapia persiste pasados más de 2 años. En los casos más graves, las crisis de migraña fueron disminuyendo de intensidad y frecuencia tras varias semanas de ozonoterapia. Se empezaba con dos-tres sesiones/semana, y se iban espaciando posteriormente hasta llegar a una sesión/mes antes de dar por finalizado el tratamiento.

## Consideraciones finales

La ozonoterapia es una técnica que ha suscitado gran controversia. En parte, por su desconocimiento, en parte por: 1) su utilización (fundada o no) para enfermedades múltiples y dispares; 2) su realización fundamentalmente en la medicina privada; 3) la limitada, aunque existente, bibliografía científica, y 4) el hecho de que el O<sub>3</sub> no sea un fármaco y no tenga detrás el apoyo de la industria farmacéutica. Esta última circunstancia explica las dificultades para la realización de ensayos clínicos habituales: el O<sub>3</sub> no se puede aislar o marcar, no se puede seguir su absorción, distribución, concentraciones, metabolismo ni eliminación. No se puede calcular algo tan habitual en farmacología como la vida media y el intervalo idóneo entre fracciones, etc. Y, además, la toxicidad y efectos (positivos o adversos) no dependen de la interacción con un receptor específico, sino que dependen del tejido u órgano en el que lo apliquemos y del nivel de AO existentes en ese tejido y paciente. A diferencia de los fármacos, no existe una ficha técnica oficial que establezca las indicaciones, toxicidades o posología, y la adecuada práctica clínica depende del conocimiento de la técnica y de las indicaciones y recomendaciones realizadas por las respectivas sociedades científicas, habitualmente amparadas en la experiencia clínica. Sin embargo, por otra parte, la ozonoterapia debe cumplir una estricta reglamentación/legislación sobre equipamiento médico. Antes de su comercialización, los equipos de generación de ozono para aplicaciones terapéuticas deben cumplir con los controles de garantía de calidad regulados por la directiva 93/42/CEE, en especial los referentes

a la categoría IIa (a la que pertenecen). La superación de estos controles queda reflejada con la correspondiente certificación y «marcado CE». En cualquier caso, será imprescindible la realización de estudios con suficiente rigor metodológico para que en un futuro se puedan establecer y aceptar por la medicina convencional las potenciales indicaciones de la ozonoterapia y los pacientes que se puedan beneficiar de esta técnica.

Por su trascendencia, quisiéramos destacar una vez más que la acción del O<sub>3</sub> depende del balance entre el efecto prooxidante y la posterior respuesta antioxidante. La acción final dependerá de la cantidad y concentración de O<sub>3</sub> empleada y de la ruta de administración, pues no todos los sistemas o tejidos tienen el mismo tipo y concentración de sustancias AO. Por lo tanto, y como ocurre muchas veces en medicina, hay que tener en cuenta que: no siempre «más» es «mejor». Si se emplea un excesivo volumen de O<sub>3</sub>/O<sub>2</sub> produciremos daño tisular por efecto mecánico (aumento de presión), y si se emplean concentraciones excesivas de O<sub>3</sub> podríamos sobrepasar la capacidad antioxidante (insistimos, variable de unos tejidos a otros), pudiendo llevar a toxicidad directa y/o indirecta mediada por RL.

Hay que tener presente que para realizar cualquier procedimiento de ozonoterapia es fundamental conocer y seguir una adecuada técnica medicoquirúrgica (especialmente en lo referente a la asepsia). Así, se podrá evitar o disminuir al máximo las potenciales complicaciones del procedimiento, que generalmente no son consecuencia directa del O<sub>3</sub> en sí mismo, como refleja un artículo publicado recientemente<sup>23</sup>. De hecho, las grandes series publicadas no han referido complicaciones mayores<sup>8,18-21</sup>.

Por último, hace falta más estudios con alta calidad metodológica que comparen el O<sub>3</sub> frente a las alternativas terapéuticas existentes, tanto en efectos secundarios como en eficacia. No obstante, destacaremos que: 1) un estudio sugiere que el O<sub>3</sub> intradiscal podría ser mejor que la microdissectomía en pacientes seleccionados y con hernia contenida, mientras que tendría peores resultados en pacientes con hernias voluminosas o con migración<sup>19</sup>, y 2) existen dos trabajos prospectivos y aleatorizados que muestran que el O<sub>3</sub> añadido a las infiltraciones de anestésicos y corticoides produce un mayor y más prolongado alivio del dolor, tanto en dolor lumbar crónico como en hernia discal con dolor ciático agudo<sup>20,21</sup>.

## Agradecimientos

El primer equipo de ozonoterapia (OZON 2000) fue cedido durante los primeros años por Wilfried Fallak (Zotzmann + Stahl GmbH, Plüderhausen, Germany).

El segundo equipo con el que contamos en la actualidad (OZONOSAN alpha plus) ha sido cedido por R. Viebahn-Hänsler (Iffezheim, Germany).

Estudios parcialmente financiados con una beca de la Fundación Canaria de Investigación y Salud «FUNCIS 31/98» y «FUNCIS 02/05».

## Bibliografía

1. Bocci V. Ozone as a bioregulator. *Pharmacology and toxicology of ozonotherapy today*. J Biol Regul Homeost Agents. 1996;10(2-3):31-53.
2. Hernández F, Menéndez S, Wong R. Decrease of blood cholesterol and stimulation of antioxidative response in cardiopathy patients treated with endovenous ozone therapy. *Free Radic Biol Med*. 1995;19(1):115-9.
3. León OS, Menéndez S, Merino N, et al. Ozone oxidative preconditioning: a protection against cellular damage by free radicals. *Mediators Inflamm*. 1998;7(4):289-94.
4. Barber E, Menéndez S, León OS, et al. Prevention of renal injury after induction of ozone tolerance in rats submitted to warm ischaemia. *Mediators Inflamm*. 1999;8(1):37-41.
5. Peralta C, León OS, Xaus C, et al. Protective effect of ozone treatment on the injury associated with hepatic ischemia-reperfusion: antioxidant-prooxidant balance. *Free Radic Res*. 1999;31(3):191-6.
6. Bocci V. How does ozone act? En: Bocci V, ed. *Oxygen-ozone therapy. A critical evaluation*. Dordrecht (The Netherlands): Kluwer Academic Publishers; 2002. p. 109-21.
7. Iliakis E, Valadakis V, Vynios DH, Tsiganos CP, Agapitos E. Rationalization of the activity of medical ozone on intervertebral disc: a histological and biochemical study. *Riv Neuroradio*. 2001;14 Suppl 1:23-30.
8. Andreula CF, Simonetti L, De Santis F, Agati R, Ricci R, Leonardi M. Minimally invasive oxygen-ozone therapy for lumbar disk herniation. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003;24(5):996-1000.
9. Bocci V, Luzzi E, Corradeschi F, Paulesu L. Studies on the biological effects of ozone: 5. Evaluation of immunological parameters and tolerability in normal volunteers receiving ambulatory autohaemotherapy. *Biotherapy*. 1993;7(2):83-90.
10. Kafoury RM, Pryor WA, Squadrito GL, Salgo MG, Zou X, Friedman M. Lipid ozonation products activate phospholipases A2, C, and D. *Toxicol Appl Pharmacol*. 1998;150(2):338-49.
11. Bocci V. Autohaemotherapy after treatment of blood with ozone. A reappraisal. *J Int Med Res*. 1994;22(3):131-44.
12. Valacchi G, Bocci V. Studies on the biological effects of ozone: 11. Release of factors from human endothelial cells. *Mediators Inflamm*. 2000;9(6):271-6.
13. Verrazzo G, Coppola L, Luongo C, et al. Hyperbaric oxygen, oxygen-ozone therapy, and rheologic parameters of blood in patients with peripheral occlusive arterial disease. *Undersea Hyperb Med*. 1995;22(1):17-22.

14. Giunta R, Coppola A, Luongo C, et al. Ozonized autohemotransfusion improves hemorheological parameters and oxygen delivery to tissues in patients with peripheral occlusive arterial disease. *Ann Hematol.* 2001;80(12):745-8.
15. Clavo B, Catalá L, Pérez JL, Rodríguez V, Robaina F. Ozone therapy on cerebral blood flow: a preliminary report. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2004;1(3):315-9.
16. Clavo B, Pérez JL, López L, et al. Effect of ozone therapy on muscle oxygenation. *J Altern Complement Med.* 2003;9(2):251-6.
17. Baeza J. Infiltración neuroaxial con ozono. Fisiopatología y mecanismos de acción. *Rev Soc Esp del Dolor.* 2005;12:18-23.
18. Muto M, Andreula C, Leonardi M. Treatment of herniated lumbar disc by intradiscal and intraforaminal oxygen-ozone (O<sub>2</sub>-O<sub>3</sub>) injection. *J Neuroradiol.* 2004;31(3):183-9.
19. Paradiso R, Alexandre A. The different outcomes of patients with disc herniation treated either by microdiscectomy, or by intradiscal ozone injection. *Acta Neurochir Suppl.* 2005;92:139-42.
20. Bonetti M, Fontana A, Cotticelli B, Volta GD, Guindani M, Leonardi M. Intraforaminal O<sub>2</sub>-O<sub>3</sub> vs. periradicular steroidal infiltrations in lower back pain: randomized controlled study. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005;26(5):996-1000.
21. Gallucci M, Limbucci N, Zugaro L, et al. Sciatica: treatment with intradiscal and intraforaminal injections of steroid and oxygen-ozone vs. steroid only. *Radiology.* 2007;242(3):907-13.
22. Spanish Back Pain Research Network: [www.kovacs.org/Proyectos/proy\\_curso.asp#35](http://www.kovacs.org/Proyectos/proy_curso.asp#35), visited on March 23, 2007.
23. Gazzeri R, Galarza M, Neroni M, Esposito S, Alfieri A. Fulminating septicemia secondary to oxygen-ozone therapy for lumbar disc herniation: case report. *Spine.* 2007;32(3):E121-3.

# Cifoplastia

GIL BEBIANO ANDRADE, PEDRO LIMA, RICARDO PESTANA, RUI SILVA,  
TERESA FERREIRA E DUARTE CORREIA

## Resumo

Neste artigo, os autores descrevem a técnica da cifoplastia comparando-a com a vertebroplastia. Desde há três anos que a cifoplastia integra o conjunto de técnicas invasivas que efectuamos por rotina na Unidade de Terapêutica de Dor do Hospital Central do Funchal. No decurso dos 57 procedimentos já realizados não ocorreu, felizmente, nenhum dos efeitos adversos que a literatura refere.

A baixa agressividade, grande eficácia no alívio da dor, a sua execução em regime ambulatorio e sob anestesia local tornam a cifoplastia a técnica de eleição para as fracturas osteoporóticas. Expomos os nossos números de casos e abordamos custos.

## Palavras-chave

Cifoplastia. Dor lombar. Fractura osteoporótica. Vertebroplastia.

## Introdução

Referências bibliográficas desde 1984 em França, reportam a realização da técnica de vertebroplastia, que consistia na introdução de cimento (acrílico) via transpedicular, em vértebras com achatamentos osteoporóticos<sup>1</sup>, fracturas ou lesões tumorais<sup>2</sup>, com o objectivo de fortalecer<sup>3</sup>, evitar o colapso, aumentar a estabilidade<sup>4</sup> e diminuir a dor<sup>5</sup> resultante dessas lesões.

Deramond, et al.<sup>5</sup> em 1998 trataram com essa técnica um hemangioma vertebral e desde então, as indicações têm vindo a ser alargadas para este procedimento minimamente invasivo. Posteriormente, e já com a aprovação da FDA, esta técnica difunde-se não só na Europa mas também no exigente mercado Norte-americano.

Esta técnica reduz a dor (de imediato em cerca de 80-90% dos casos) por estabilizar o corpo vertebral fragmentado e aumentar a estabilidade.

O procedimento técnico tem a duração de 40-60 minutos, realiza-se com anestesia local, pode ser executado em regime ambulatorio, podendo o doente retomar a normal locomoção às 12 horas.

A cifoplastia surge, na nossa opinião, como uma evolução técnica da vertebroplastia na medida em que, para além de estabilizar a vértebra fracturada e melhorar a dor, é possível restaurar a altura da vértebra, porque previamente à introdução do cimento são introduzidos balões que insuflados permitem recuperar alguma altura da vértebra colapsada, criando uma cavidade que é ocupada pelo cimento, melhorando a cifose resultantes das fracturas<sup>6</sup>.

A cifoplastia, bem como a vertebroplastia, não está indicada em patologia degenerativa do disco ou do corpo vertebral, bem como em patologia de natureza infecciosa.

## Epidemiologia

A fractura de uma vértebra pode resultar de fraqueza estrutural devido a osteoporose, tumor (primitivo, ou mais frequentemente metástase), hemangioma e trauma.

Sem dúvida, a osteoporose é o factor mais frequente!

Para além deste facto, acresce o maior risco de novas fracturas osteoporóticas ocorrerem nas vértebras adjacentes à vértebra fracturada<sup>7</sup> em 10-15% dos casos.

As fracturas osteoporóticas são cerca de duas vezes mais frequentes nas mulheres que nos homens<sup>8</sup>, 153 mulheres por 100.000 habitantes comparado com os 81 homens. Apenas cerca de 1/3 das fracturas osteoporóticas são dolorosas e estas refractárias ao tratamento médico. Está documentado que a ocorrência de fracturas osteoporóticas aumenta com a idade<sup>9</sup>.

Esta introdução epidemiológica é importante, está de acordo e confirma o que a nossa experiência de quase três anos de actividade tem demonstrado, que a grande maioria das indicações da cifoplastia são as fracturas osteoporóticas.

## Seleção dos doentes

Nos 49 doentes em que foram efectuados 57 procedimentos de cifoplastia realizados na nossa Unidade, 84,2 % (48 procedimentos) foram fracturas osteoporóticas, 8,8% (cinco procedimentos) metástases e 7% (quatro procedimentos) em fracturas não-osteoporóticas.

O motivo principal para realização da cifoplastia foi a dor rebelde ao tratamento médico e a grande incapacidade funcional associada a alguma instabilidade.

Na avaliação imagiológica e analítica dos doentes foi sempre realizado previamente um estudo analítico geral com plaquetas, INR e PTT, Rx tórax, ECG, RX simples do segmento da coluna em que se encontra a vértebra fracturada e o estudo por TC da vértebra a realizar a cifoplastia para avaliação das dimensões do canal e de eventual compressão radicular. A RM, sendo um exame importante, é dispensável para a decisão de realizar uma cifoplastia.

Nos doentes com patologia tumoral (todos por metástases) foi efectuada antes da cifoplastia biopsia para confirmação diagnóstica. Nos doentes com metástases foi sempre tido em consideração o seu prognóstico, qualidade de vida e sobrevida.

Nas situações de metástases a realização de cifoplastia deve ser ponderada quando não existe compromisso das dimensões do canal, e quando o número de metástase por segmento da ráquis (cervical, dorsal e lombar) não ultrapassa um vértebra por segmento.

Nos doentes com lesões traumáticas ou outras em nível superior a D7, está contra-indicada (ou pelo menos muito dificultada, devendo ser realizada com técnica diferente com abordagem extrapedicular) a realização de cifoplastia percutânea, face à reduzida dimensão dos pedículos, podendo nesses casos ser ponderada a realização da cifoplastia perioperatória.

Nos casos das fracturas não-osteoporóticas (três pacientes, todos do sexo masculino, com 19, 28 e 48 anos respectivamente), tratavam-se de fracturas cominutivas com canal lombar normal, sem défices neurológicos. Após uma semana de repouso absoluto, foi realizada a técnica, tendo o doente alta hospitalar no dia seguinte ao procedimento.

Excepção ao doente de 48 anos com fractura a dois níveis (L1 e L2) com factores *major* de risco cardíacos e hepáticos que contra-indicavam uma cirurgia aberta com artrodese. A cifoplastia foi efectuada sem incidentes e este paciente teve alta após sete dias de internamento.

A técnica de cifoplastia pode também ser realizada como adjuvante de uma artrodese posterior com parafusos transpediculares e barras, sendo feito no mesmo tempo operatório cifoplastia da vértebra fracturada.

## Material para cifoplastia e técnica

### Meios técnicos e humanos

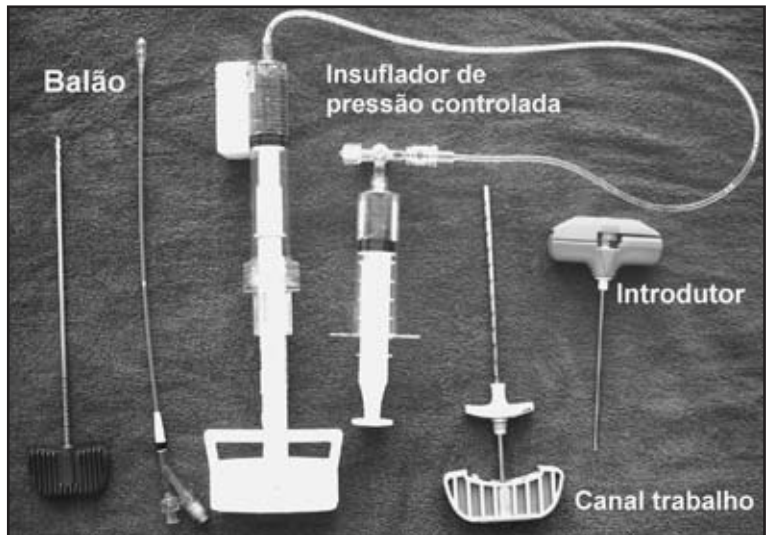
Para a realização de um procedimento técnico de cifoplastia a um nível necessitamos de:

- Material específico para a sua realização: introdutor + canal de trabalho + balões de insuflação com pressão controlada + cola (polimetilmetacrilato) + introdutores da cola (Fig. 1).
- Aparelho de radioscopia com excelente definição de imagem, versátil (intensificador de imagem).
- Marquesa que possibilite a realização de imagens de Rx em dois planos (PA e perfil).
- Técnico de Rx e enfermeira instrumentista.
- Apoio da anestesiologia.

