

Técnicas invasivas

Editorial I	3
<i>Considerações Iniciais</i>	
Editorial II	5
<i>Informação breve mas relevante</i>	
A Radiofrequência no Tratamento da Dor: Estado da Arte e Novos Horizontes	6
A Toxina Botulínica no Tratamento da Dor	14
Tratamiento con Toxina Botulínica en el Síndrome de dolor miofascial	19
Terapêuticas Invasivas no Tratamento da Dor – Bloqueios Menos Frequentes	25
Cifoplastia no Tratamento da Dor	29



Volume Monotemático dedicado a
TÉCNICAS INVASIVAS
Editora convidado: Duarte Correia

Director da revista

Sílvia Vaz Serra

Editores

Armanda Gomes

Ananda Fernandes

Graça Mesquita

Editorial I	3
<i>Considerações Iniciais</i> Duarte Correia	
Editorial II	5
<i>Informação breve mas relevante</i> Sílvia Vaz Serra	
A Radiofrequência no Tratamento da Dor: Estado da Arte e Novos Horizontes	6
Alexandre Teixeira e Menno E. Sluijter	
A Toxina Botulínica no Tratamento da Dor	14
José de Andrés, Vicente Villanueva, Stefano Palmisani, Juan Asensio, Gustavo Fabregat, Germán Cerdá-Olmedo y M.ª Dolores López-Alarcón	
Tratamiento con Toxina Botulínica en el Síndrome de dolor miofascial	19
Ana B. Mencías Hurtado, José Ruiz Perera y José Luis Rodríguez Hernández	
Terapêuticas Invasivas no Tratamento da Dor – Bloqueios Menos Frequentes	25
Luís Agualusa, Catarina Costa e Raquel Fernandes	
Cifoplastia no Tratamento da Dor	29
Ricardo Pestana, Ângela Bravo, Duarte Correia, Gil Bebiano, Pedro Lima, Rui Silva e Teresa Ferreira	

Ilustração da capa: Eduardo Castela



NORMAS DE PUBLICAÇÃO

1. A Revista «DOR» considerará, para publicação, trabalhos científicos relacionados com a dor em qualquer das suas vertentes, aguda ou crónica e, de uma forma geral, com todos os assuntos que interessem à dor ou que com ela se relacionem, como o seu estudo, o seu tratamento ou a simples reflexão sobre a sua problemática. A Revista «DOR» deseja ser o órgão de expressão de todos os profissionais interessados no tema da dor.

2. Os trabalhos deverão ser enviados em disquete, CD, DVD, ZIP o JAZZ para a seguinte morada:

Permanyer Portugal
Av. Duque d'Ávila, 92, 7.º Esq.
1050-084 Lisboa

ou, em alternativa, por e-mail:
permanyer.portugal@permanyer.com

3. A Revista «DOR» incluirá, para além de artigos de autores convidados e sempre que o seu espaço o permitir, as seguintes secções: ORIGINALS - Trabalhos potencialmente de investigação básica ou clínica, bem como outros aportes originais sobre etiologia, fisiopatologia, epidemiologia, diagnóstico e tratamento da dor; NOTAS CLÍNICAS - Descrição de casos clínicos importantes; ARTIGOS DE OPINIÃO - assuntos que interessem à dor e sua organização, ensino, difusão ou estratégias de planeamento;

CARTAS AO DIRECTOR - inserção de objecções ou comentários referentes a artigos publicados na Revista «DOR», bem como observações ou experiências que possam facilmente ser resumidas; a Revista «DOR» incluirá outras secções, como: editorial, boletim informativo aos sócios (sempre que se justificar) e ainda a reprodução de conferências, protocolos e novidades terapêuticas que o Conselho Editorial entenda mercedores de publicação.

4. Os textos deverão ser escritos configurando as páginas para A4, numerando-as no topo superior direito, utilizando letra Times tamanho 12 com espaços de 1.5 e incluindo as respectivas figuras e gráficos, devidamente legendadas, no texto ou em separado, mencionando o local da sua inclusão.

5. Os trabalhos deverão mencionar o título, nome e apelido dos autores e um endereço. Deverão ainda incluir um resumo em português e inglês e mencionar as palavras-chaves.