### Procedimento técnico

- Respeito pela normas do jejum pré-operatório (*Guidelines da American Society of Anesthesiologists, 1999*)<sup>10</sup>.
- Ex.: chá e torradas sem manteiga ao pequeno-almoço pelas sete horas da manhã.
- Questionário de avaliação pré-operatório<sup>11</sup> (adaptado do *Servicio de Anestesia, Reanimación y Terapéutica del Dolor*, Hospital Dr. Negrin, Las Palmas, Gran Canaria) e consentimento informado específico para este procedimento, efectuados pelo doente.





**Figura 1.** Material para cifoplastia.

- Anamnese, exame objectivo e reavaliação dos exames auxiliares de diagnóstico.
- Antibioterapia prévia (ex.: flucloxacilina e gentamicina; vancomicina).
- Posicionamento do doente em decúbito ventral.
- Sedoanalgesia, administrando de forma criteriosa fármacos adequados (ex.: midazolam, fentanilo, remifentanilo) com atenção aos possíveis efeitos secundários dos fármacos, risco de hipoxia e à protecção da via aérea num decúbito ventral.
- Monitorização adequada (ex.: ECG, NIBP, SatO<sub>2</sub>); acesso venoso mantido e permeável; fármacos de reanimação e material de EOT disponíveis para recurso imediato, se necessário.
- Identificação e orientação radiológica do nível para realização da cifoplastia, necessário bom alinhamento dos pratos da vértebra a tratar e boa identificação dos pedículos.
- Anestesia local nos planos superficial e profundo (ex.: lidocaína 2% e levobupivacaína 0,5% ou lidocaína 2% e ropivacaína 2%) até às facetas e pedículo, com particular atenção aos volumes/dose máxima de fármaco administrados ou a administrar, evitando e prevenindo a toxicidade farmacológica destes analgésicos.
- Introdução dos condutores e canais de trabalho através de pequenas incisões da pele, fazendo um trajecto intrapedicular, oblíquo para dentro, convergindo para a linha média e espinhosa com posterior introdução dos balões (Fig. 2.).
- Insuflação dos balões com produto de contraste (máxima pressão aceitável: 300 psi). Nesta fase alguns doentes referem dor sendo necessário «reforçar e aprofundar» a sedoanalgesia (Fig. 3).
- Avaliação do «ganho» da altura da vértebra com a verificação do volume de soro insuflado nos balões.
- Preparação da cola de metilmetacrilato a aplicar com consistência que varia consoante o caso clínico.
- Aplicação da cola nas cavidades criadas pelos balões. O volume de cola a aplicar é igual ao volume de soro que foi utilizado para insuflar os balões mais a impactação.
- É importante referir que para que seja conseguida uma boa eficácia da cifoplastia, é suficiente que 70-80% do corpo fique preenchido de cola<sup>12,13</sup>. Ao fim de 10 minutos, a cola está completamente consolidada e o doente pode ser mobilizado com segurança (Fig. 4).
- Remoção dos canais de trabalho e fim de procedimento (Fig. 5).
- No final do procedimento, é bem visível o aumento da altura da vértebra em relação ao início.
- Devemos ser cautelosos na expansão do corpo vertebral com os balões, porque é nessa fase da técnica, que o risco de embolia gasosa existe e, ao injectar a cola nos momentos seguintes, o risco de embolia com a cola através do sistema venoso é um facto real.

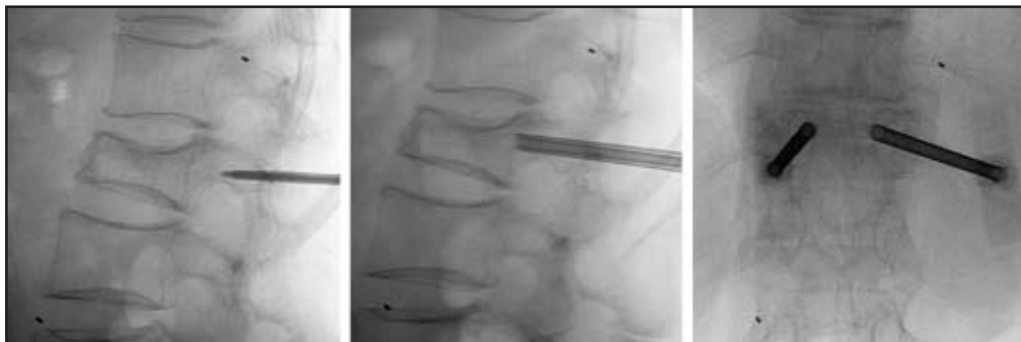


Figura 2.



Figura 3.

## Resultados

- Oitenta a noventa por cento dos doentes referem alívio rápido e prolongado da dor com marcada melhoria da função motora<sup>9,14,15</sup>.
- Baixa morbilidade adicional referida à técnica<sup>9</sup> (cerca de 1% nos doentes não-neoplásicos e 5-8% nos doentes neoplásicos), considerando essa morbilidade adicional a dor local, extravasamento epidural ou intravenoso da cola<sup>16</sup>, compressão radicular ou canal. O extravasamento do cimento poderá ocorrer em 41% das vertebroplastias e em 9% das vértebras tratadas por cifoplastia sendo a sua enorme maioria assintomáticas<sup>16</sup>. Contudo, num estudo de Fournery, et al.<sup>17</sup>, publicado em 2003 e realizado em doentes oncológicos, não são descritos extravasamentos na cifoplastia por balão (referindo 9,2% de extravasamento assintomático nas vertebroplastias)<sup>17</sup>.
- Possibilidade de regime ambulatório imediato.
- Nas cifoplastias de metástases, alguns autores afirmam que retarda a evolução da doença<sup>9</sup>.
- Deve fazer controle radiológico aos três meses e o doente deve ser informado que as vértebras adjacentes à que foi efectuada cifoplastia podem evoluir para achatamento osteoporótico<sup>6,16</sup>.
- Doente deve ser estimulado no caso das fracturas osteoporóticas a manter tratamentos actuais para combate da osteoporose, devendo evitar esforços, pesos e ser estimulado a realizar actividades de fortalecimento muscular.

Torna-se evidente que existem algumas vantagens na técnica da cifoplastia *versus* vertebroplastia, não só pelas suas potencialidades técnicas, bem como pelos seus menores riscos e complicações<sup>6,16,18</sup> (Quadro 1).

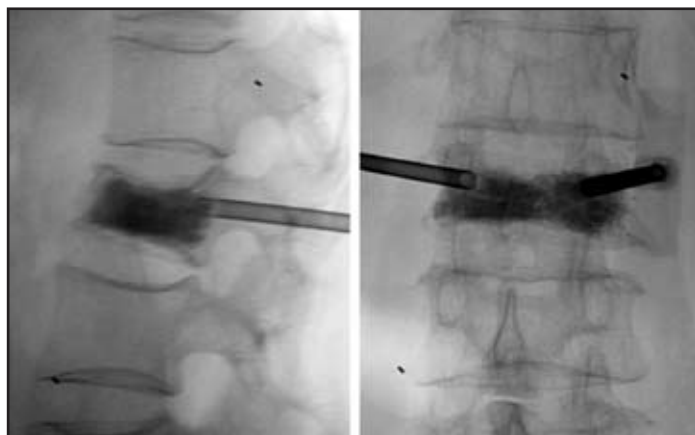


Figura 4.



Figura 5.

**Quadro 1.** Cifoplastia/vertebroplastia/custos

<b>Cifoplastia</b>	<b>Vertebroplastia</b>
Necessário curva de aprendizagem	Necessário curva de aprendizagem
Anestesia local + sedação	Anestesia local + sedação
Possível regime ambulatorio	Possível regime ambulatorio
Necessita «intensificador imagem»	Necessita «intensificador imagem»
Possível intra-operatória	Possível intra-operatória
Uso das fracturas osteoporóticas	Uso nas fracturas osteoporóticas
Uso nas metástases	Uso nas metástases
<b>Uso nas fracturas agudas</b>	Não
Reacção alérgica ao cimento	Reacção alérgica ao cimento
Embolia pulmonar com cimento	<b>Maior possibilidade</b>
Possível embolia gasosa	Possível embolia gasosa
Possível embolia pelo cimento	<b>Maior possibilidade – embolia cimento</b>
<b>Injecção cimento com baixa pressão</b>	Injecção cimento com alta pressão
Possível extravasamento cimento	<b>Maior possibilidade de extravasamento</b>
Possível lesão radicular e medular	Possível lesão radicular e medular
Possível perda de LCR	Possível perda de LCR
Hipotensão	Hipotensão
Cimento mais espesso	<b>Cimento mais líquido</b>
<b>Ganho na altura da vértebra</b>	Não
Maior custo	<b>Menor custo</b>

Complicações clínicas poderão ocorrer em 3,9% dos doentes submetidos a vertebroplastia e em 2,2% dos pacientes tratados por cifoplastia<sup>16</sup>.

O risco de embolia pulmonar está descrito em 0,6% das vertebroplastias e em 0,01% das cifoplastias, e as complicações neurológicas representam um risco de 0,6% nas vertebroplastias e 0,03% das cifoplastias<sup>16</sup>.

Esta perspectiva das vantagens da cifoplastia é sugerida por Taylor, et al.<sup>6</sup> num artigo de revisão sistemática comparando a cifoplastia *versus* vertebroplastia<sup>6</sup>. Serão, no entanto, necessários mais estudos para completar e fundamentar estas conclusões.

Em termos de custo, e de acordo com as informações que dispomos, um nível de cifoplastia custa em média 4.500 euros, enquanto que uma vertebroplastia será cerca de 3.500 euros.

Em revisões sistemáticas efectuadas a cifoplastia apresenta um nível de evidência moderado (nível 3) no tratamento de fracturas compressivas osteoporóticas refractárias ao tratamento médico convencional<sup>19,16,18,19</sup>.

## Conclusão

A cifoplastia é uma técnica de fortalecimento e «ganho» de altura das vértebras colapsadas (osteoporóticas, metastática ou traumática)<sup>6,20</sup>, segura se e quando realizada por médicos, que tenha já ultrapassado a curva de aprendizagem normal, sendo importante sublinhar que como em todos os procedimentos técnicos, é de importância fundamental uma correcta indicação terapêutica.

Apesar do seu maior custo, a maior segurança em termos de extravasamento de cola e o aumento em altura das vértebras colapsadas torna a cifoplastia, na nossa opinião, a técnica mais recomendada.

## Bibliografia

1. Mathis JM, Barr JD, Belkoff SM. Percutaneous vertebroplasty: a developing standard of care for vertebral compression fractures. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001;22(2):373-81.
2. Weill A, Chiras J, Simon JM, et al. Spinal metastases: indications for and results of percutaneous injection of acrylic surgical cement. *Radiology.* 1996;199(1):241-7.
3. Belkoff SM, Maroney M, Fenton DC. An in vitro biomechanical evaluation of bone cements used in percutaneous vertebroplasty. *Bone.* 1999;25(2 Suppl):23S-6S.
4. Tohmeh AG, Mathis JM, Fenton DC. Biomechanical efficacy of unipedicular versus bipedicular vertebroplasty for the management of osteoporotic compression fractures. *Spine.* 1999;24(17):1772-6.
5. Deramond H, Depriester C, Galibert P, Le Gars D. Percutaneous vertebroplasty with polymethylmethacrylate. Technique, indications, and results. *Radiol Clin North Am.* 1998;36(3):533-46.
6. Taylor RS, Taylor RJ, Fritzell P. Balloon Kyphoplasty and Vertebroplasty for vertebral compression fractures: a comparative systematic review of efficacy and safety. *Spine.* 2006;31(23):2747-55.
7. Melton LJ, Kan SH, Frye MA, et al. Epidemiology of vertebral fractures in women. *Am J Epidemiol.* 1989;129(5):1000-11.
8. Cooper C, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Melton LJ. Incidence of clinically diagnosed vertebral fractures: a population-based study in Rochester, Minnesota, 1985-1989. *J Bone Miner Res.* 1992;7(2):221-7.
9. Kochan JP, et al. Vertebroplasty and Kyphoplasty percutaneous. *Emedicine* [atualizado em 7/2006; acesso em 2007 Jul 3]. Disponível em: <http://www.emedicine.com>.
10. Guidelines for Pre Operative Fasting and the use of Pos Operative pharmacologic agents to reduce the risk of Pulmonary Aspiration: Application to healthy patients Undergoing Elective Procedures. A report by the American Society of Anesthesiologists; 1999.
11. Procedimentos da Unidade de Terapêutica de Dor do Hospital Central do Funchal. Adaptado do Servicio de Anestesia, Reanimación y Terapêutica del Dolor, Hospital Dr. Negrin, Gran Canaria.
12. Belkoff SM, Mathis JM, Fenton DC, et al. An ex vivo biomechanical evaluation of an inflatable bone tamp used in the treatment of compression fracture. *Spine.* 2001;26(2):151-6.
13. Belkoff SM, Mathis JM, Jasper LE. The biomechanics of vertebroplasty the effect of cement volume on mechanical behaviour. *Spine.* 2001;26(14):1537-41.
14. Gaitanis IN, Hadjipavlou AG, Ktonis PG, Tzermiadianos MN, Pasku DS, Patwardhan AG. Balloon kyphoplasty for the treatment of pathological vertebral compressive fractures. *Eur Spine J.* 2005;14:250-60.
15. Grohs JG, Matzner M, Trieb K, Krepler P. Minimal invasive stabilization of osteoporotic vertebral fractures: A prospective nonrandomized comparison of vertebroplasty and balloon kyphoplasty. *J Spinal Disord Tech.* 2005;18:238-42.
16. Hulme PA, Krebs J, Ferguson SJ, Berlemann U. Vertebroplasty and Kyphoplasty: A systematic review of 69 clinical studies. *Spine.* 2006;31:1983-2001.
17. Fournier DR, Schomer DF, Nader R, et al. Percutaneous vertebroplasty and kyphoplasty for painful vertebral body fractures in cancer patients. *J Neurosurg (Spine 1).* 2003;98:21-30.
18. Boswell MV, Trescot AM, Datta S, et al.; American Society of Interventional Pain Physicians. Interventional techniques: evidence-based practice guidelines in the management of chronic spinal pain. *Pain Physician.* 2007;10(1):7-111.
19. Keffer JH. Guidelines and algorithms: Perceptions of why and when they are successful and how to improve them. *Clin Chem.* 2001;47:1563-72.
20. Kasperk C, Hillmeier J, Noldge G, et al. Treatment of painful osteoporotic vertebral fractures by kyphoplasty in patients with primary osteoporosis. *J Bone & Mineral Res.* 2005;20:604-12.

# Radiofrecuencia.

## *State of the art*

JOSÉ LUIS DE CÓRDOBA

### **Antecedentes históricos**

Desde tiempos inmemoriales se ha usado la corriente eléctrica para destruir intencionadamente el tejido nervioso. Ya en 1931, Kirschner, con la ayuda de un aparato de diatermia convencional, coaguló por vía percutánea el ganglio de Gasser. La simplicidad y elegancia de esta técnica propició su aplicación en el mundo entero durante muchos años. Entrados los 50, Seewt y Mark demuestran que la corriente continua genera lesiones de contornos irregulares y tamaño impredecible. Éstos y otros autores postulan que la utilización de corriente alterna permitiría un control fino del tamaño de la lesión y sugieren, además, que debería aplicarse a altas frecuencias (> 250 kHz). Dado que los radiotransmisores emiten a frecuencias de 300-500 kc/s, la corriente usada por los generadores de lesiones se denomina radiofrecuencia (RF). En 1960, Mundinguer aboga por la medición de la temperatura en la punta del electrodo y defiende la importancia de dicho parámetro a la hora de obtener una lesión de tamaño uniforme. Sweet, en 1974, recoge el testigo e introduce su técnica de termocoagulación controlada del trigémino, técnica que sigue aplicándose en la actualidad.

Shealy (1975) fue el primero que aplicó la RF al tratamiento del dolor de origen vertebral. Describió la interrupción del ramo medial del nervio raquídeo para tratar el dolor lumbar de origen facetario, y el método gozó en su día de cierta popularidad. Sin embargo, paulatinamente cayó en desuso, y a finales de la década prácticamente no se utilizaba. Diversas razones explicarían este fenómeno: el material empleado era sumamente voluminoso, agujas del número 12!, y la técnica se aplicaba de forma indiscriminada sin una selección rigurosa de los pacientes. Es evidente que en esas condiciones los resultados no podían ser muy satisfactorios. El punto de inflexión se produce en 1981 cuando Sluitjer diseña cánulas de pequeño diámetro (22 G) con monitor de temperatura incorporado. La utilización de agujas de fino calibre no sólo facilita su colocación sino que ha permitido alcanzar estructuras en el compartimiento anterior inaccesibles hasta ese momento. Desde entonces el interés por las técnicas de ablación mediante RF ha ido en aumento. Se han investigado nuevos abordajes percutáneos, fabricado sofisticados intensificadores de imagen, publicado estudios a doble ciego...; en definitiva, la RF ha alcanzado su mayoría de edad

### **Modo de acción de la RF**

El circuito básico para crear lesiones por RF consta de un generador de voltaje y dos electrodos (activo e indiferente). La corriente fluye desde el electrodo activo a la placa dispersora y retorna al generador. Los tejidos corporales cierran el bucle actuando como conductores eléctricos. Como la corriente alterna RF cambia de polaridad unas 500.000 veces/s, los iones de los electrolitos tisulares son literalmente «vapuleados» a gran velocidad. Esta fricción electromecánica se manifiesta en forma de calor allá donde la densidad de la corriente es mayor: alrededor de la punta activa del electrodo. Debido a su amplia superficie, la producción de calor en la placa dispersora es despreciable. Conviene puntualizar que son los tejidos los que calientan la punta del electrodo y no al revés. A medida que pasa la corriente los tejidos se van calentando y la lesión va aumentando de volumen hasta que se alcanza el estado de equilibrio; a partir de entonces la corriente únicamente mantiene la temperatura y la lesión no varía de tamaño. La denervación se produce cuando se aplican temperaturas que excedan el rango citotóxico neuronal (45-50 °C). De lo expuesto se infiere que el volumen de tejido afectado por la lesión queda siempre comprendido en una isoterma de 44 °C. Para crear lesiones irreversibles se recomienda aplicar temperaturas de 70-80 °C como mínimo. El tamaño de la lesión también depende del diámetro del electrodo y de la longitud de la punta activa. En 1987, Bogduk

estudia experimentalmente la forma y el tamaño de las lesiones creadas con diferentes electrodos, y concluye que el equilibrio térmico se alcanza a los 80 s, que el radio de la lesión es sólo ligeramente mayor a 90 °C que a 80 °C, y que la lesión que rodea la punta activa tiene forma ovoidea (elíptica). No obstante, el hallazgo más importante es la demostración de que la lesión nunca se extiende distalmente a la punta del electrodo. Por lo tanto, si los electrodos se colocan perpendicularmente al nervio, éste no será destruido. Se deduce que para termocoagular los nervios la aguja debe aplicarse paralelamente a éstos. Combinados todos estos datos se podrían dar las siguientes directrices: 1) utilizar agujas de grueso calibre (n.º 18-20) y larga punta activa (10 mm); 2) aplicar temperaturas de 80-90 °C durante 80-90 s, y 3) colocar las agujas en paralelo a los nervios que deban lesionarse. Estas recomendaciones son seguidas por muchos *pain clinicians* en todo el mundo, y, de alguna manera, marcan estilo. Se basan en la concepción de que el efecto terapéutico de la RF se consigue mediante la neuroablación por calor. Sin embargo, a estas alturas no está nada claro que únicamente sea así.