6. Todos os artigos deverão incluir a bibliografia relacionada como os trabalhos citados e a respectiva chamada no local correspondente do texto.

7. A decisão de publicação é da exclusiva responsabilidade do Conselho Editorial, sendo levada em consideração a qualidade do trabalho e a oportunidade da sua publicação.

Curriculo da autora da capa

Eduardo Castela, Director do Serviço de Cardiologia Pediátrica do Hospital Pediátrico/CHC de Coimbra. Tenho participado em muitas exposições de pintura tanto colectivas como individuais: Ordem dos Médicos, Casa da Cultura da Lousã, Casa da Cultura de Miranda do Corvo, Sala VIP do Estádio de Leiria, Casa Fernando Pessoa, Livraria Minerva.

Frequento a Escola de Pintura desde 1994. Acabei de publicar um livro – *Coisas que não se esquecem* – com apresentação na Casa da Cultura e no Casino da Figueira da Foz.



© 2011 Permanyer Portugal
Av. Duque d'Ávila, 92, 7.º E - 1050-084 Lisboa
Tel.: 21 315 60 81 Fax: 21 330 42 96
www.permanyer.com

ISSN: 0872-4814
Dep. Legal: B-17.364/2000
Ref.: 413AP104



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.

Editorial I

Considerações Iniciais

Duarte Correia

Ao responder afirmativamente ao convite, endereçado pela Dr.^a Sílvia Vaz Serra, ilustre directora da revista *DOR*, não imaginaria as inúmeras dificuldades que se depararam na elaboração deste volume.

Foi nossa intenção tentar obter a participação do maior número possível de colegas que diariamente se dedicam ao tratamento da dor em Portugal, realizando procedimentos invasivos, com vivências, conceitos e experiências díspares que traduzissem nesta monografia diferentes perspectivas neste âmbito da medicina da dor.

Infelizmente, por muitos e variados motivos, não foi possível em tempo útil uma maior participação e colaboração activa de um maior número de médicos e outros profissionais, que permitiria uma visão mais lata, de maior interdisciplinaridade e multidisciplinaridade como ambiçonavamos.

Tão pouco foi possível elaborar este volume da revista *DOR* apenas com artigos de autores portugueses, porque a actividade clínica diária dificulta e impossibilita uma colaboração que muitos ansiavam mas que se tornou irrealizável e impraticável.

Ao assumir a opção de convidar autores não portugueses, fi-lo na convicção que os colegas que participam são uma mais valia importante, com uma enorme experiência neste tema, com um vasto labor clínico nesta área do saber científico e com uma capacidade didáctica que considero notável.

Ultrapassados variados obstáculos, enxertados em curtos períodos de desmotivação, fruto e produto de alguns acontecimentos ocorridos no decurso deste ano, e após algumas hesitações no conteúdo, forma e conceito como deveríamos elaborar esta monografia, apoiados com a prestimosa e inestimável colaboração de todos aqueles que se disponibilizaram a relatar a sua experiência neste âmbito, colaborando neste número da revista *DOR*, desejo e acredito que o contributo de todos os autores possibilite uma reflexão serena, ponderada e tranquila sobre estas modalidades terapêuticas.

Estando a revista condicionada a um número máximo de páginas previamente definido, optamos por inserir neste volume alguns tratamentos

menos frequentes ou divulgados no «panorama» da dor em Portugal, tentando promover de acordo com o *legis artis* novas modalidades terapêuticas, que serão certamente úteis na nossa actividade diária.

Actividade que implica algumas vezes tratamentos que condicionam um repensar e reflectir prévio dos profissionais, um conhecimento informado e uma decisão conjunta médico-doente ponderados todas as variáveis, riscos, vantagens, sucessos e insucessos, sem expectativas inúteis ou facilidades duvidosas.

Todos estes factores, analisados sem entusiasmos fúteis, impregnados num bom senso, que não está descrito, nem se poderá adquirir num artigo ou livro de texto de especialidade, mas que necessariamente deverá ter em consideração todas as circunstâncias, ponderáveis ou não, sem nunca excluir o treino e a destreza de quem as executa e as realidades objectivadas pela medicina baseada na evidência.

Recordo-vos que muitos destes pacientes com dor crónica apresentam problemas multidimensionais complexos, e uma intervenção integrada de natureza biopsicossocial será sempre o mais adequado nestes doentes¹.