## **RF pulsátil**

La llamada de atención se produjo en 1997 con la publicación en *Pain* de un estudio que demostraba que la aplicación de 40 °C al ganglio dorsal del nervio raquídeo tenía la misma eficacia, en cuanto alivio del dolor se refiere, que lesionarlo a 67 °C. A raíz de este trabajo se sometieron a escrutinio clínico muchos de los interrogantes que suscitaba la RF. La respuesta a parte de ellos se encuentra en el efecto que produce la acción de un campo eléctrico sobre las células. La hipótesis que se baraja en la actualidad es que los campos electromagnéticos que genera la corriente por RF inducen («transinápticamente») cambios en el comportamiento de neuronas situadas en el asta dorsal de la médula espinal. Todas estas observaciones han cristalizado en la aplicación de la corriente RF en pulsos para evitar el incremento de la temperatura a niveles lesivos. Este método, *Pulsed RF*, consiste en liberar la corriente RF sólo en dos ocasiones por cada ciclo de 1 s; la fase activa tiene una duración de 20 ms. Dado que la PRF no es destructiva, sus indicaciones se han ampliado a terrenos vetados hasta ahora a las técnicas invasivas. Actualmente se puede actuar sobre estructuras nerviosas sin miedo a ocasionar dolor por desaferenciación, se puede acceder a segmentos periféricos de los nervios raquídeos sin la necesidad de incidir exactamente sobre sus ganglios dorsales, se aplica PRF sobre ganglios simpáticos sabiendo que, en teoría, su repercusión clínica no dependerá del grado de bloqueo obtenido..., etc. En suma, se ha abierto un sinfín de posibilidades para el anestesiólogo comprometido en la lucha contra el dolor.

## **Controversia sobre los efectos biológicos de la RF**

No obstante, no todos los profesionales han abrazado esta nueva religión y comulgan con la aplicación pulsátil de la RF. La escuela holandesa, con Sluiter, Van Kleef y Van Zundert como abanderados, propugna que el efecto clínico de la RF obedece a las acciones que los campos eléctricos ejercen sobre las células, y que la producción de calor es un subproducto innecesario y perjudicial. Pero, por otra parte, en América y Australia, con Bogduk a la cabeza, siguen viendo la RF en su vertiente destructiva y consideran meras especulaciones sus acciones neuromoduladoras. A raíz de ello, la Sociedad Internacional de Intervencionismo del Raquis (ISIS) ha publicado en 2006 un memorando, *Position Paper on Pulsed RF*, dejando bien claro que los dos tipos de RF difieren en sus mecanismos biológicos, que no deberían confundirse, y que, dado que no existe evidencia científica que respalde la PRF, existe el riesgo de provocar un descrédito global de la radiofrecuencia en su conjunto. En suma, recomiendan su abandono momentáneo, una especie de moratoria, hasta que se recopilen nuevos datos que avalen dicha terapia.

¿Dónde reside la verdad? La realidad es compleja y no admite interpretaciones sencillas; a mi juicio, ambos extremos son complementarios, y es difícil dilucidar *a priori* qué mecanismos operarán en un paciente determinado. Ante un estado de nocicepción crónica el sistema nervioso integra dicha información a nivel segmentario, medular, y la remite a centros superiores que procesan los datos y emiten una respuesta elaborada. Este trasiego varía enormemente de un paciente a otro y entre síndromes dolorosos clínicamente idénticos. Mediante la RF reducimos la transmisión nociceptiva periférica, disminuyendo parte del bombardeo aferente medular, pero simultáneamente modificamos el comportamiento de neuronas situadas en el asta dorsal de la médula espinal. La resultante final es un nuevo estado de equilibrio caracterizado por la ausencia de dolor, situación parecida a la que tenía el paciente antes de que sus mecanismos inhibitorios centrales fracasaran y se hiciera patente el dolor.

## «Anatomía» del generador de lesiones por RF

Los generadores de lesiones por RF tienen las siguientes funciones: medida continua (*online*) de la impedancia; neuroestimulador; monitorización del voltaje; intensidad de la corriente y potencia aplicada durante la RF, y monitorización de la temperatura.

- Impedancia. Es la resistencia eléctrica que opone un tejido al paso de la corriente alterna de alta frecuencia. *A priori* su lectura nos permite comprobar la integridad del circuito eléctrico y la ausencia de cortocircuitos internos. La impedancia varía según el tejido de que se trate, por ejemplo, durante la realización de una cordotomía la lectura es de 300-600  $\Omega$  en el tejido extradural, cae a 200  $\Omega$  al entrar en contacto con el LCR, y sube abruptamente a 700-1.000  $\Omega$  al entrar en la médula espinal. Esos cambios nos ayudan a guiar la aguja hasta su ubicación final. Sin embargo, para la ejecución de lesiones periféricas no se considera que tenga excesiva utilidad. Esta visión bien pudiera cambiar a la luz de los conocimientos adquiridos, en fecha reciente, respecto al mecanismo íntimo de acción de la RF.
- Neuroestimulación. Los anestesiólogos conocemos de sobra la importancia de la estimulación nerviosa para localizar plexos y troncos nerviosos. Después de colocar bajo control radioscópico la aguja en el sitio correcto debemos asegurarnos de la idoneidad de su localización. Para ello estimulamos a 50-100 Hz, comprobando la proximidad del electrodo a las fibras sensitivas, y seguidamente estimulamos a bajas frecuencias (2-3 Hz) con el fin de descartar su cercanía a fibras motoras. Se ha demostrado que la mínima estimulación requerida para activar un nervio es de 0,25 V; a medida que nos alejemos de éste tendremos que incrementar la corriente para seguir estimulándolo. Para crear una lesión adecuada la cánula no debiera estar más allá de los 3 mm del nervio y, dicho de otro modo, estimulaciones sensoriales superiores a los 0,6 V indicarán que nos hemos alejado excesivamente de nuestro objetivo.
- Temperatura. Se mide en la punta de la aguja de RF mediante un sensor térmico especial (*thermocouple*). Es importante recalcar que este «termómetro» sólo mide la temperatura en la punta activa del electrodo y no en la periferia de la lesión. Dado que el tamaño de la lesión depende de la circulación sanguínea local, que actúa disipando el calor, la temperatura del electrodo no nos sirve para hacernos una idea exacta de la extensión de aquélla. A pocos milímetros del centro de la lesión la temperatura se normaliza bruscamente.

## Dolor lumbar

El dolor vertebral es un problema de primera magnitud. El 80% de la población sufrirá dolor de espalda en algún momento de su vida, y el 60-85% de ellos tendrá uno o más episodios posteriores. Hoy en día se contempla el dolor vertebral como un proceso recidivante con tendencia a la cronificación. Sin embargo, a pesar de los adelantos en el diagnóstico por imagen, cuando se investiga el dolor de espalda sólo el 15% de los pacientes tienen una hernia discal que comprima una raíz nerviosa. En el resto, 85%, se habla de dolor inespecífico, es decir, de causa desconocida. No obstante, con inyecciones precisas (bloqueo nervioso diagnóstico) se consigue desvelar la causa en la práctica totalidad de los casos.

La columna vertebral es una estructura complicada que posee muchas áreas que potencialmente pueden originar dolor (*pain generators*): el anillo fibroso del disco intervertebral, las articulaciones cigoapofisarias, la articulación sacroilíaca, la duramadre, el nervio espinal, el ganglio dorsal, la musculatura paravertebral y ciertos ligamentos.

## Dolor cigoapofisario

La prevalencia del dolor de origen cigoapofisario es del orden del 15%, ascendiendo hasta el 45% en algunas poblaciones. Seleccionando exhaustivamente a los pacientes con bloqueos duales de la rama medial y termocoagulándola con RF se obtiene un alivio total del dolor en el 60% de los pacientes y una reducción del 60% del dolor en casi el 90% de la muestra. La técnica ablativa debe ser cuidadosa, intentando destruir un buen segmento del nervio articular. Para ello se recomienda usar agujas de larga punta activa y colocarlas en paralelo a los nervios que deban lesionarse. El autor usa agujas del 20 G con punta precurvada, que facilita la navegación estereotáxica hasta el *target* final. Considero que dicho calibre es una *entente cordiale* entre el grosor necesario para conseguir una buena lesión y el disconfort que ocasionan



este tipo de agujas. Asimismo, preconizo lesiones de 80° durante 90 s, con un acondicionamiento previo de 30 s a 50° de temperatura. En Europa damos mucha importancia a la localización neurofisiológica del ramo medial. De todas maneras, no se ha podido demostrar una correlación entre los voltajes observados durante la operación y la presencia o ausencia, después de la neurotomía, de denervación del múltifido.

## **Dolor sacroilíaco (S-I)**

El 20% de los pacientes con dolor lumbar inespecífico tienen dolor de origen S-I. Se consigue diagnosticar introduciendo una aguja en la articulación y confirmando su posición intraarticular al visualizar el artrograma correspondiente; posteriormente se inyecta un anestésico local. No es un bloqueo fácil; a ciegas sólo se consigue canalizar la articulación en el 22% de los casos. Hasta ahora no había modo de tratar esta fuente de sufrimiento. Sin embargo, dos estudios recientes han comunicado buenos resultados termocoagulando por RF la porción posteroinferior de la propia articulación y las ramas laterales lumbosacras (L4-S3), respectivamente. Este último abordaje se ha replicado en 2007 usando un sistema bipolar con dos cánulas de RF y generando una lesión de mayor calado, *strip lesion*. Mediante la destrucción de las ramas laterales sacras se ha conseguido, a largo plazo, un alivio superior al 50% en el 90% de los pacientes seleccionados.

## **Dolor discogénico**

Supone casi el 40% de todos los casos de dolor lumbar crónico. Aunque durante años se ha cuestionado su existencia, en la actualidad no existe ninguna duda respecto a su fisiopatología. El detonante del proceso parece ser el fracaso mecánico de los platillos vertebrales debido a microtraumatismos repetidos. Se caracteriza por la presencia de fisuras radiales y circunferenciales en el anillo fibroso junto a la degradación del material nuclear. El diagnóstico se fundamenta en la discografía provocativa y la TC posdiscografía. La discografía persigue confirmar la sospecha de que el dolor lumbar de un paciente es de causa discogénica, es decir, que se origina en un disco intervertebral determinado. Para ello, se introduce una aguja en el centro del núcleo pulposo y se inyecta un contraste radiopaco que nos permite ver la estructura interna del disco y valorar la respuesta del paciente a la inyección. En condiciones rigurosas, discografía simultánea a tres niveles y con medición manométrica, se obtiene una información fundamental que repercute directamente en el tratamiento futuro, y permite seleccionar a los candidatos idóneos para artrodesis o cirugía de mínima invasión. En los últimos años, debido a los riesgos que comporta y a su dudosa eficacia, han surgido diversas alternativas a la fusión espinal. Una de ellas es la anuloplastia intradiscal (IDET), en la que, mediante la inserción percutánea de electrodos flexibles, se coagulan las fisuras anulares y se reduce el volumen interno del disco (descompresión). Gracias a esta técnica emergente, un 50% de los pacientes obtienen un alivio sostenido y duradero. Este mismo año se ha publicado un trabajo bien controlado que utiliza la denervación RF del ramo comunicante para rescatar los fracasos tras IDET. Dado que el nervio sinuvertebral tiene un origen doble, del nervio segmentario y del ramo comunicante, y que parte de la información sensorial que transmite se vehiculiza por la cadena simpática, se utiliza la simpatectomía como técnica adyuvante en el dolor discógeno. Sluifjter también preconiza la PRF del ganglio dorsal de L2 basándose en estudios anatómicos de Nakamura que sugerían una mayor integración medular en dicho nivel. Sin embargo, información reciente cuestiona esta especificidad y apunta a una entrada multisegmentaria entre T12-L2. En su algoritmo de actuación para la lumbalgia, cuando las opciones precedentes han fracasado, recomienda el bloqueo diagnóstico (escalonado) de los nervios segmentarios como paso previo a la PRF de los ganglios dorsales correspondientes.

## **Dolor radicular**

Las indicaciones para el bloqueo diagnóstico del nervio segmentario son: el dolor neuropático, cuando haya dudas respecto al nivel afectado, y el dolor lumbar mecánico para confirmar o precisar el segmento óptimo que hay que tratar.

La aplicación de RF térmica al ganglio dorsal para paliar la radiculopatía dolorosa lumbosacra tiene éxito en el 60% de los casos y proporciona un alivio prolongado, 3,7 años de media.

Con relación a la PRF, las indicaciones terapéuticas serían: la radiculopatía aguda o crónica, la claudicación neurológica con una distribución dermatómica concreta y el dolor discogénico tras un bloqueo diagnóstico positivo. Los



estudios y revisiones recientes indican que la PRF es mucho más eficaz cuando se aplica al ganglio dorsal del nervio raquídeo, sea cual fuere su localización anatómica, lo que sin duda se explica por la capacidad de integración sensorial, estación de relevo informativo que posee dicha estructura nerviosa.

## **Dolor cervical**

El síndrome del latigazo cervical (SLC) se produce después de un accidente de tráfico y se manifiesta por dolor cervical crónico y/o cefalea. Para las compañías aseguradoras representa una reclamación/año/1.000 asegurados. No todas las personas que se vean envueltas en un accidente de circulación sufrirán dolor cervical crónico, sólo el 15-20% permanecen sintomáticos al cabo de 1 año y únicamente el 5% quedará gravemente afectado. No obstante, este último subgrupo supone una pesada carga económica para el sistema de salud.

Se ha creído durante años que el SLC se debía a una lesión por hiperextensión. Hoy en día se sabe que la columna experimenta una deformación sinusoidal craneocaudal que causa impactación de las articulaciones cigoapofisarias y fisuración del anillo fibroso ventral. Evidentemente, se dan otras lesiones: Taylor encontró un 34,5% de lesiones del ganglio dorsal en un grupo de pacientes que sobrevivieron de 2 h a 27 días a un accidente de tráfico (hipersensibilidad central). De todas maneras, los estudios epidemiológicos que usan bloqueos diagnósticos, a doble ciego y controlados, han demostrado que el origen cigoapofisario es la causa aislada más frecuente de dolor cervical crónico después de un SLC: al menos un 50% de todos los casos y en el 80% de las colisiones a gran velocidad. Los segmentos habitualmente afectados son C5-6 y C2-3. En el 53% de los pacientes que sufren cefalea después de sufrir un SLC la causa de su dolor reside en C2-3.

La denervación por RF ha demostrado su eficacia en tratar este síndrome doloroso, consiguiendo un alivio completo del dolor en el 70% de los pacientes con duraciones medias de 263-422 días. Además, este efecto es independiente de litigios y, encima, revierte los trastornos psicológicos asociados. El grupo de la Universidad de Newcastle (Australia) ha publicado en 2003 sus resultados en «cefalea occipital» (TON, tercer nervio occipital, rama superficial del ramo dorsomedial de C3), denervando la articulación C2-3 y consiguiendo aliviar totalmente al 88% de la muestra durante 297 días de media. El método es igualmente efectivo en dolor cigoapofisario no traumático, es decir, en cambios degenerativos o anomalías posturales, y en la cefalea cervicogénica.

# Neurólisis por radiofrecuencia del ganglio estrellado

MIGUEL A. CARAMÉS, BERNARDINO CLAVO Y M.J. RODRÍGUEZ-SALIDO

## Resumen

En el presente trabajo, tras describir la anatomía de la cadena ganglionar simpática cervical y su función, analizamos las indicaciones del bloqueo con anestésicos locales del ganglio estrellado (GE), la técnica de ejecución mediante el abordaje más habitual, el anterior, y sus posibles complicaciones.

Nos introducimos en el mundo de la neurólisis por radiofrecuencia para estudiar someramente las características de esta modalidad terapéutica, sus fundamentos, sus ventajas e inconvenientes. Centrados ya en la neurólisis por radiofrecuencia del GE (NRFGE), veremos sus indicaciones, la técnica y sus resultados. Analizamos las pocas publicaciones que valoran la eficacia de esta terapia.

Concluiremos que estamos probablemente ante una técnica segura, con una efectividad media y duración no bien determinada, en la que se precisan estudios más amplios y bien diseñados para posicionarla en su justo lugar dentro del arsenal terapéutico antiálgico.

## Palabras clave

GE. Radiofrecuencia. Dolor simpático.

## Abstract

In the present work, after describing the anatomy of the cervical sympathetic chain and its function, we analyzed the indications of the blockade with local anesthetics of the stellate ganglion, the technique of execution with the most habitual boarding and its possible complications.

We introduce ourselves in the world of the neurolysis by radiofrequency to briefly study the characteristics of this therapeutic modality, its foundations, its advantages and disadvantages, focused in the neurolysis by radiofrequency of the stellate ganglion we will see its indications, the technique and its results. We analyzed the few publications that value the effectiveness of this therapy.