É necessário termos sempre em mente que não existe um tratamento único para todos os pacientes com dor e que algumas das nossas intervenções fracassam, não sendo obviamente eficazes em todas as situações clínicas² mas jamais... *The treatment should never be worse than the disease!*³.

A todos os leitores desejo uma leitura atenta, uma reflexão serena, sobre este tema, desejando muito sinceramente que o conteúdo desta monografia seja útil na vossa actividade clínica, e que eventualmente contribua para que um maior número de profissionais se dediquem ao tratamento da dor no nosso país.

Bibliografia

1. Justins D, Siemaszko O. Pain 2002. An update review: refresher course syllabus. In: Giambardino MA, ed. Seattle: IASP Press; 2002.
2. Hicks NR. Some observations on attempts to measure appropriateness of care. *BMJ*. 1994;309:730-3.
3. White PF, Kehlet H. Improving pain management: are we jumping from the frying pan into the fire? *Anesth Analg*. 2007;105(1):10-2.

Editorial II

Informação breve mas relevante

Sílvia Vaz Serra

O mundo está sempre em constante mudança, em constantes acertos e desacertos. Mesmos os assuntos e as organizações, por mais simples que sejam, necessitam de avaliações sistemáticas e periódicas com o fim último de otimizar e melhorar a informação transmitida. Ao analisar e cruzar os dados referentes aos sócios da Associação Portuguesa para o Estudo da Dor (APED), aos sócios com cotas em dia e aos destinatários da revista, concluímos que era premente reorganizar e modificar este procedimento. Pretendemos que a revista tenha a maior e mais

diversificada divulgação mas, para isso, temos de racionalizar e reorientar a distribuição da mesma.

Face ao sucintamente exposto, prosaicamente se informa que a revista passará a ser entregue unicamente aos sócios com as cotas regularizadas, já a partir do volume 1/2010.

Convido assim todos os colegas que queiram continuar a receber esta revista a verificarem, o mais brevemente possível, a sua situação junto da APED. Aproveito para deixar uma folha para inscrição como sócio (também a poderão retirar do site).

A Radiofrequência no Tratamento da Dor: Estado da Arte e Novos Horizontes

Alexandre Teixeira¹ e Menno E. Sluiter²

Resumo

A radiofrequência (RF) é um tratamento de dor minimamente invasivo que é utilizado em duas modalidades na prática clínica: contínua (RFC) e pulsada (RFP). Neste estudo apresentamos uma revisão e actualização dos efeitos electrofísicos, biológicos, principais aplicações clínicas e dados de evidência referentes à eficácia e segurança e expomos uma nova teoria do mecanismo de acção da RFP por interacção com o sistema neuroimune.

Palavras-chave: Radiofrequência. Radiofrequência contínua. Radiofrequência por pulsos. Volt. Quilovolt. Gânglio da raiz dorsal. Ramo medial do ramo dorsal. Proteína C reactiva. Estudos controlados e randomizados. Medicina baseada em evidências. Sistemas complexos adaptativos. Sistema neuroimune.

Abstract

Radiofrequency is a minimally invasive pain treatment. There are two modalities of applying radiofrequency in current clinical practice: continuous and pulsed. In this study we present a revision and actualization of the electrophysiological effects, biological effects, main clinical uses, and evidence data on efficacy and safety. We introduce a new theory concerning the mechanism of action of pulsed radiofrequency by interference with the neuroimmune system. (Dor. 2009;17(4):6-13)

Corresponding author: Alexandre Teixeira, alteix@gmail.com

Key words: Radiofrequency. Continuous radiofrequency. Pulsed radiofrequency. Volt. Kilovolt. Dorsal root ganglion. Medial branch. C-reactive protein. Controlled randomized trial. Evidence based medicine. Complex adaptive system. Neuroimmune system.

Introdução

A RF é um tratamento de dor percutâneo minimamente invasivo, em que uma corrente eléctrica alterna, com frequência de ~500 kHz, é aplicada a alvos neurais, com a assistência de meios sofisticados de imagem e electroestimulação, a qual gera efeitos biológicos de que resulta uma acção antinociceptiva.

A RF é aplicada através dum eléctrodo activo, que é introduzido numa cânula de pequena dimensão, tipicamente G23 a G20, isolada electricamente excepto na extremidade distal, que fica em contacto com o alvo e que foi previamente colocada na posição anatómica adequada,

geralmente sob controlo de fluoroscopia e cujo posicionamento preciso é optimizado por neuroestimulação.

A principal indicação é o tratamento de dor crónica, refractária a tratamentos não-invasivos, com uma distribuição topográfica regional, em pacientes criteriosamente seleccionados somática e psicologicamente, e deve ser efectuada apenas por clínicos experientes e bem treinados em ambiente apropriado.

A RF tem uma história com mais de 35 anos. Foi concebida como um procedimento neurodestrutivo, em que a lesão térmica de estruturas somatossensoriais impede a transmissão dos sinais nociceptivos. Por permitir efectuar lesões precisas, circunscritas e previsíveis, o que não era possível com outros processos neurolíticos utilizando químicos ou corrente eléctrica directa, a técnica tornou-se muito apelativa.

O conceito que atribui os efeitos antinociceptivos à neurodestruição térmica começou a ser desafiado nos anos de 1990, pela observação

¹Clínica de Dor Alexandre Teixeira
Porto
Anestesiologista

Competência em Medicina da Dor

²Swiss Paraplegic Center

Nottwil, Suíça

E-mail: alteix@gmail.com

da ocorrência de fenómenos inconsistentes. Por exemplo em pacientes submetidos a lesões do Gânglio da raiz dorsal (GRD), verificava-se ao fim de algumas semanas, uma recuperação do défice sensorial transitório nos dermatómos correspondentes, sem perda do efeito analgésico. Esta inconsistência podia ser explicada por uma acção selectiva nas fibras C, mas estudos de patologia não corroboraram este efeito selectivo². Em 1997, Slappendel comparou os resultados clínicos de lesões de RF ao GRD cervical a 40 e 67 °C e não encontrou diferenças nos mesmos, o que reforçou a tese de que o efeito térmico não era responsável pela analgesia³.

Duas modalidades de RF são utilizadas na prática clínica: a RFC, em que a corrente é aplicada de modo contínuo, que é uma técnica neurodestrutiva; e a RFP, em que o fluxo da corrente é periodicamente interrompido, permitindo tempo suficiente para que o calor gerado seja dissipado pela condutividade térmica e pela circulação e sem que a voltagem tenha de ser reduzida para manter a temperatura do eléctrodo inferior a 43 °C, abaixo do limiar térmico de lesão neuronal irreversível de 45 °C. De estudos de previsão em computador resultaram os parâmetros iniciais a aplicar, consistindo de uma voltagem de 45 V e dois ciclos activos/seg de 20 msec cada com 480 msec de pausa entre ciclos. Esta é uma técnica clinicamente não destrutiva⁴.

A RFC é efectuada em duas variantes. Numa o objectivo da lesão é a neurodestruição térmica do alvo neural. É um procedimento de desnervação em que a temperatura das lesões é de 80-90 °C. Na outra, o objectivo é uma interrupção selectiva da nocicepção que consiga evitar défices motores e sensoriais e fenómenos de neurite e utiliza temperaturas de lesão mais baixas de 67-75 °C.

Efeitos electrofísicos

Da aplicação da corrente de RF, resulta a formação de um campo magnético e de um campo eléctrico.

A força do campo magnético à volta do eléctrodo foi estimada em 0,6 Gauss, esta grandeza é da ordem do campo magnético terrestre e não há evidência que tenha efeitos biológicos significativos.

O campo eléctrico gerado pela RF está em constante variação e as partículas num campo eléctrico não-uniforme são submetidas a uma força, a força dielectroforética, que medeia os efeitos biológicos dos campos eléctricos e que depende das propriedades das partículas, do meio onde se encontram e da frequência da corrente RF⁵. O campo eléctrico causa efeitos térmicos e não-térmicos.

O efeito térmico é causado pela oscilação de iões nos electrólitos tecidulares. Da fricção iónica resulta a produção de calor que é

proporcional à impedância dos tecidos e à densidade da corrente.