We will conclude that we are probably talking about a safe technique, with a regular effectiveness and not well determined duration, in which ampler and well designed studies are necessary to position it in its right place within the antialgic therapeutic arsenal.

## Introducción, recuerdo anatómico funcional

Hoy en día sabemos que en muchos dolores crónicos la transmisión álgica está vehiculizada por fibras nerviosas simpáticas; por lo tanto, la interrupción de estas vías debería proporcionar analgesia en procesos dolorosos tales como los síndromes de dolor regional complejo o dolores de origen visceral. El bloqueo de las vías simpáticas lo podemos practicar por medio de anestésicos locales o con técnicas neurolíticas buscando una efectividad más duradera. Veremos en el presente trabajo en qué medida contribuye la neurólisis con radiofrecuencia del GE a aliviar dolores mantenidos o transmitidos a través del sistema nervioso simpático de cabeza, cuello y miembros superiores.

La cadena simpática cervical está formada por tres ganglios: superior, medio e inferior. El GE realmente constituye el resultado de la fusión del ganglio cervical inferior y el primer ganglio torácico, de ahí la denominación con la que también se le conoce de ganglio cervicotorácico<sup>1</sup>. Con una longitud de unos 2,5 cm y 1 cm de ancho, se sitúa delante del cuello de la primera costilla y de la base de las apófisis transversas de C7 y D1, en la fosa suprarretropleural.

En su parte inferior encontramos la cúpula pleural, por dentro el esófago y la tráquea, por delante y por fuera la vena yugular interna y la arteria carótida, y por detrás y por fuera los músculos escalenos. Otras estructuras anatómicas importantes situadas en las inmediaciones del GE son: la arteria vertebral, la arteria subclavia y las raíces nerviosas que constituyen el plexo braquial<sup>1,2</sup>.

La cadena cervical simpática, junto con la torácica superior, vehiculiza la inervación simpática de la cabeza, cuello y miembros superiores. El GE aporta la inervación simpática de la extremidad superior a través de los ramos comunicantes grises de C7, C8 y D1. Raramente también contribuyen a la inervación simpática de los miembros superiores los ramos comunicantes grises de D2 y D3 (nervios de Kuntz).

## Bloqueo del GE

El bloqueo del GE con fines terapéuticos ya fue utilizado desde principios del siglo XX. Jonnesco demostró que el dolor visceral se transmitía a través del sistema nervioso simpático al resecaer el GE y aliviar el ángor *pectoris*. Leriche estudió la función del GE y su relación con los síndromes de dolor regional complejo. Desde entonces la eficacia antiálgica de este bloqueo ha quedado constatada en bastantes publicaciones. Forouzanfar, Van Kleef y Weber revisan, en el año 2000, 31 trabajos sobre complicaciones y eficacia del bloqueo del GE, encontrando mejoría total o parcial del dolor en el 81% de los pacientes, pero de corta duración, menor de 3 meses. Las enfermedades que mostraron beneficiarse más de los bloqueos fueron: síndrome de dolor regional complejo tipo II, dolor isquémico, cervicobraquialgia y dolor postoracotomía<sup>3</sup>.

El bloqueo del GE, como otras técnicas de bloqueo nervioso, tendrá indicación diagnóstica, terapéutica o predictiva de la eficacia de otras técnicas, generalmente ablativas. Las vías de abordaje descritas son: paratraqueal anterior, lateral, anterolateral, superior y posterior. La más comúnmente realizada es la anterior, y será la que someramente describamos a continuación<sup>1,2,4</sup>.

Colocaremos al paciente en decúbito supino, con la cabeza en ligera extensión, recurriendo, si es preciso, a una pequeña almohada ubicada bajo los hombros, con cierta oblicuidad, de forma que el paciente mire hacia el lado contrario al del bloqueo y la boca semiabierta para relajar la musculatura del cuello. A la altura del cartilago cricoides localizamos el pulso carotídeo, y por fuera de éste el tubérculo de Chaussignac en la apófisis transversa de C6, al mismo tiempo que separamos la tráquea hacia el exterior con dos dedos de la mano que no efectuará la punción. Introducimos una aguja de bisel corto y del calibre 22 hasta contactar con el tubérculo, retiramos 1-2 mm la aguja y, tras aspirar, retiramos la presión ejercida por el dedo inferior que separa la tráquea y grandes vasos, e inyectaremos una dosis de prueba de 2 ml. Después de comprobar, transcurridos 3-5 min, la ausencia de complicaciones, inyectaremos el resto del anestésico local en un volumen a determinar según el nivel de bloqueo simpático que pretendemos lograr. El anestésico local más frecuentemente usado es la bupivacaína al 0,25%, con o sin adrenalina. La frecuencia descrita de los bloqueos es muy variable (desde diarios hasta cada 15 días), y probablemente dependiente de la evolución del dolor en cada paciente<sup>1,2,4</sup>.

El bloqueo simpático efectivo en la cabeza será objetivado por la presencia del síndrome de Horner (ptosis, miosis y enoftalmos), pero éste no asegura el bloqueo en los miembros superiores. Otros signos descritos como predictivos de un bloqueo adecuado son: incremento de 1,5-2° en la temperatura cutánea, ingurgitación venosa en miembros superiores, congestión nasal unilateral, inyección conjuntival y anhidrosis facial.

Algunas consideraciones a tener en cuenta serán:

- Es perentorio dar la información al paciente y familiares de los posibles riesgos y complicaciones de la técnica, así como recabar el consentimiento informado.
- Realizaremos la técnica en condiciones de asepsia y en un lugar donde tengamos a mano material suficiente para una reanimación cardiopulmonar.
- La utilización de radioscopia incrementará el porcentaje de éxitos.
- El anestésico local lo estamos inyectando por encima del GE, probablemente cerca del ganglio cervical medio; por ello, con volúmenes pequeños como 5 ml, bloquearemos el sistema nervioso simpático de cabeza y cuello. Requeriremos alrededor de 10 ml para el bloqueo de los miembros superiores, y hasta 20 ml para las vísceras torácicas; además, precisamos sentar al paciente inmediatamente tras la inyección, con el fin de que el anestésico local difunda caudalmente y llegue a las contribuciones de D2 y D3, las vías de Kuntz.

Las posibles complicaciones del bloqueo de GE son muchas, entre ellas: la inyección venosa o arterial, neumotórax, bloqueo del plexo braquial, bloqueo de los nervios laríngeo recurrente o frénico e inyección del anestésico local en espacio epidural o subdural.

## Radiofrecuencia. Fundamentos

A lo largo de la historia se han utilizado numerosas técnicas para conseguir lesionar con fines terapéuticos el tejido nervioso. Algunas de estas técnicas son la destrucción química, radiaciones ionizantes (radiocirugía estereotáxica), destrucción mediante láser, métodos mecánicos, ultrasonidos, criocirugía y lesiones por calor generado mediante radiofrecuencia<sup>7</sup>.

La generación de calor mediante radiofrecuencia se basa en la fricción iónica ocasionada en el tejido al paso de una corriente de baja energía y alta frecuencia<sup>7,8</sup>, frecuencia de rango similar a las ondas de radio, unos 500.000 hertz, de ahí el nombre de la técnica. Esta corriente, procedente de un generador, se hará pasar entre dos electrodos: el activo y el dispersivo. El principal factor determinante del tamaño de la lesión será la temperatura alcanzada en el tejido, y ésta dependerá de la potencia de la corriente y de la resistencia que el propio tejido ofrece a su paso (impedancia).

El efecto de la corriente de radiofrecuencia sobre las fibras nerviosas sigue siendo controvertido<sup>8</sup>. Estudios iniciales (Letcher y Goldring, 1968) parecían indicar que las fibras  $\delta$  y C eran más fácilmente bloqueadas que las A- $\beta$ ; este hecho se ve apoyado por la experiencia clínica en las lesiones del ganglio de Gasser, en las cuales a 60-70 °C se consigue la supervivencia de las fibras A- $\beta$  y la interrupción de las fibras no mielinizadas A- $\delta$  y C, preservándose la sensación táctil<sup>7</sup>. Sin embargo, investigaciones posteriores no constataron esta discriminación, cerrando la puerta a la posibilidad de las lesiones selectivas<sup>9</sup>.

Las ventajas de la radiofrecuencia frente a las otras técnicas mencionadas serían las siguientes:

- El lugar y tamaño de la lesión pueden ser controlados, pues los modernos aparatos de radiofrecuencia y sus electrodos nos permiten monitorizar la impedancia de los tejidos y la temperatura alcanzada y realizar diferentes tipos de estimulación eléctrica.
- No es una técnica excesivamente dolorosa o de larga duración, pudiendo llevarse a cabo, confortablemente para el paciente, con anestesia local y sedación ligera.
- Se puede repetir la lesión en el mismo emplazamiento, en el caso de regeneración neural o fallo inicial.
- Hay una baja incidencia de mortalidad y morbilidad.

Sin embargo, no está exenta de inconvenientes, entre ellos podemos destacar:

- La posibilidad de ocasionar lesiones no deseadas en el tejido nervioso, con pérdida de función o disfunción en la señal nerviosa, como la que ocasiona la temida anestesia dolorosa.
- La necesidad de contar con aparatos y material fungible costosos.
- La frecuente necesidad de utilización de la radioscopia para lograr el correcto emplazamiento del electrodo, con los problemas que ello ocasiona: radiación del paciente y personal, alargamiento en el tiempo e incremento en el coste del proceso, necesidad de disponer de una sala o quirófano aislado radiológicamente, etc.

## Radiofrecuencia del GE. Indicaciones

La necesidad de repetir con gran frecuencia los bloqueos con anestésico local del GE, para finalmente conseguir periodos libres de dolor de corta duración y las posibles complicaciones asociadas a la técnica, han hecho buscar alternativas terapéuticas más seguras y de efectividad más duradera. Las técnicas de neurólisis química sobre el GE han ocasionado importantes complicaciones como la tetraparesia<sup>5</sup>, por ello en los últimos años se ha preconizado la neurólisis mediante radiofrecuencia, como una técnica segura y bastante efectiva<sup>6</sup>.

El número de publicaciones sobre radiofrecuencia del GE es muy limitado, y salvo la serie de Forouzanfar, con 86 pacientes<sup>3</sup>, el resto aportan un solo paciente o muy pocos casos. Sin embargo, podemos decir que las enfermedades o cuadros dolorosos más frecuentemente tratados son: síndromes de dolor regional complejo, dolor isquémico de miembros superiores (especialmente la enfermedad de Raynaud), cervicobraquialgias, plexopatía braquial, neuralgias postherpéticas y ángor *pectoris* intratable<sup>3,10-13</sup>.



**Figura 1.**



**Figura 2.**



**Figura 3.**

Otras posibles indicaciones para el bloqueo del GE o neurólisis por radiofrecuencia, no necesariamente relacionadas con el dolor, serán: cefaleas vasculares, enfermedad de Ménière, acúfenos, dolor secundario a lesiones del SNC, cambios tróficos en la piel, neuritis posradiación, esclerodermia, síndrome de miembro fantasma de MMSS o congelaciones<sup>3</sup>. Asimismo, hemos encontrado un caso publicado que hace referencia a la eficacia de esta técnica en un paciente con pseudoobstrucción intestinal<sup>14</sup>.

En todo caso, antes de proceder a efectuar la lesión por radiofrecuencia, se seleccionará a los pacientes mediante la comprobación de la reducción de la intensidad del dolor mayor del 50% con el bloqueo con anestésicos locales.

## **Técnica**

La colocación del paciente será similar a la descrita para el bloqueo con anestésicos locales del GE, pero buscaremos, preferentemente con la ayuda de la radioscopia o TC<sup>11</sup> (Fig. 1), la parte proximal de las apófisis transversas de C7 y T1 (Fig. 2). Utilizaremos una aguja de radiofrecuencia de 5-7 cm de longitud y punta activa de 5 mm (Fig. 3). Además de asegurarnos mediante las pruebas de imagen de la correcta colocación de la aguja, realizaremos estimulación eléctrica de tipo sensitivo y motor. La estimulación sensitiva a 50 hertz y menos de 2 V hará que el paciente refiera sentir parestesias en el miembro superior del lado a tratar, por estimulación retrógrada. La estimulación motora a 2 hertz y hasta 2,5 V no debe ocasionar contracción diafragmática por estímulo sobre el nervio frénico, ni cambios en el tono de la voz por cercanía del nervio recurrente laríngeo. Comprobaremos la inexistencia de las eventualidades descritas palpando el abdomen superior del paciente y comprobando la ausencia de contracciones diafragmáticas. Diciéndole al paciente que diga «iiiiiii» mientras efectuamos la estimulación motora, veremos como no varía el tono agudo que indica la ausencia de estimulación sobre el nervio laríngeo recurrente. El número de lesiones será entre 1-6, con una duración entre 30-80 s, y la temperatura objetivo se situará en 80°. Una pauta bastante habitual consiste en la producción de tres lesiones en triángulo a nivel de C7<sup>15</sup>. Antes de cada lesión se inyectará 0,5-1 ml de anestésico local, y tras cada recolocación realizaremos las estimulaciones de prueba descritas.

No es de esperar que se produzca un síndrome de Horner, ni variaciones en la temperatura cutánea, pues la lesión sobre el sistema nervioso simpático es incompleta<sup>1</sup>. Ante estos hechos, Shinobu<sup>10</sup> plantea la posibilidad de que el efecto analgésico conseguido no esté relacionado con el bloqueo simpático.

Las posibles complicaciones serán el neumotórax y las derivadas de la lesión de las estructuras anatómicas que rodean al ganglio: plexo braquial, nervio recurrente laríngeo, nervio frénico, raíces del plexo braquial, médula cervical, arteria vertebral, arteria carótida, vena yugular o punción laríngea. También se ha descrito glaucoma, bloqueo aurículo-ventricular e hipermetropía<sup>14</sup>. Las complicaciones más frecuentes son la ronquera temporal y la sensación de cuerpo extraño en la garganta<sup>15</sup>.

Serán contraindicaciones absolutas de esta técnica: el tratamiento con anticoagulantes, neumotórax, resección pulmonar en el lado contralateral, función respiratoria muy comprometida e infarto cardíaco reciente. Contraindicaciones relativas son el glaucoma y los trastornos graves de la conducción cardíaca<sup>1,2,4</sup>. También está contraindicado el bloqueo bilateral, por la posibilidad de ocasionar parálisis bilateral de los nervios frénicos y laríngeos recurrentes, con el consiguiente compromiso respiratorio. Con el bloqueo bilateral también nos expondríamos a ocasionar un neumotórax bilateral o bloqueos cardíacos.

## Resultados

En la serie de Forouzanfar<sup>3</sup> se efectúan bloqueos con anestésicos locales diagnósticos y pronósticos a 221 pacientes, lográndose una analgesia significativa en 86 (39%). Estos 86 pacientes son sometidos a neurólisis por radiofrecuencia del GE, obteniéndose, tras un seguimiento medio de 52 semanas, los siguientes resultados: 40,7% reducción del dolor mayor del 50%, 54,7% ineficacia y 4,7% empeoramiento.

Shinobu<sup>10</sup> refiere una mejoría del EVA medio de sus ocho pacientes del 40% a los 3-4 meses de seguimiento. De los siete pacientes de la serie de Kastler<sup>11</sup> afectados de dolor secundario a síndrome de dolor regional complejo tipo I, cuatro obtienen alivio mayor del 50%, con un tiempo medio de seguimiento de 3 meses. Se han publicado también casos aislados de efectividad mantenida en el tiempo, con más de 3 años de seguimiento, en neuralgia postherpética y dolor isquémico postraumático en mano<sup>12,13</sup>.

## Conclusiones

Aunque parece existir cierta evidencia que avala la eficacia de esta técnica en aproximadamente el 40% de los pacientes seleccionados con bloqueo pronóstico con anestésicos locales, el escaso número de pacientes estudiados, su relativamente corto periodo de seguimiento y el tratarse de estudios descriptivos retrospectivos hace que precisemos ser cautos a la hora de interpretar los resultados.

Con las debidas precauciones, a las que nos hemos referido, parece ser una técnica bastante segura. Por lo tanto, tras una concienzuda selección de los pacientes (agotadas otras posibilidades terapéuticas no intervencionistas y tras un bloqueo pronóstico positivo), podemos recurrir a la NRFGE. Pacientes en los cuales el bloqueo con anestésicos locales confiere periodos de analgesia de duración muy limitada pueden ser buenos candidatos.

Son precisos estudios prospectivos, aleatorizados y con un número de pacientes amplio para situar esta técnica en su lugar apropiado dentro del arsenal terapéutico del que disponemos en el tratamiento del dolor.

## Bibliografía

1. Freire E, Camba MA. Técnicas e indicaciones del bloqueo del ganglio estrellado para el tratamiento del dolor. *Rev Soc Esp Dolor*. 2002;9:328-37.
2. Raj P. Stellate ganglion block. En: Waldman S, Winnie A. *Interventional pain management*. Filadelfia 1996. p. 267-74.
3. Forouzanfar T, Van Kleef M, Weber W. Radiofrequency lesions of the stellate ganglion in chronic pain syndromes: retrospective analysis of clinical efficacy in 86 patients. *Clin J Pain*. 2000;16:2:164-8.
4. Buckley FP. Anestesia regional con anestésicos locales. En: Loeser JD. *Bonica. Terapéutica del dolor*. México: McGraw-Hill; 2003. p. 2247-320.
5. Superville-Sovak B, Rasminsky M, Finlayson MH. Complications of phenol neurolysis. *Arch Neurol*. 1975;32(4):226-8.
6. Bogduk N, Wilson AS, Tynan W. The human dorsal rami. *J Anat*. 1982;134:383-97.
7. Shealy N. Technique for percutaneous spinal facet rhizotomy. En: *Procedure technique series*. Radionics: 2-12.

8. Van Kleef M. Radiofrequency lesions of the dorsal root ganglion in the treatment of spinal pain. Maastricht 1996.
9. Shealy CN. Percutaneous radiofrequency denervation of the lumbar facets. *J Neurosurg.* 1975;43:448-51.
10. Shinobu Y, Hiroyi L, Kazuyuki S, et al. Radiofrequency treatment of the stellate ganglion for painful disorders. *Anesthesiology.* 2006;105:1489.
11. Kastler B, Michalakis D, Clair CH, et al. Stellate ganglion radiofrequency neurolysis under CT guidance. Preliminary study. *JBR-BTR.* 2001;84(5):191-4.
12. Caramés M, Concepción M, Guerrero A, et al. Radiofrecuencia del ganglio estrellado en la neuralgia postherpética del miembro superior. Revisión a propósito de un caso. *Rev Soc Esp Dolor.* 2002;9 Suppl II:63-4.
13. Kastler B, Narboux Y, Clair C, et al. Stellate ganglion radiofrequency neurolysis. Report of a case followed over a 3-year period. *J Radiol.* 2001;82:76-8.
14. Devulder J, De Laat M, Rolly G. Stellate ganglion block alleviates pseudo-obstruction symptoms followed by episodes of hypermetropia: case report. *Reg Anesth.* 1997;22:824-6.
15. Abejón D, Del Pozo C, Reig E. Tratamientos invasivos en dolor neuropático (I). Los bloqueos nerviosos. Neurólisis por radiofrecuencia: indicaciones y protocolos. En: González-Escalada JR. *Dolor neuropático.* Editorial de la SED; 2006. p. 225-45.

# A neuromodulação medular

DUARTE CORREIA, RUI SILVA, TERESA FERREIRA E GIL BEBIANO

## Sumário

A neuromodulação medular é uma técnica invasiva no tratamento sintomático da dor crónica, reversível e não-destrutiva que está indicada quando fracassam todas as técnicas menos invasivas e não existe indicação cirúrgica.

A selecção dos doentes deve ser rigorosa, criteriosa em termos de eficácia da técnica, expectativas do doente e dos profissionais envolvidos com controlo dos custos.

## Palavras-chave

Tratamento da dor crónica. Neuroestimulação medular. Indicações. Conceito teórico. Princípios técnicos.

## Abstract

The spinal cord stimulation it is an invasive procedure, applied to symptomatic chronic pain treatment, reversible, and non – destructive, which is indicated when all the other less invasive procedures failed and there is no surgical recommendation.

Careful patient selection must be criterious in terms of its efficacy, with realistic expectation from patients and doctors, with well-controlled cost effectiveness.

## Keywords

Chronic pain treatment. Spinal cord stimulation. Indications. Theoretical concepts. Technical principles.

## A neuromodulação medular

Após a publicação por Melzack e Wall da teoria do *gate control*<sup>1</sup>, Shealy CN em 1967 foi o pioneiro da técnica de neuroestimulação medular<sup>2-4</sup>.

Melzack e Wall<sup>1</sup> postularam um sistema «tipo porta» na substância gelatinosa no corno dorsal da medula. O excesso de nociceção encerraria esta “porta de entrada”, inibindo desta forma os impulsos dolorosos, transmitidos pelas fibras C.

A estimulação eléctrica sobre os cordões posteriores da medula activa, de forma antidrómica, as fibras A $\beta$  que inibem a recepção da dor nos segmentos medulares estimulados. Esta estimulação é ainda exercida sobre as raízes posteriores (corno dorsal e zona de entrada medular).

## Fundamentos teóricos para a neuromodulação medular<sup>5-11</sup>

- *Gate control*.
- Inibição da transmissão no feixe espinotalâmico<sup>12</sup>.
- Alteração nos neurónios supra-espinais (actuam na transmissão e modulação da dor)<sup>13</sup>.
- Activação de mecanismos centrais inibitórios (influenciam os neurónios aferentes simpáticos)<sup>14</sup>.
- Libertação de neurotransmissores ou neuromoduladores:
  - Importância do GABA (ácido  $\gamma$  aminobutírico).

Por estes motivos, e de acordo com as hipóteses formuladas, teremos que considerar a existência de diferentes mecanismos de acção que actuariam de forma simultânea<sup>15-17</sup>.



Estão descritos e propostos mecanismos de importância distinta de actuação da neuromodulação na dor neuropática e na isquemia.

- Dor neuropática<sup>18,19</sup>.
- Actuação de mediadores gabaminérgicos, adenosina, glutamato e aspartato; activação de circuitos supra-espinhais.
- Dor na isquemia<sup>20-24</sup>.
- Melhoria do coeficiente débito/consumo de O<sub>2</sub>, do aumento da perfusão arterial, mediados por mecanismos de inibição simpática e antidrómica.

### Princípios técnicos<sup>25-31</sup>

A neuroestimulação produz um campo eléctrico sobre a medula espinal que bloqueia a sensação dolorosa.

Dos primeiros eléctrodos implantados no espaço epidural, sob anestesia geral, monopolares ou bipolares, não-programáveis evoluiu-se para eléctrodos com quatro a oito pólos (implantados por via percutânea sob anestesia local) que permitem múltiplas programações com diferentes combinações do ânodo e cátodo, permitindo assim localizar o estímulo de forma precisa sobre a área dolorosa, ajustar e adequar a estimulação se houver mobilização do eléctrodo.

Estes eléctrodos são conectados por um cabo tunelizado, subcutâneo a um gerador de impulsos («bateria»).

- Transmissor externo conectado por radiofrequência a um sistema receptor (contém apenas os circuitos electrónicos, não a bateria). O implante subcutâneo (necessita de uma antena sobre a pele), com os inconvenientes de todos os sistemas externos visíveis e de necessitar de contacto com o transmissor receptor adequado e permanente (transmissor externo-antena-receptor implantado). A vantagem aparente seria permitir a mudança de baterias no transmissor externo.
- Sistema totalmente implantado: gerador com uma bateria de lítio (semelhante aos *pace-makers*) colocado no tecido celular subcutâneo que terá de ser reimplantado cada três a cinco anos. Permite por telemetria externa, modificar certos parâmetros da estimulação.
- Sistema totalmente implantado com bateria recarregável (Restore<sup>®</sup>, Precision<sup>®</sup>):
  - Nos doentes que necessitam de maiores quantidades de energia para controle da sintomatologia algica.
  - Permite maior eficiência na neuroestimulação: mais facilidade na pesquisa da parastesia e flexibilidade na programação da estimulação com um maior número de combinações possíveis, se implantados dois eléctrodos de oito pólos.
  - Com interesse nos doentes com *failed back pain*.

Permitem:

- Restore<sup>®</sup>: longevidade estimada da bateria superior a nove anos, com intervalos de recarregamento de seis semanas.
- Precision<sup>®</sup>: bateria recarregável, com uma garantia de cinco anos, sem necessidade de interrupção do tratamento durante os recarregamentos.

Local de implante:

- Sala de Bloco Operatório.
- Assepsia rigorosa<sup>32</sup>.
- «Intensificador de imagens» (radioscopia): excelente.
- Antibioterapia profiláctica.

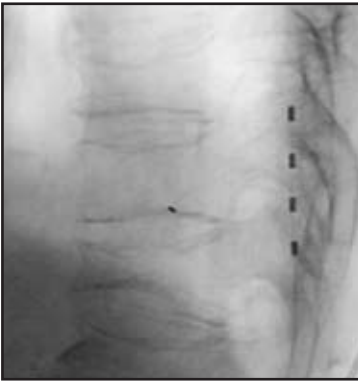
Posição do doente:

- Decúbito ventral.
- Posição de sentado<sup>33</sup>.
- Decúbito lateral.

Depende das indicações (patologia, técnica), anatomia do doente e da experiência do médico.

Técnica de implante dos eléctrodos epidurais:

- Via percutânea, através de agulha de Tuohy (calibre 15) modificada, com anestesia local e sedoanalgesia.
- Laminectomia<sup>34</sup> – com menor frequência.



**Figura 1.** Estimulação cordões posteriores.



**Figura 2.** Estimulação cordões posteriores: eléctrodo único, mediano.



**Figura 3.** Estimulação cordões posteriores: eléctrodo único, lateralizado.

O implante por laminectomia, para colocação de eléctrodos planos está indicado quando:

- A via percutânea não foi possível (ex.: não-progressão do cateter)
- Situações de fibrose epidural muito importantes.
- Vários deslocamentos ou migração do cateter.
- Se é necessário estimular uma grande zona simétrica (ex.: região cervical; num indivíduo jovem – risco acrescido de migração do electrocateter).

Esta técnica de colocação por laminectomia é efectuada por visão directa, no segmento a estimular, realizada sob anestesia geral ou sedação profunda, o que limita ou impossibilita a pesquisa do estímulo e a colaboração do paciente.

### ***Via percutânea***

Pesquisa do espaço epidural:

- Perca de resistência: pesquisa com soro ou ar.
- Gota pendente de Gutierrez.

O local de punção da agulha de Tuohy depende do nível a estimular. O ponto de inserção da agulha deverá situar-se no mínimo três espaços vertebrais abaixo do nível pretendido para a estimulação.

Progressão do cateter:

- Antrógrada: estimulação clássica dos cordões posteriores (Fig. 1).
- Retrógrada: estimulação das raízes sagradas.

Localização do electrocateter:

- No espaço epidural posterior.

Nível do eléctrodo (pólo superior):

- Membro inferior: T9-L1 (Fig. 2).
- Membro superior: C4-D1.
- Abdómen e zona lombar: D7-D8.
- Angor: C6-D2 (Fig. 3).
- Outras situações: ex. D10-L3.

Posição do eléctrodo:

- Único: mediano (Fig. 2) ou lateralizado (Fig. 3).
- Duplo<sup>35,36</sup>.

O objectivo a atingir é posicionar o eléctrodo no nível e segmento espinal e este, ao ser estimulado produz, uma «parestesia confortável», localizada, abrangendo a área dolorosa.

Por este motivo, é importante a colaboração do doente e uma capacidade cognitiva adequada.

Na via percutânea, o eléctrodo cateter é introduzido através de uma agulha de Tuohy no espaço epidural posterior, progride neste espaço, mediante controlo radioscópico até atingir o nível e posição adequada.

O eléctrodo é fixado convenientemente ao ligamento supra-espinoso o cabo tunelizado e conectado ao gerador implantado subcutâneo em bolsa abdominal (no flanco).

### **Parâmetros da estimulação<sup>37</sup>**

- Amplitude (V):
  - Intensidade do «estímulo», medido em volts (V). Na clínica, significa a intensidade da parestesia que o doente refere.
  - Iniciar a programação com 0 (zero) volts, aumentando de forma progressiva até a parestesia ser percebida pelo doente.
- Largura da onda:
  - Significa a duração de tempo de um estímulo, medida em  $\mu\text{s}$  (a «largura de um estímulo»). Afecta a «qualidade» e extensão de uma parestesia.
  - A programação deve ser iniciada a 180  $\mu\text{s}$ .
- Frequência:
  - O número de vezes por minuto que um estímulo é efectuado (a frequência de um estímulo). Interfere com a sensação da estimulação (conforto).
  - É avaliado em pulsos por segundo (pps) ou hertz (Hz).
  - A programação deverá ser iniciada a 40 pps e não ultrapassar os 80 pps. Se a frequência for muito baixa, o doente poderá referir desconforto. Frequências muito elevadas não apresentam efeito terapêutico adicional e provocam um elevado consumo da bateria.

### **Objectivo<sup>33</sup>**

Tentar obter na zona a estimular o máximo de parestesia com o mínimo de amplitude.

### **Tempo de implante<sup>38,39</sup>**

O implante é efectuado em muitos centros em dois tempos cirúrgicos, permitindo uma prova de teste da eficácia do tratamento.

Primeiro tempo:

- Cateter inserido no espaço epidural.
- Cabo de conexão exteriorizado e ligado a um programador/gerador externo.

Segundo tempo:

- Após remoção da «extensão», sem modificação da posição do cateter é implantado o gerador numa «bolsa» subcutânea, no flanco abdominal (mais frequente).
- Nos indivíduos magros, alguns autores propõem o implante entre o nível do cinto e as costelas inferiores e nos obesos, sugerem à altura do umbigo como referência.
- Quadrante externo das nádegas é utilizado com alguma frequência nos EUA.

O implante deve ser efectuado num único tempo cirúrgico<sup>40,41</sup>:

- Angor.
- Doença vascular periférica.
- Anticoagulantes orais (necessário converter previamente para heparina endovenosa [ev.]).

### **Prova de eficácia<sup>42</sup>**

- Inserção percutânea do eléctrodo, cujo cabo está conectado a um gerador externo, permanecendo um tempo considerado adequado (1-3 semanas) para avaliar e valorizar a resposta do paciente a esta técnica.
- Neste período de teste, poderão ser utilizadas diferentes intensidades de estímulo, profundidade de onda de pulso, frequências, modos ou formas de estimulação, e combinações de pólos, permitindo obter o melhor estímulo possível e ultrapassar a grande variabilidade individual.



**Figura 4.** Estimulação cordões posteriores: eléctrodo paralelo e simétrico.



**Figura 5.** Estimulação cordões posteriores: eléctrodo paralelo e simétrico (decalage).

- Eficácia terapêutica:
  - Alívio da dor > 50%<sup>43</sup>.
  - Diminuição no consumo de nitratos ou de analgésicos. Ex.: dose de opióides ( $\leq 50\%$ ).
  - Melhoria da capacidade funcional<sup>29</sup> e qualidade de vida<sup>44</sup> documentada de forma objectiva e padronizada<sup>45,46</sup>.
- Se não existir uma resposta «positiva» (apesar da estimulação ser adequada), o eléctrodo é retirado.

### **Factores que condicionam a eficácia da neuroestimulação medular<sup>42,47</sup>**

Factores que actuam sobre o campo eléctrico:

- Características do eléctrodo e da corrente.
- Relação do eléctrodo com espaço epidural e medula.
- Posição do doente<sup>48</sup>.

Modalidades de electroestimulação: número e tipo dos eléctrodos:

- Eléctrodo único, gerador programável com variação de polaridades: estimulação bipolar ou monopolar.
- Eléctrodo duplo com estimulação por radiofrequência ou gerador de duplo canal programável por telemetria:
  - Paralelo e simétrico (técnica de arraste) (Fig. 4).
  - Paralelo e assimétrico (*decalage*) (Fig. 5).
  - Estimulação de zonas distintas e diferenciadas (m.s. esq. e m.i. esq.).

### **Comparação entre sistemas e geradores<sup>42,47</sup> (Quadro 1)**

Os dois sistemas e geradores mais utilizados em Portugal permitem e condicionam diferentes possibilidades na programação da neuroestimulação (Quadro 1).

Recentemente foi introduzido no nosso país um electrodo de oito pólos que permite uma maior facilidade na pesquisa dos metâmeros envolvidos, e uma maior flexibilidade na programação.

### **CrITÉRIOS de selecção<sup>49-51</sup>**

A neuromodulação medular é apenas um tratamento sintomático da dor, não afecta a etiologia ou progressão da doença. Está indicada quando fracassam todas as técnicas menos invasivas e não existe indicação cirúrgica.

A selecção dos doentes deve ser rigorosa, criteriosa em termos de eficácia da técnica<sup>52-54</sup>, expectativas do doente e dos profissionais envolvidos com controlo de custos<sup>55-59</sup>, respeitando integralmente os Consensos de Bruxelas («Recomendações da Task Force da EFIC [European Federation of IASP Chapters] para neuromodulação da Dor», Bruxelas, 16-18 Janeiro 1998)<sup>60,61</sup>.

### **Seleccção dos doentes**

- Patologia com resultados terapêuticos comprovados e documentados com este tratamento.

**Quadro 1.** Comparação entre geradores

Nome	SYNERGY	ITREL 3
Tipo	IPG	IPG
Canais	8	4
Opções		
Eléctrodos	1 ou 2 tetrapolar	1 tetrapolar
Parâmetros		
amplitude	0 a 10,5 Volts	0 a 10,5 Volts
frequência	2 a 130 Hz	2 a 130 Hz
larg. pulso	60 a 450 µseg	60 a 450 µseg
Dimensões		
altura	61 mm	52 mm
largura	76 mm	60 mm
espessura	15 mm	11 mm
peso	83 gramas	49 gramas
volume	51 c.c.	23 c.c.
Tipo programas	Cont. stim «Dual-stim»	Cont. stim
	Sim «Single-stim»	Sim
	Não	Não
Contínuo		
Multiprog. automático	Sim «Dual-stim»	Não
Modos estimulação	Contínuo/ciclos	Contínuo/ciclos
Controlo de parâm.	Amplitude – Sim	
Independ. em	Frequência – Não	Não
Multiprograma	Larg. pulso – Sim Cross talk – Sim	
Comunicação	Cont. stim – Sim	N/A
entre electr. ( <i>cross talk</i> )	Dual-stim – Sim	

*Adaptado de: Pallares JJ. Indicaciones y aplicación clínicas de la estimulación eléctrica medular (EEM) en el tratamiento de la enfermedad vascular periférica (EVP). Rev CAR. 2003;33:29-34.*

- Após fracasso das técnicas mais conservadoras.
  - Avaliação psicológica adequada.
  - Expectativas do doente, capacidade cognitiva e motivação adequadas.
  - Período de prova – concluído com êxito e registado a eficácia e o sucesso aparente da técnica.
- É fundamental respeitar e aplicar todos os critérios de exclusão<sup>25</sup>:
- Recusa do paciente.
  - Doentes em situação de litígio judicial ou em processo de avaliação e valorização da incapacidade.
  - Depressão e ansiedade não controladas ou tratadas.
  - Psicose activa.
  - Deficiências cognitivas importantes.
  - Dependência não tratada ou corrigida de álcool ou fármacos ou drogas.

### Contra-indicações<sup>25</sup>

- Sépsis.