Durante a aplicação de RFP, Cosman⁶, utilizando um *termocouple* com tempo de resposta adequado, demonstrou a produção de picos térmicos que atingem temperaturas neurodestrutivas, com a duração de 200 msec. Foi estimado que os picos térmicos, nos parâmetros mais utilizados na clínica, podem ter uma acção neurodestrutiva nos primeiros 0,1 mm adjacentes ao eléctrodo. Ambas as modalidades produzem pois temperaturas acima do limiar dos 45 °C, mas com escalas espaciotemporais muito distintas.

O valor do campo eléctrico à volta do eléctrodo tem um valor elevado⁵, sendo mais intenso na ponta do que na porção cilíndrica e decaindo muito rapidamente com a distância, sendo esta diminuição mais acentuada na ponta. Os valores foram calculados por Cosman, num modelo físico, em que comparou os efeitos de RFP a 45 V com RFC a 13 V. Com a RFP, os valores foram 200 KV/m na ponta e 45 KV/m na parte cilíndrica, à superfície do eléctrodo, e de respectivamente 10 KV/m e 20 KV/m a 1 mm de distância, e com a RFC de 19 KV/m à superfície do eléctrodo e 2,5 KV/m a 1 mm de distância. Campos eléctricos desta magnitude causam variações do potencial de membrana de que resultam efeitos biológicos significativos, cuja sequência vai da disfunção de canais iónicos, à electroporose reversível (formação de poros na membrana com um dramático aumento na condutividade da membrana), à electroporose irreversível, à ruptura da membrana e à morte celular. Um dos efeitos propostos, resultante da variação do potencial de membrana, é a depressão sináptica de longa duração.

O campo eléctrico originado por correntes de RF com 500 kHz tem também a capacidade de penetrar os corpos celulares e as fibras. A penetração depende, entre outros factores, do raio destas e do isolamento de mielina. O valor estimado do campo eléctrico intracelular nas fibras δ , na região dos nodos de Ranvier é quatro vezes superior ao do interior das fibras C e 100 vezes inferior onde existe cobertura de mielina. Os efeitos biológicos destes campos eléctricos de penetração não são conhecidos.

A densidade da corrente na superfície do eléctrodo foi estimada, e é superior em vários graus de magnitude à densidade de 10 A/m² das correntes que ocorrem naturalmente nas células nervosas. Para um eléctrodo com um raio de 0,5 mm e 4 mm de ponta activa, o valor é de 10³-10⁵ A/m². Os efeitos biológicos destas elevadas densidades de corrente também não são actualmente conhecidos.

As lesões de RFC têm um componente térmico destrutivo dominante, mas não está elucidado o contributo dos efeitos não-térmicos do campo eléctrico na sua acção e não se podendo atribuir os seus efeitos apenas ao calor.

Efeitos biológicos da radiofrequência

Estudos laboratoriais têm sido efectuados para verificar os efeitos biológicos da aplicação da RFC e RFP. Foi demonstrado no cão que o calor não possui acção selectiva no que respeita a fibras nervosas, sendo igualmente destruídas fibras mielinizadas e não-mielinizadas². A RFC aplicada a 67 °C adjacente ao GRD lombar da cabra, em condições similares às usadas na clínica, não provocou lesão tecidual detectável sob microscopia óptica duas semanas após o procedimento, mas induziu proliferação das células-satélite (microglia). Quando a lesão foi intraganglionar provocou uma perda total das fibras mielinizadas. O tamanho da lesão intraganglionar (1,8-2 mm) era menor que o da lesão extraganglionar (2-2,8 mm)⁷. Higuchi, em 2002, comparou a expressão de c-fos nos cornos posteriores da medula 3 h após a exposição do GRD do rato a RFC e RFP aplicadas a 38 °C por 120 seg e demonstrou a formação de c-fos em neurónios das lâminas I e II do corno posterior da medula no segmento correspondente com a RFP e ausência de expressão com a RFC⁸. Van Zundert, em 2005, observou um aumento significativo da expressão de c-fos nos cornos posteriores da medula do rato sete dias após a aplicação adjacente ao GRD cervical de RFC a 67 °C e RFP a 42 °C por dois e oito minutos, nos segmentos ipsilaterais e contralaterais correspondentes e não houve diferença na expressão de c-fos entre os grupos⁹. Em 2006, Hamann verificou que a RFP aplicada adjacente ao nervo ciático e ao GRD lombar do rato por 8 min a 42 °C e 40 V induziu aos 14 dias a formação de factor de transcrição 3 (ATF3) em neurónios do GRD que co-exprimiam *calcitonin gene related peptide* (CGRP) (termorreceptores e nociceptores) e que houve uma redução significativa do número destas células sem sinais de necrose. Estes efeitos não se verificaram quando a RFP foi aplicada distalmente ao nervo ciático. No nervo ciático não foram detectadas alterações morfológicas nos axónios, células de Schwann e lâminas basais, nem nos vasos do endoneúrio, bainhas do perineúrio ou evidência de inflamação¹⁰. Cahana, em 2003, demonstrou em cultura de células do hipocampo que tanto a RFP como a RFC aplicadas a 42 °C inibem transitoriamente potências evocados excitatórios por impedimento da transmissão sináptica, mas que os efeitos da RFP são mais reversíveis e menos destrutivos do que os da RFC, mesmo quando esta é aplicada em condições normotérmicas e os efeitos morfológicos em células corticais revelaram um padrão similar de maior neurodestruição provocada pela RFC¹¹. Podhajsky, em 2005, comparou os efeitos morfológicos provocados no nervo ciático e GRD do rato, pela aplicação de lesões a 42 °C produzidas por RFC, RFP e condução térmica aplicada com uma sonda, sob microscopia óptica aos 2,