- Infecção cutânea no local ou próximo à área de introdução do cateter.
- Alterações da coagulação.
- Malformações ou lesões do ráquis.
- Fibrose epidural importante.\*
- Doentes com *pacemaker* implantado.\*

### Indicações<sup>49,62-68</sup>

- *Failed back pain*<sup>33,51,69-71</sup>:
- Após uma ou mais cirurgias, existem doentes que continuam a referir dor lombar, radiculopatia ou uma combinação destas duas.
- Alívio de dor referido na literatura entre 11-70% devido à dificuldade em controlar de forma simultânea a dor lombar e radicular, e à diferente eficácia da estimulação perante a dor com características neuropáticas (melhores resultados) ou nociceptiva (eficácia reduzida).
- Doença vascular periférica<sup>24,44,47,72-80</sup>:
- Melhora a perfusão por mecanismos não totalmente esclarecidos, nos doentes sem possibilidade de revascularização.
- Está descrito na literatura, analgesia significativa, melhoria da capacidade funcional, com aumento da distância para manifestação da claudicação, e encerramento das úlceras cutâneas em cerca de 80% dos doentes estudados.
- Angor<sup>24,81-88</sup>:
- Nos doentes com angor classe II, III da NYHA, sem possibilidade de revascularização e sem resposta adequada às doses máximas de terapêutica farmacológica (verificar se existiu uma adesão correcta da terapêutica prescrita durante um período de três meses)<sup>82</sup>.
- Em cerca de 80% dos doentes nos estudos efectuados é referida uma melhoria na qualidade de vida, uma diminuição no número de crises, uma menor ingestão de fármacos e uma analgesia excelente, mantendo-se e registando-se estes resultados em 50% dos pacientes cinco anos após o implante.
- Síndrome de dor regional complexa<sup>89-93</sup>:
- Uma boa eficácia está documentada se esta síndrome se localiza e está limitada a um membro. São menos evidentes os resultados da estimulação se existe extensão da sintomatologia a outras regiões do corpo.
- Outras indicações<sup>25,94</sup>:
- Dor neuropática periférica<sup>95</sup>.
- Membro-fantasma<sup>96</sup>.
- Doença de Raynaud<sup>97</sup>.
- Tratamento das lesões por congelação das extremidades nos montanhistas<sup>98</sup>.

### Complicações<sup>25,71,99-103</sup>

- Dificuldade ou impossibilidade de efectuar a punção no espaço epidural, de progredir ou posicionar de forma correcta e adequada o eléctrodo cateter.
- Perfuração da dura:
  - Durante o implante devido à manipulação do fio guia ou do eléctrodo cateter, sendo necessário, se possível puncionar e pesquisar o espaço epidural num nível mais elevado.
- Cefaleia postural<sup>104</sup> (?), cefaleia persistente<sup>105</sup>.
- Hematoma epidural<sup>106</sup>:
  - Ocorrência rara.
  - Hipótese de diagnóstico se existir: diminuição da sensibilidade ou da força muscular, perda de controlo de esfíncteres (urinário ou fecal).
  - É necessária a avaliação com urgência pela neurocirurgia para evitar lesões neurológicas permanentes.

\*Contra-indicações «relativas»

- Seroma, hematoma (ex. na bolsa subcutânea).
- Infecção, abscesso.
- Erosão da pele sobre o gerador implantado.
- Reacções tecidulares adversas, reacções alérgicas locais<sup>107</sup>.
- Deslocamento ou mobilização do eléctrodo.
- Ruptura ou fractura do eléctrodo.
- Falha ou esgotamento precoce da bateria.
- Mau funcionamento do *hardware* ou perda das conexões.
- Fontes externas de interferência (podem provocar mau funcionamento do sistema e alterações nos parâmetros da estimulação).
- Falta de eficácia do sistema (ex. fenómenos de tolerância)<sup>108</sup>:
  - Tolerância: falta de eficácia analgésica do sistema sem causa explicativa. É necessário excluir a evolução da situação clínica e a presença de uma nova causa de dor (não sensível à neuromodulação).

Poderemos sintetizar estas complicações<sup>109</sup>:

- Complicações da técnica cirúrgica.
- Complicações «pós-implante». Destacamos nesta a «falência» do equipamento por:
  - Ausência de estímulo, sendo possível realizar a programação.
  - Sem estimulação ou telemetria.

### **Deteção e resolução de complicações**

- Na deteção, manejo e resolução das complicações recorremos e sugerimos uma consulta aos algoritmos de decisão propostos por Andrés e Cerda-Olmedo, publicados na revista da *Sociedad Española del Dolor*<sup>101</sup>.
- Na suspeita de ruptura do eléctrodo ou de desconexão, para verificar a sua integridade, a quantificação da impedância é um método mais seguro e fiável que o controle radiológico<sup>109</sup>.
  - Uma impedância superior a 4.000 ohm indica ruptura do eléctrodo e se inferior a 50 ohm um curto-circuito.
  - Impedâncias entre 400 ohm e 2.000 ohm: o sistema eléctrico funciona e exclui ruptura ou desconexão do sistema.
- Recomendar e precaver das possíveis fontes externas de interferência que podem provocar mau funcionamento do sistema e alterações nos parâmetros da estimulação.
- Ressonância nuclear magnética: recomendamos desligar o sistema e colocar todos os parâmetros a zero (0).

### **Follow-up**

É importante dedicar uma particular atenção ao *follow-up* destes pacientes, optimizando os parâmetros da neuroestimulação, tentando aumentar o período previsto para a substituição do gerador, evitando uma substituição precoce deste com todos os seus inconvenientes.

O tempo de vida útil da bateria depende:

- Tipo da bateria.
- *Output* do estimulador: amplitude (voltagem), largura da onda, frequência do impulso.
- Número de eléctrodos usados.
- Tempo de funcionamento diário.

### **Custo/eficácia**

- A avaliação micro e macroeconómica são essenciais para manter os custos controlados e maximizar rentabilidade das técnicas de neuromodulação.
- Apesar do alto custo inicial, estas modalidades terapêuticas são rentáveis a longo prazo.
- Os custos estão associados ao *screening* inicial e implante, substituição das baterias, complicações e «falhas» do *hardware*; ajustes e acertos periódicos dos parâmetros da neuroestimulação.
- Uma abordagem multidisciplinar, experiência dos médicos, existência de uma equipa familiarizada com a técnica, pode conduzir a melhores resultados e ao conseqüente aumento da eficácia/custos.

<b>Quadro 2.</b> Ventajas de cada generador según el propietario
<b>Restore – Medtronic</b>
Compatibilidad con todos sus electrodos Acepta 4 electrodos de 4 polos Seguridad en la recarga ya que tiene control de temperatura Telemetría durante la recarga Superficie de carga mayor Mayor potencia de estímulo Red de ventas superior en España
<b>EON – ANS</b>
Acepta 4 electrodos de 4 polos Tiene mayor capacidad de batería Frecuencia superior (1.200 Hz) Sistema de programas más potente, cubren el mayor número de metámeras Se pueden poner otros electrodos con el mismo generador
<b>Precision – Boston</b>
Más barato Más pequeño Vida media más larga Distancia ente polos que permite un mapeo mejor de la médula Programación automatizada con navegador Anchura del pulso de 1.000 ms Tecnología de la batería superior Control independiente de la corriente en los polos Recargador inalámbrico Garantía de 5 años

## **Evolução técnica<sup>110</sup>**

- Dispositivos providos de multicontactos ou multicanais, funcionalmente equivalente a múltiplos estimuladores.
- Avanços na electrónica e no *design* dos eléctrodos.
- Evolução e melhoria dos geradores. Ex. baterias recarregáveis (recentemente introduzidas no mercado).
- Inserimos pela sua actualidade uma análise comparativa dos diferentes modelos actualmente disponíveis em Espanha apresentada por Enrique Reig no VIII Fórum de Dor das Ilhas do Atlântico (Las Palmas – Gran Canaria, 25-26 Maio de 2007) e publicada na Revista do CAR, número 49, Setembro de 2007<sup>111</sup> (Quadro 2).

## **Considerações**

- A neuromodulação é uma técnica reversível (os seus efeitos cessam ao retirar o sistema) e não destrutiva (não provoca lesão da vias).
- A neuroestimulação será mais eficaz quanto mais localizada (ex. membro inferior) ou metamérica for a dor referida pelo doente.
- Se existir uma desaferenciação completa, a estimulação medular não é possível e poderá ser tentada a níveis superiores (estimulação cerebral profunda, estimulação córtex motor).
- O tratamento da dor axial, dorso lombar, apresenta dificuldades acrescidas<sup>112</sup>.
- Tem de ser efectuada sob estritas condições de assepsia em sala de bloco operatório com fluoroscopia (radioscopia) excelente.



## Normas na Unidade de Terapêutica de Dor do Funchal

- Respeito escrupuloso dos Consensos de Bruxelas<sup>60,61</sup> e aplicação estrita destas normas.
- Informação adequada em linguagem simples e acessível com demonstração do material a implantar, da técnica a executar e disponibilização de folheto explicativo (*booklet* – informação, ao paciente da Medtronic®) precedendo um eventual consentimento.
- Entrevista clínica e avaliação<sup>113-116</sup> pelo Psicólogo da Unidade.
- Obtenção e assinatura do impresso adaptado, de consentimento informado (fonte: *Sociedad Española del dolor*<sup>117</sup>), após decisão assumida em «consulta de grupo».
- Aplicação precedendo o implante, dos questionários de qualidade de vida NHP (*Nottingham Health Profile*)<sup>44,45,118,119</sup> e EORTC QLQ-C30 *Version 2.0* (*The European Organization for Research and Treatment of Cancer*)<sup>120-122</sup> documentando a sua evolução aos 30 dias, 90 dias e aos 6, 12 e 18 meses. Nos doentes vasculares realizamos nos períodos acima descritos uma termografia por infravermelhos de alta resolução<sup>123,124</sup>.
- Procedemos e padronizamos o internamento no dia da cirurgia e durante 24 horas, sempre precedido dos pedidos dos exames auxiliares de diagnóstico necessários (não esquecendo a avaliação do número de plaquetas, do INR e do PTT) e efectuamos Rx do raquis (AP e lateral).
- Aplicamos um questionário adaptado do utilizado na Cirurgia de Ambulatório pelo *Servicio de Anestesia, Reanimación y Terapéutica del Dolor* do Hospital Dr. Negrin em Gran Canaria e registamos todos os dados obtidos em documento próprio da Unidade.
- Respeitamos as recomendações da ASRA (*American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine*) preconizadas na «*The Second ASRA Consensus Conference on Neuraxial Anesthesia and Anticoagulation*»<sup>125</sup>.
- Período de jejum pré-operatório<sup>126</sup>.
- É permitido a ingestão de chá e torradas sem manteiga duas horas antes do procedimento de acordo com as recomendações da *American Society of Anesthesiologists* (ASA) em «*Guidelines for pre operative fasting and the use of pos operative pharmacologic agents to reduce the risk of Pulmonary Aspiration: Application to healthy patients undergoing elective procedures. A report by the American Society of Anesthesiologists, 1999*»<sup>127</sup>.
- Por rotina administramos e prescrevemos antibioterapia prévia e durante o período de internamento (24 horas) com gentamicina e flucloxacilina por via ev. (particular atenção aos doentes diabéticos e imunodeprimidos).
- Não são permitidas a execução em simultâneo das funções e tarefas de anestesiológista/cirurgião do implante.
- Monitorizamos o paciente de acordo com as recomendações da ASA<sup>126</sup>: monitorização cardíaca, NIBP, SO<sub>2</sub>.
- Material necessário: implante (Quadro 3)/procedimentos (Quadro 4).
- Utilizamos uma mistura de 50% de lidocaína 2% com levobupivacaína 0,5% (ou ropivacaína 0,2%) para a anestesia local e procedemos ainda a uma sedoanalgesia por via ev., cumprindo todos os cuidados normas e recomendações inerentes a estas técnicas, permitindo que o doente mantenha uma capacidade cognitiva adequada e a cooperação necessária na localização da parestesia durante o implante.
- Posicionamento:
  - O procedimento habitual em muitos centros consiste em colocar o paciente em decúbito ventral e pesquisar o espaço epidural pelo método da gota pendente, o que terá a vantagem de uma maior facilidade no posicionamento e colocação do cateter na linha média e posterior.
  - A nossa experiência adquirida na anestesiologia na introdução de cateteres epidurais, se pretendemos implantar todo o sistema (eléctrodo e gerador) num único tempo cirúrgico, e se está recomendada a punção a nível lombar para a introdução do eléctrodo será preferível na nossa opinião, posicionar o doente em decúbito lateral, e efectuar a pesquisa do espaço epidural pela técnica de perda de resistência (com água ou soro fisiológico).
  - Esta «variante», mais cómoda para o doente, evita a mudança de posição para a colocação do gerador na região abdominal, permite indiscutivelmente uma diminuição do tempo «operatório», possibilitando em simultâneo a fixação e tunelização do eléctrodo, e a execução da bolsa subcutânea na parede abdominal.
- São necessários pelo menos três espaços vertebrais desde o ponto de inserção do cateter ao local de estimulação, para permitir uma adequada estabilidade deste. Cito como exemplo a introdução dos eléctrodos no espaço:

### Quadro 3. Implante – material necessário

Pacote cirurgia geral.

Batas, luvas.

Dois resguardos de «tecido não tecido».

*Opsite* grande.

Compressas com contraste:

Grandes, médias, pequenas.

Caixa de acesso vascular.

Fios de sutura:

Quatro sedas 0; uma seda 2/0; um Dafilon 2/0.

Um bisturi n.º 23.

Seringas/agulhas.

Dois seringas 20 c.c.; duas agulhas 19G; duas agulhas 23G.

Anestésicos locais: ½ por ½.

Levobupivacaína/ropivacaína com lidocaína 2%.

Soros/outros:

Soro fisiológico de 100 c.c.; soro de lavagem aquecido.

Água oxigenada; Betadine.

Tunelizador.

*Kit* neuroestimulador:

Cateter; bateria.

- L1-L2 ou a nível inferior para uma estimulação entre D9-D12.
- D5-D6 ou inferior para um estímulo C6-D2.
- D3-D4 ou distal, se desejar obter um estímulo entre C4-D1.
- Nunca administrar anestésico local através da agulha de Tuohy, o que impossibilitaria o teste de estimulação.
- A punção é ligeiramente paramediana, efectuada com o maior ângulo agudo possível (a maior inclinação possível: ex. decúbito ventral – inclinação horizontal), para favorecer o acesso e progressão do eléctrodo no espaço epidural posterior.
- Nunca forçar ou exercer pressão na manipulação do guia (quando utilizado) ou do cateter.
- Adoptamos o procedimento proposto por Pallares<sup>42</sup> de flectir, antes da introdução, a ponta do eléctrodo cerca de 30°, facilitando a orientação do cateter.
- Fixando de forma firme a agulha de Tuohy com uma mão (ex. esquerda), procedemos à progressão do eléctrodo – cateter no espaço epidural mediante movimentos suaves de rotação utilizando a outra mão (ex. mão direita).
- Observamos a progressão do cateter no espaço epidural posterior, mantendo uma imagem radioscópica permanente e verificamos o posicionamento final deste com diferentes incidências do intensificador.
- Se pretendemos uma estimulação bilateral posicionamos o cateter na linha média, lateralizamos este, se o objectivo for um estímulo unilateral.
- Na localização e posicionamento do pólo superior do eléctrodo cateter orientamo-nos, de uma forma meramente indicativa (devido à variabilidade individual) de acordo com a proposta apresentada no «*Neurostimulation for the management of chronic neuropathic pain*», publicado pela empresa Medtronic<sup>®37</sup>.
- Pé T12-L1; tornozelo e perna (distal) T11-T12; joelho e coxa T9-T10, coxa T9-T10; nádega T9; região lombar inferior e membro inferior T8-T11; região superior do tórax e *precordium* T1-T2; extremidade superior, membro superior C4-T1.

**Quadro 4.** Procedimentos

	<b>Bomba</b>	<b>Neuroestimulador</b>
<b>Tempo médio</b>	60 minutos	90 minutos
<b>Enfermeiro</b>	Instrumentar, circular	Instrumentar, circular
<b>Médico</b>	1-2	1-2
<b>Bloco</b>	Sim (assepsia total)	Sim (assepsia total)
<b>Kit</b>	Sim	Sim
<b>Outro material</b>	Sim	Sim
<b>Intensificador</b>	Sim	Sim
<b>Técnico Rx</b>	Sim (?)	Sim
<b>Internamento</b>	24 horas (rotina)	24 horas (rotina)
<b>Follow-up</b>	72 horas; 8-10 dias	72 horas; 8-10 dias
<b>Antibioterapia</b>	Sim	Sim
<b>Técnica anestésica</b>	Sedação/analgesia	Analgesia

- Na doença vascular periférica foi descrito por diferentes autores o posicionamento do pólo superior do eléctrodo entre D8-L1. Aceitamos as recomendações referidas por Ghajar<sup>128</sup> em que o posicionamento nos níveis mais elevados (D8-D10) provocaria vasoconstrição e se estimularmos a nível de D12 obteríamos a vasodilatação pretendida.
- Obter a «melhor parestesia possível» no local desejado, testando diferentes combinações e parâmetros da estimulação (frequência, amplitude e profundidade de onda) e reposicionar o cateter, sempre que necessário ou indicado.
- «Máximo de parestesia, com o mínimo de amplitude»<sup>35</sup>.
- Ex. doente com lombalgia e radicalgia: obter parestesia em > 80% da zona algica.
- Verificar a ausência de qualquer estímulo motor ou dor provocada pela estimulação.
- A estimulação dos cordões anteriores induz uma resposta motora e dor; a estimulação lateral é dolorosa e a realizada a nível dos cordões é bem tolerada e induz analgesia.
- A incisão para introdução e fixação do eléctrodo deverá ser adequada em tamanho e profundidade, de modo a permitir uma fácil manipulação do cateter e seu fixador, sem conflitos de espaço.
- «Ancorar» e fixar o eléctrodo às fascias profundas tentando obter uma boa fixação, evitando «estrangulamentos» ou tracções.
- O implante é executado num único tempo cirúrgico na doença vascular periférica<sup>129</sup> e no angor.
- Se for realizado um período de teste (7-14 dias), efectuamos uma incisão lateral com uma bolsa destinada a colocar a conexão entre o cateter e o cabo, evitando reabrir a ferida na linha mediana durante o 2.º tempo do procedimento.
- Não prolongamos o período de teste para além da 2.ª semana, devido ao aumento significativo do risco de infecção. Durante este período de teste prescrevemos antibioterapia oral (ex. flucloxacilina).
- Consideramos o teste positivo se o consumo de analgésicos diminuir mais de 50%, ou se a dor for inferior a 50% da original, com uma melhoria evidente na qualidade de vida e na actividade.
- A incisão para a bolsa deverá ser efectuada de forma paralela às pregas cutâneas e a cicatriz desta incisão não pode ficar sobreposta ao implante subjacente. A bolsa subcutânea deve ter tamanho suficiente para acomodar o gerador mas de forma que este não se mobilize livremente dentro desta.

- A execução da bolsa abdominal é por nós efectuada, após incisão da pele, sempre que possível, por descolamento do tecido celular subcutâneo de forma manual («a dedo»), com o auxílio de compressas, impregnadas ou não em água oxigenada, o que normalmente evita algumas hemorragias desnecessárias que surgem quando se usa (e abusa) da tesoura de dissecação ou bisturi. Com esta *nuance* técnica, muito raramente foi necessário utilizar laqueações e/ou recorrer ao bisturi eléctrico.
- Propomos um internamento durante 24 horas e um período de repouso relativo durante as primeiras 48 horas. Durante um período de tempo que consideramos prudente e adaptado a cada situação clínica, recomendamos não efectuar esforços nem adoptar posturas que possam mobilizar ou deslocar os eléctrodos.
- Na detecção, manejo e resolução das complicações recorremos aos algoritmos de decisão propostos por Andrés e Cerda-Olmedo, publicados na revista da *Sociedad Española del Dolor*<sup>101</sup>.
- Na suspeita de ruptura do eléctrodo ou de desconexão, quantificamos a sua impedância, que será excluída se registarmos valores entre 400 e 2.000 ohm.
- Uma impedância superior a 4.000 ohm indica ruptura do eléctrodo e se for inferior a 50 ohm um curto-circuito.
- Dedicamos uma particular atenção ao *follow-up* destes pacientes e optimizamos os parâmetros da neuroestimulação, tentando prolongar o período previsto para a substituição do gerador, evitando uma substituição precoce deste com todos os seus inconvenientes acrescido do aumento enorme dos custos deste tratamento.
- Efectuamos múltiplas recomendações e propostas de precaução inerentes às possíveis fontes externas de interferência que podem provocar mau funcionamento do sistema e/ou alterações nos parâmetros da estimulação, aconselhando desligar o sistema e colocar todos os parâmetros a zero (0) se o doente efectuar uma ressonância nuclear magnética (RM).

## Conclusão

A neuromodulação medular é uma técnica minimamente invasiva, segura, reversível, com complicações pouco frequentes, constituindo a migração de eléctrodos e a infecção as mais frequentes.

A neuromodulação poderá ser uma opção terapêutica eficaz, para tratar a dor e melhorar a qualidade de vida em doentes criteriosamente seleccionados, respeitando e aplicando os Consensos de Bruxelas<sup>60</sup> («Recomendações da *Task Force* da EFIC [*European Federation of IASP Chapters*] para neuromodulação da Dor», Bruxelas, 16-18 Janeiro 1998).

## Bibliografia

1. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: A new theory. *Science*. 1965;150:971-9.
2. Staats PS. Neuromodulation: Advancing the pain paradigm for the next millennium. *Pain Digest*. 2000;10:2-5.
3. Hassenbush SJ. Neuroaugmentative procedures for pain. Em: Raj PP, et al., eds. *Textbook of Regional Anesthesia*. Filadélfia, PA: Churchill Livingstone; 2002. p. 747-65.
4. Gupta MA, Staats PS, North R. Spinal cord and peripheral nerve stimulation. Em: Raj PP, et al., eds. *Practical Management of Pain*. St. Louis, MO: Mosby Inc.; 2000. p. 779-91.
5. Roberts MHT, Rees H. Physiological basis of spinal cord stimulation. *Pain Rev*. 1994;1:184-98.
6. Rationale and mechanism of action for SCS. Em: *Neurostimulation for the management of chronic neuropathic pain*. Minneapolis: Medtronic Press; 2005. p. 32-7.
7. Lopez-Alarcón MD. Fisiología de la neuroestimulación. *Rev Soc Esp Dolor*. 2003;10 Suppl 1;77-85.
8. Thompson S, May M, Banks C. Neuroaugmentatives techniques (including TENS, stimulative techniques) Em: Jensen TS, Wilson PR, eds. *Clinical pain management – chronic pain*. Londres: Arnold; 2003. p. 284-96.
9. Garcia MS, Salván JH. Sistemas implantables: estimulación de la medula espinal y administración intra teccal de fármacos. Em: Castro MR, ed. *Manual práctico de dolor*. Madrid: PMB; 2003. p. 258-62.
10. Yakhnitsa V, Linderoth B, Meyerson BA. Spinal cord stimulation attenuates dorsal horn neuronal hiperexcitability in a rat model of mono-neuropathy. *Pain*. 1999;79:223-33.
11. DeJongste MJL, Hatvast RWM, Ruiters MHJ, Ter Horst GI. Spinal cord stimulation and the induction of *c-fos* and heat shock protein 72 in the central nervous system of rats. *Neuromodulation*. 1998;1:73-85.
12. Chandler MJ, Brennan TJ, Garrison DW, Kim KS, Schwartz PJ, Foreman RD. A mechanism of cardiac pain suppression by spinal cord stimulation for patients with angina pectoris. *Eur Heart J*. 1993;14:96-105.
13. Cogeshall RE, Lekan HA, Doubell TT, Allcorn A, Woolf CJ. Central changes in primary afferent fibers following peripheral nerve lesions. *Neurosci*. 1997;77:1115-22.
14. Tonelli L, Setti T, Falasca A. Investigation on cerebral opioids and neurotransmitters related too spinal cord stimulation. *Appl Neurophysiol*. 1988;51:324-32.
15. Linderoth B, Foreman RD. Physiology of spinal cord stimulation: review and update. *Neuromodulation*. 1999;2(3):150-64.
16. Stanton-Hicks M. Lumbar sympathetic nerve block and neurolysis. Em: Waldman S, ed. *Interventional Pain Management*. 2.<sup>a</sup> ed. Filadélfia: WB Saunders; 2001. p. 485-92.
17. Oakley JC, Prager JP. Spinal cord stimulation: mechanisms of action. *Spine*. 2002;27(22):2574-83.
18. Linderoth B, Gunasekera L, Meyerson BA. Effects of sympathectomy on skin and muscle microcirculation during dorsal cord stimulation: animal studies. *Neurosurgery*. 1991;29:874-979.

19. Meyerson BA, Linderoth B. Mechanisms of spinal cord stimulation in neuropathic pain. *Neurological Research*. 2000;22:285-92.
20. Claeys LG. Spinal cord stimulation in the treatment of chronic critical limb ischemia: review of clinical experience. *Neuromodulation*. 2000;3:89-96.
21. Claeys LGY. Microcirculatory skin blood flow and spinal cord stimulation. *Pain Digest*. 1999;9:342-7.
22. Eliason T, Mainheimer C, Waagstein F. Myocardial turnover of endogenous opioids and CRGP in the human heart and the effects of the spinal cord stimulation. *Cardiology*. 1998;89(3):170-7.
23. Jessurum GAJ, Tio RA, DeJongst MJL, Hautvast RWM, Den Heijer P, Crijns HJG. Coronary blood flow dynamics during transcutaneous electrical nerve stimulation for stable angina pectoris with severe narrowing of one major artery. *Am J Cardiol*. 1998;82:921-6.
24. Erdek MA, Staats PS. Spinal cord stimulation for angina pectoris and peripheral vascular disease. *Anesthesiology Clin N Am*. 2003;21:797-804.
25. Wedley JR. Spinal cord stimulation. Em: Breivik H, Campbell W, Eccleston C, eds. *Clinical pain management – Practical applications & procedures*. Londres: Arnold; 2003. p. 381-9.
26. Augmentation techniques. Em: Raj PP, Lou L, Erdine S, Staats PS, eds. *Radiographic Imaging for Regional Anesthesia and Pain Management*. Filadélfia, PA: Churchill-Livingstone; 2003. p. 282-301.
27. De Andres JA, Aldaya C, Robaina FJ, Gonzalez Darder JM, Lopez JA. Estimulación nerviosa. Em: Torres LM, et al., eds. *Medicina del dolor*. Barcelona: Masson; 1997. p. 601-2.
28. Krames ES. Overview of spinal cord stimulation: with special emphasis on a role for dual spinal cord stimulators. *Pain Digest*. 2000;10:6-12.
29. Stultz MR. Quality of life, function and pain relief attributed to two types of spinal cord stimulation systems: results of patient survey. *Pain Digest*. 1999;9:348-52.
30. Wedley JR, Gauci CA. Stimulation therapy. Em: Wedley JR, Gauci CA, eds. *Handbook of clinical techniques in the management of chronic pain*. Amsterdam: Harwood Academic Publishers; 1994. p. 65-76.
31. Holsheimer J. New trends in neuromodulation for the management of neuropathic pain. *Neurosurgery*. 2002;50(4):690-703; discussion 703-4.
32. Segal R, Stacey BR, Rudy TE, Baser S, Markham J. Spinal cord stimulation revisited. *Neur Res*. 1998;20:391-6.
33. Van Buyten JP. Tratamiento del dolor crónico de espalda e miembro inferior; avances en la aplicación de la estimulación de medula espinal. *Rev Soc Esp Dolor*. 2003;10 Suppl 1:116-25.
34. North RB, Kidd DH, Olin JC, Sieracki JM. Spinal cord stimulation electrode design: prospective randomized, controlled trial comparing percutaneous and laminectomy electrodes – Part I – technical outcomes. *Neurosurgery*. 2002;51:381-90.
35. Van Buyten JP, Van Zundert J, Milbow G. Treatment of low back surgery syndrome, patients with low back and leg pain: a pilot study of a new dual lead spinal cord stimulation system. *Neuromodulation*. 1999;4:258-65.
36. Verdecho MAC. Electroestimulación dual. Em: I Congreso de la Sociedad Valenciana de Terapeutica del Dolor, VII Reunión de la Sociedad Española del Dolor. Valencia: Sociedad Española del Dolor Press; 2003. p. 17-9.
37. Neurostimulation techniques. Em: Neurostimulation for the management of chronic neuropathic pain. Mineapolis: Medtronic Press; 2005. p. 47-9.
38. Waldman SD. Spinal cord stimulation: stage I trial stimulation. Em: Waldman SD, ed. *Atlas of interventional pain management*. Filadélfia, PA: WB Saunders Company; 1998. p. 535-8.
39. Waldman SD. Spinal cord stimulation: stage II pulse generator implantation / receiver antenna. Em: Waldman SD, eds. *Atlas of interventional pain management*. Filadélfia, PA: WB Saunders Company; 1998. p. 539-42.
40. Di Pede F, Lanza GA, Zuin G, et al. Immediate and long term clinical outcome after spinal cord stimulation for refractory stable angina pectoris. *Am J Cardiol*. 2003;91(8):951-5.
41. Chester MR. Spinal cord stimulation for the treatment of refractory angina. *Pain Digest*. 2000;10:13-5.
42. Pallares JJ. Indicaciones y evidencias clínicas en la aplicación terapéutica de la estimulación eléctrica medular. *Rev Soc Esp del Dolor*. 2003;10 Suppl 1:S86-102.
43. North RB, Matthew GE, Lawton MT, et al. Failed back pain surgery syndrome: 5 years follow-up after spinal cord stimulation implantation. *Neurosurgery*. 1991;28:692-9.
44. Spincemaille GH, Klomp HM, Steyerberg EW, Habbema JD. Pain and quality of life in patients with critical limb ischaemia: results of a randomized controlled multicenter study on the effect of spinal cord stimulation. *Eur J Pain*. 2000;4(3):317-9.
45. Hunt SM, McEwen J, McKenna SP. Measuring health status: a new tool for clinicians and epidemiologists. *J R Coll Gen Pract*. 1985; 5(273):185-8.
46. Sprangres M, Cull A, Bjordal K, Grenvold M, Aaronson NK. The European Organization for Research and Treatment of Cancer approach for quality of life assessment: guidelines for developing questionnaire modules. *Quality of Life Research*. 1993;2:287-95.
47. Pallares JJ. Indicaciones y aplicación clínicas de la estimulación eléctrica medular (EEM) en el tratamiento de la enfermedad vascular periférica (EVP). *Rev CAR*. 2003;33:29-43.
48. Cameron T, Aló KM. Effects of posture on stimulation parameters in spinal cord stimulation. *Neuromodulation*. 1998;1(4):177-84.
49. Gybels J, Erdine S, Maeyaert J, et al. Neuromodulation of Pain. *Eur J Pain*. 1998;2:203-9.
50. Kupers RC, Van Den Oever, et al. SCS in Belgium: A nation wide survey on the incidence, indications and therapeutic efficacy by the health insurer. *Pain*. 1994;56:211-6.
51. North R, Guarino A. Spinal cord stimulation for failed back surgery syndrome: technical advances, patient selection and outcome. *Neuromodulation*. 1999;2(3):171-8.
52. Paice JA. Outcome measures in interventional pain management. *Pain Digest*. 2000;10:24-9.
53. May RJ, Volker DC, Volker S. Chronic pain management and spinal cord stimulation: Patient screening guidelines to improve treatment outcome. *Pain Digest*. 1999;9:353-63.
54. Cameron T. Safety and efficacy of spinal cord stimulation for the treatment of chronic pain: a 20-year literature review. *J Neurosurg*. 2004;100 (3 Suppl Spine):254-67.
55. Kumar K, Malik S, Demeria D. Treatment of chronic pain with spinal cord stimulation versus alternative therapies: cost – effectiveness analysis. *Neurosurgery*. 2002;51:106-16.
56. Hassenbush SJ, Paice JA, Patt RB, Bedder MD, Bell GK. Clinical realities and economics considerations of intra teical therapies. *Journal of Pain Symptom Management*. 1997;14(3):S36-48.
57. Garber JE, Hassenbush SJ. Interventional pain management: Can charges be effectively minimized without compromising quality. *Pain Digest*. 2000;10:53-63.
58. Taylor RS, Taylor RJ, Van Buyten JP, Buchser E, North R, Bayliss S. The cost effectiveness of spinal cord stimulation in the treatment of pain: a systematic review of the literature. *J Pain Symptom Manage*. 2004;27(4):370-8.
59. Kemler MA, Furnee CA. Economic evaluation of spinal cord stimulation for chronic reflex sympathetic dystrophy. *Neurology*. 2002; 59(8):1203-9.
60. Task Force of European Federation of IASP Chapters (EFIC). Neuromodulation of Pain: A consensus statement. *Eur J Pain*. 1998;2:203-9.
61. Correia FD. Normas e protocolos: Consenso europeu de electroestimulação medular. *Rev Dor*. 2001;9:34-6.
62. North RB, Kidd DH, Zahurak M, et al. Spinal cord stimulation for chronic, intractable pain: experience over two decades. *Neurosurgery*. 1993;32:384-95.
63. Barolat G, Katchick b, He J. Long term outcome of spinal cord stimulation for chronic pain management. *Neuromodulation*. 1998;1:19-33.

64. Neurostimulation for the management of chronic neuropathic pain, clinical experience. Em: Medtronic pain therapies. Minneapolis: Medtronic Press; 2005. p. 8-45.
65. Barolat G, Sharan AD. Future trends in spinal cord stimulation. *Neurological Research*. 2000;22:279-84.
66. Carter ML. Spinal cord stimulation in chronic pain: a review of the evidence. *Anaesth Intensive Care*. 2004;32(1):11-21.
67. Mailis-Gagnon A, Furlan AD, Sandoval JA, Taylor R. Spinal cord stimulation for chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(3).
68. Meglio M. Spinal cord stimulation in chronic pain management. *Neurosurg Clin N Am*. 2004;15(3):297-306.
69. Van Buyten JP, Van Zundert J, Vueghs P, Vanduffel L. Efficacy of Spinal Cord Stimulation: 10 years of experience in a pain centre in Belgium. *Eur J Pain*. 2001;5:299-307.
70. Barolat G, Oakly J, Law JD, North RB, Ketcik B, Sharan A. Epidural cord stimulation with a multiple electrode paddle is effective in treating intractable low back pain. *Neuromodulation*. 2001;2:59-66.
71. Turner JA, Loeser JD, Bell KG. Spinal cord stimulation for chronic low back pain: a systematic literature synthesis. *Neurosurgery*. 1995;37(6):1088-95.
72. Claeys LGY. Spinal cord stimulation for peripheral vascular diseases: a critical review – European series. *Pain Digest*. 1999;9:337-41.
73. Reig E, Abejón D, Pozo C, Wojcikiewicz. Spinal Cords stimulation in Peripheral Disease: A retrospective analyses of 95 cases. *Pain Practice* 2001;1:324-31.
74. Kloomp HM, Spincemaille GHJJ, Steyerberg EW, et al. Spinal cord stimulation in critical limb ischaemia: a randomised trial. *Lancet*. 1999;353:1040-4.
75. Claeys LGY. Spinal cord stimulation and chronic critical limb ischemia. *Neuromodulation*. 1999;2:1.
76. Huber S, Vaglianti R, Huber J. Spinal cord stimulation in severe inoperable peripheral vascular disease. *Neuromodulation*. 2000; 3(3):131-43.
77. Linderoth B, Meyerson. Spinal cord stimulation in limb ischemia – time for revival. *Eur J Pain*. 2000;4:317-9.
78. Claeys LGY. Electrical stimulation of spinal cord in the treatment of ischemic pain. *Pain Digest*. 1999;9:335-6.
79. Ferreira T, Silva R, Bebiano G, et al. *Rev CAR* 2004;38:76-80.
80. Ubbink DT, Vermeulen H, Spincemaille GH, Gersbach PA, Berg P, Amann W. Systematic review and meta-analysis of controlled trials assessing spinal cord stimulation for inoperable critical leg ischaemia. *Br J Surg*. 2004;91(8):948-55.
81. Mayo M, Pallares J, Villadaín, Gázquez-Moreno A, Canos MA, Almenar. Estudio de eficacia y coste en la electroestimulación medular como tratamiento de la angina refractaria. *Rev Soc Esp Dolor*. 2004;11:282-6.
82. González-Darder JM, González-Martínez V, Canela P, Hernandez R. Estimulación eléctrica medular en la angina rebelde e incapacitante. Protocolo Y resultados a largo plazo. *Neurocirugía*. 1993;4:305-11.
83. Jessuren GAJ, DeJongste MJL. Neuroestimulación en los síndromes isquémicos coronarios; tratamiento adyuvante para el angor pectoris intratable. *Rev Soc Esp Dolor*. 1995;2:123-33.
84. DeJongst MJL, Haakma J, Hautvast RWM, Hillege HL, Meyler JW, Staal MJ, et al. Effects of spinal cord stimulation on myocardial ischemia during daily life in patients with severe coronary artery disease. A prospective ambulatory electrocardiography study. *Br Heart J*. 1994;71:413-8.
85. Mannheimer C, Eliasson T, Augustinsone LE, Blomstrand C, Emanuelson H, Larsson S, et al. Electrical Stimulation versus coronary artery by pass surgery in severe angina pectoris: The ESBY Study. *Circulation*. 1998;97:1157-63.
86. Ferrandis P, De Andrés J, Gargallo G, et al. Neuroestimulación medular en pacientes con angina refractaria. Estudio retrospectivo. *Rev Soc Esp Dolor*. 2003;10:24-31.
87. Brodinson A, Chauhan A. Spinal-cord stimulation in management of angina. *Lancet*. 1999;354(9192):1748-9.
88. Svorkdal N. Pro: anesthesiologists' role in treating refractory angina: spinal cord stimulators, thoracic epidurals, therapeutic angiogenesis, and other emerging options. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2003;17(4):536-45.
89. Benett DS, Aló KM, Oakley J, Feler CA. Spinal cord stimulation for complex regional pain syndrome I (RDS): a retrospective multicenter experience from 1995 to 1998 of 101 patients. *Neuromodulation*. 1999;2(3):202-10.
90. Stanton-Hicks M. Spinal cord stimulation for the management of complex regional pain syndromes. *Neuromodulation*. 1999;2(3):193-201.
91. Kemler Ma, Barendse GA, Van Kleef M, et al. Spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy. *N England J Med*. 2000;343:618-24.
92. Kemler MA, De Vet HC, Barendse GA, Van Den Wildenberg FA, Van Kleef M. The effect of spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy: two years' follow-up of the randomized controlled trial. *Ann Neurol*. 2004;55(1):13-8.
93. Grabow TS, Tella PK, Raja SN. Spinal cord stimulation for complex regional pain syndrome: an evidence-based medicine review of the literature. *Clin J Pain*. 2003;19(6):371-83.
94. Chierichetti F, Mambrini S, Bagliani A, Odero A. Treatment of Buerger's disease with electrical spinal cord stimulation. *Angiology*. 2002;53(3):341-7.
95. Tesfaye S, Watt J, Benbow SJ, et al. Spinal cord stimulation for diabetic peripheral neuropathy. *Lancet*. 1996;348:1698-701.
96. Correia FD. Tratamento da dor neuropática em membro amputado. Caso Clínico. *Dor*. 2003;1 (volum extraordinário):33-6.
97. Robaina FJ, Dominguez M, Diaz M, et al. Spinal cord stimulation for relieve of chronic pain in vasospastic disorders of the upper limbs. *Neurosurgery*. 1989;24:63-7.
98. Pallarés J. Insuficiencia vascular periférica. Em: Rull M, ed. *Dolor agudo y crónico. Actitudes terapéuticas*. Barcelona: Martgraf SA; 1990. p. 119-24.
99. Devulder J, Vermeulen H, de Colvenaer L, Rolly G, Calliaw L, Caemert J. Spinal cord stimulation in chronic pain: evaluation of results, complications and technical considerations in sixty nine patients. *Clin J Pain*. 1991;7:21-8.
100. Andersen C. Complications in spinal cord stimulation for treatment of angina pectoris. Differences in unipolar and multipolar percutaneous inserted electrodes. *Acta Cardiol*. 1997;52(4):325-33.
101. Cerdá-Olmedo G, Andrés JÁ. Complicaciones de la neuro estimulación medular. *Rev Soc Esp Dolor*. 2003;10 Suppl 1:126-36.
102. Vera CA. Complicaciones en la EEM. Em: I Congreso de la Sociedad Valenciana de Terapeutica del Dolor, VII Reunión de la Sociedad Española del Dolor. València: Sociedad Española del Dolor Press; 2003. p. 26-7.
103. Turner JA, Loeser JD, Deyo RA, Sanders SB. Spinal cord stimulation for patients with failed back surgery syndrome or complex regional pain syndrome: a systematic review of effectiveness and complications. *Pain*. 2004;108(1-2):137-47.
104. Sobrino J, Rodriguez J, Blanco J, Cabadas R, Pereira J, Alvarez MJ. Síndrome de irritación meníngea tras implantación de electrodos de estimulación eléctrica medular. A propósito de un caso. *Rev Soc Esp Dolor*. 2000;7:175-79.
105. Ward TN, Levin M. Case report: headache caused by spinal cord stimulation in the upper cervical spine. *Headache*. 2000;40(8):689-91.
106. Boukobza M, Guichard JP, Boissonnet M, George B, Reizine D, Gelbert F, et al. Spinal epidural haematoma: report of 11 cases and review of the literature. *Neuroradiology*. 1994;36(6):456-9.
107. Ochani TD, Almirante J, Siddiqui A, Kaplan R. Allergic reaction to spinal cord stimulator. *Clin J Pain*. 2000;16(2):178-80.
108. Simpson BA. Spinal cord stimulation. *Br J Neurosurg*. 1997;11(1):5-11.
109. Cerdá-Olmedo G, Andrés JÁ. Algoritmos de decisión ante problemas de eficacia de los sistemas de neuromodulación. *Rev Soc Esp Dolor*. 2001;8:185-93.
110. North RB. Spinal cord stimulation. Em: Wallace M, Staats P, eds. *Pain Medicine & Management*. Londres: McGraw-Hill; 2005. p. 381-9.



111. Reig E. Comparación entre los 3 sistemas recargables de estimulación medular y periférica. Rev CAR. In press 2007;49.
112. Gupta MA, Staats PS, North R. Spinal cord and peripheral nerve stimulation. Em: Raj PP, et al., eds. Practical Management of Pain. St Louis MO: Mosby Inc; 2000. p. 786.
113. Monsalve V. Valoración psicológica: variables y estrategias de aplicación. Rev Soc Esp Dolor. 2003;10 Suppl 1:S137-47.
114. Navarro JL, Marchena E, Gonzalez D, Pallarés MJ, Martín M. Aspectos psicológicos del dolor. Em: Torres LM, et al., eds. Medicina del dolor. Barcelona: Masson; 1997. p. 163-86.
115. Doleys DM, Dinoff B. Psychological aspects of interventional therapy. Anesthesiology Clin N Am. 2003;21:767-83.
116. Doleys DM. Psychological assessment for implantable therapies. Pain Digest. 2000;10:16-23.
117. Insausti J, Vicente-Fatela L, Perucho A, González-Escalada JR. Consentimiento informado en dolor. Em: Torres Morera LM, eds. Rev Soc Esp Dolor. 2003;10 Suppl II:21-2.
118. Comissão de Trabalho de Reabilitação Respiratória. Avaliação da deficiência, da incapacidade e da desvantagem (handicap) no doente respiratório crónico. S.P.P.R. Porto, Maio de 1994.
119. Correia D. A influência dos músculos respiratórios na recuperação funcional dos doentes com patologia mitral submetidos a correção cirúrgica [dissertação Mestrado]. Lisboa: Biblioteca F.C.M.U.N.L.; 1998. p. 18-20.
120. Fayers P, Aaronson NK, Bjordal K, Sullivan M. EORTC QLQ-C30 scoring manual. EORTC study group on quality of life; 1995.
121. Klee M, Groenvold M, Machin D. Quality of life of danish women: population-based norms for the EORTC-QLQ-C30, Quality of Life Research. 1997;6:27-43.
122. Aaronson NK, Ahmedzai S, Bergman B, et al. The European Organization for Research and Treatment of Cancer QLQ-C3: a quality of life instrument for use in international clinical trials in oncology. J Natl Cancer Inst. 1993;85:365-76.
123. Miranda G. Termografía y lumbalgia. Rev CAR. 2003;33:65-9.
124. Miranda G. Revision: la termografía infrarroja en los síndromes de dolor. Rev Dor. 2001;9:52-63.
125. Horlocker TT, et al. Regional anesthesia in the anticoagulated patient: defining the risks (The second ASRA consensus conference on neuraxial anesthesia and anticoagulation). Regional Anesthesia and Pain Medicine. 2003;28(3):172-97.
126. Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists (Approved by the House of Delegates on October 25, 1995, and last amended on October 17, 2001). An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. Anesthesiology. 2002;96:1004-17.
127. Guidelines for pre operative fasting and the use of pos operative pharmacologic agents to reduce the risk of Pulmonary Aspiration: Application to healthy patients undergoing elective procedures. A report by the American Society of Anesthesiologists 1999 [acceso em 20 Jul 2005]. Disponível em: <http://www.asahq.org/publicationsAndServices/practiceparam.htm>.
128. Ghajar AW, Miles JB. The differential effect of the level of spinal cord stimulation on patients with advanced peripheral disease in the lower limbs. Br J Neurosurgery. 1998;12:402-8.
129. Silva R. Do cateter epidural ao neuro estimulador medular. Rev CAR. 2002;28:38.

## Anexo 1

### Unidade de Terapêutica da Dor

#### Hospital Central do Funchal

### Consentimento informado de colocação de eléctrodos epidurais e electroestimulador medular

#### 1. Em que consiste a colocação de eléctrodos epidurais?

A técnica consiste na introdução na coluna vertebral mediante uma agulha, de um ou dois fios com quatro eléctrodos distribuídos ao longo deste.

Este eléctrodo coloca-se próximo da medula espinal (do sistema nervoso).

Esta intervenção realiza-se no Bloco Operatório Unidade Hemodinâmica com anestesia local, pois é necessário que nos diga se sente a estimulação (formigueiro) na zona que tentamos tratar. No Bloco Operatório Unidade de Hemodinâmica ficará deitado de barriga para baixo ou de lado. A duração média do procedimento é de 45 minutos a uma hora. Durante uma semana ou 15 dias ficará com estimulador externo, até comprovar que a estimulação é eficaz para controlar ou melhorar a sua dor. Posteriormente é necessário voltar ao Bloco Operatório para implantar a bateria definitiva. Este último procedimento pode-se fazer com anestesia local ou geral.

#### 2. Riscos típicos da colocação de eléctrodos epidurais

- Durante o período de prova: cefaleias (dor de cabeça), que podem ser intensas e obrigar a repouso no leito e analgésicos. Normalmente desaparece numa semana, mas pode prolongar-se.
- Infecção: no ponto de saída do eléctrodo pela pele; não costuma ser importante mas pode obrigar a retirar o eléctrodo.
- Deslocamento: o eléctrodo pode mover-se sozinho, com alteração na zona de estimulação ou perda da mesma, o que obrigaria a recolocá-lo de novo no Bloco Operatório.
- Após a implantação definitiva pode produzir-se: hemorragia ou hematoma na zona de colocação. Poderá necessitar de uma revisão cirúrgica.
- Seroma ou higroma (acumulação de líquido) na zona de implante da bateria. Pode necessitar de drenagem.
- Abertura de ferida cirúrgica. Pode necessitar de nova sutura.
- Infecção tanto na zona da bateria como na zona dos eléctrodos. Pode obrigar a extrair todo o sistema.
- Deslocamento ou rotura dos eléctrodos o que obrigaria a extraí-los ou substituí-los.

A bateria do seu sistema implantado tem uma vida limitada, que dependerá do número de horas de estimulação que necessite e da intensidade com que se realize a estimulação, pelo que terá de ser mudada a cada tempo determinado (normalmente anos). Se em algum momento deixar de necessitar de estimulação o sistema pode ser retirado.

#### 3. Riscos personalizados

Estes riscos estão relacionados com o estado prévio do doente e os mais significativos são: Declaro que fui informado:

- a) Pelo Médico das complicações que podem ocorrer após a colocação do eléctrodo epidural e sei que em qualquer momento posso revogar o meu consentimento. Estou satisfeito(a) com a informação recebida, pude formular todas as perguntas que achei convenientes e foram-me esclarecidas todas as dúvidas por mim colocadas.

Em consequência dou o meu consentimento para colocação de eléctrodos epidurais.

Assinatura do Doente: \_\_\_\_\_

Assinatura do Médico \_\_\_\_\_

*Continua.*



## **Anexo 1. (Contiuniação)**

Nome do representante legal, em caso de incapacidade do doente c/ indicação do carácter de relacionamento c/ ele (Pai, Mãe, Esposa, Tutor, etc.) \_\_\_\_\_

Bilhete de Identidade ou outro documento de identificação: \_\_\_\_\_

### **4. Revogação do consentimento informado para implantação de eléctrodos epidurais:**

\_\_\_\_\_ revogo o consentimento para implantação de eléctrodos epidurais.

Funchal, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 200\_\_

Assinatura do Doente

*Fonte: Consentimento informado em dor: Revista de La Sociedad Española Del Dolor. Set 2003;10 Suppl II.*

## **Anexo 2**

### **Registo pré-operatório Unidade de Terapêutica da Dor – CHF Técnicas invasivas**

Nome: \_\_\_\_\_

Data de nascimento: \_\_\_\_\_ Contacto: \_\_\_\_\_

Processo clínico: \_\_\_\_\_ Beneficiário n.º: \_\_\_\_\_

Diagnóstico: \_\_\_\_\_

Técnica proposta: \_\_\_\_\_

N.º de sessões: \_\_\_\_\_ Datas: \_\_ / \_\_ / \_\_ ; \_\_ / \_\_ / \_\_ ; \_\_ / \_\_ / \_\_

Nível/local de punção: \_\_\_\_\_

Material: \_\_\_\_\_

Fármacos: \_\_\_\_\_

Antibioterapia: \_\_\_\_\_

Médico: \_\_\_\_\_

Anestesia/analgesia: \_\_\_\_\_

Risco anestésico: ASA \_\_\_\_\_ NYHA \_\_\_\_\_ ; \_\_\_\_\_ ; \_\_\_\_\_

Exame objectivo:

TA \_\_\_\_\_ FC \_\_\_\_\_ Peso \_\_\_\_\_ ; \_\_\_\_\_ ; \_\_\_\_\_

*Mallampati*: \_\_\_\_\_ Motilidade: ATM \_\_\_\_\_ Cervical: \_\_\_\_\_

A. card.: \_\_\_\_\_ A. pulm.: \_\_\_\_\_ Outros: \_\_\_\_\_

Rede venosa: \_\_\_\_\_

Exames auxiliares de diagnóstico:

Hemograma: \_\_\_\_\_

Coagulação: \_\_\_\_\_

Bioquímica: \_\_\_\_\_

ECG: \_\_\_\_\_

RX Tórax: \_\_\_\_\_

Outros: \_\_\_\_\_

*Continua.*

## Anexo 2. (Continuação)

### Avaliação pré-operatória

1 Usa placa dentária ou faltam-lhe dentes?	Sim	Não
2 É fumador?	Sim	Não
3 Consome bebidas alcoólicas?	Sim	Não
4 Consome drogas ou vive com alguém que as consuma?	Sim	Não
5 É portador de SIDA?	Sim	Não
6 Tem dores de cabeça frequentemente?	Sim	Não
7 Alguma vez desmaiou?	Sim	Não
8 É epilético ou alguma vez teve convulsões?	Sim	Não
9 Já sofreu algum ataque cerebral ou paralisia de perna ou braço?	Sim	Não
10 Sofre de hipertensão?	Sim	Não
11 Já sentiu palpitações cardíacas?	Sim	Não
12 Já sofreu algum ataque cardíaco?	Sim	Não
13 Já teve angor ou dor no peito?	Sim	Não
14 Utiliza mais de uma almofada para dormir?	Sim	Não
15 Já alguma vez lhe disseram que tem um sopro no coração?	Sim	Não
16 Já sofreu de febre reumática?	Sim	Não
17 Tem <i>pacemaker</i> ?	Sim	Não
18 É alérgico?	Sim	Não
Indique os produtos _____		
19 É asmático ?	Sim	Não
20 Tem tosse ou expectoração com frequência?	Sim	Não
21 Já teve pneumonia?	Sim	Não
22 Já teve tuberculose ?	Sim	Não
23 Teve tremores de frio, febre ou tosse nas últimas duas semanas?	Sim	Não
24 Quantas escadas ou andares consegue subir sem necessidade de parar para descansar?	Sim	Não
25 Sofre de úlcera duodenal ou de estômago?	Sim	Não
26 Sente ardores de estômago frequentes depois de comer ou quando descansa?	Sim	Não
27 Já alguma vez lhe disseram que tem uma hérnia de hiato?	Sim	Não
28 Já teve hepatite ou uma cor amarelada ?	Sim	Não
29 Sofre de alguma doença renal ou de urina?	Sim	Não
30 Tem diabetes ou problemas de glicémia («açúcar no sangue»)?	Sim	Não
31 Tem algum problema de tiróide ou bócio?	Sim	Não
32 É excessivamente nervoso ou sofre de insónias?	Sim	Não
33 Sofre de anemia ?	Sim	Não
34 Aparecem-lhe manchas negras ou sangra muito frequentemente?	Sim	Não
35 Está grávida ou com hipótese de estar?	Sim	Não
36 Tem algum problema de coluna?	Sim	Não
37 Tem algum defeito físico?	Sim	Não
38 Já alguma vez foi operado?	Sim	Não
39 Você ou alguém da sua família já tiveram problemas com a anestesia?	Sim	Não
40 Já fez alguma transfusão de sangue?	Sim	Não
41 Toma algum medicamento? Indique	Sim	Não
a) _____ b) _____ c) _____		
d) _____ e) _____ f) _____		
g) _____ h) _____ i) _____		
42 Observações _____		
_____		
_____		

Fonte: Servicio de Anestesia, Reanimación y Terapéutica del Dolor; Hospital Dr. Negrín; Gran Canaria