7 e 21 dias, e verificou alterações reversíveis que consistiam de edema endoneurial, activação de fibroblastos e deposição de colagénio, não tendo sido detectadas diferenças entre os grupos. As lesões reverteram para o normal no nervo aos sete dias e aos 21 no gânglio¹².

Erdine, em 2005, comparou os efeitos morfológicos decorrentes da aplicação no GRD do coelho, de RFP a 45 V por 120 seg com temperatura inferior a 43 °C, com a da aplicação de RFC a 67 °C por 60 seg e com um grupo de controlo e um grupo placebo, 14 dias após os procedimentos. A microscopia óptica não revelou qualquer alteração em nenhum dos grupos nas células e axónios ganglionares. A análise sob microscopia electrónica demonstrou ausência de alterações nas células e fibras nos grupos em que não foi aplicada RF. As fibras mielinizadas e não-mielinizadas não sofreram alteração em nenhum dos grupos em que foi aplicada a RFC ou RFP. As células ganglionares apresentavam cisternas do retículo endoplasmático aumentadas e aumento do número de vacúolos citoplasmáticos no grupo submetidos a RFP. No grupo submetido a RFC, as células ganglionares apresentavam, além das alterações referidas, degeneração de mitocôndrias, alterações da membrana nuclear e perda da integridade das membranas nuclear e neurolema nalgumas células¹³. Os efeitos ultra-estruturais morfológicos resultantes da aplicação de RFP com parâmetros iguais aos usados na prática clínica foram verificados por Erdine em 2009 no nervo ciático do rato 10 dias após a aplicação¹⁴. Sob microscopia electrónica, as mitocôndrias apresentavam morfologia e membranas alteradas e verificou-se ruptura e desorganização de microtúbulos e microfilamentos e estas alterações pareciam mais pronunciadas nas fibras C¹⁴. Tun comparou os efeitos morfológicos resultantes da RFC a 42 °C, RFC a 70 °C e a RFP a 42 °C no nervo ciático do rato 21 dias após a aplicação e verificou sob microscopia electrónica, que as fibras não-mielinizadas não apresentavam qualquer alteração estrutural; nas mielinizadas verificou alterações estruturais significativamente diferentes entre as submetidas a RFP e RFC, quer a 42 quer a 70 °C. As alterações foram menos intensas no grupo submetido a RFP e mostraram apenas separação na configuração da mielina, sem lesão severa em nenhum dos axónios¹⁵. Vatansever em 2008 comparou os efeitos morfológicos agudos, sob microscopia óptica e electrónica, da RFP a 45 V e 42 °C durante 240 seg com a RFC a 40 e 80 °C por 90 seg no nervo ciático do rato dois dias após os procedimentos e verificou que havia lesão estrutural em todos os grupos, mas que esta era menos intensa no grupo da RFP¹⁶. Protasoni, em 2009, verificou os efeitos agudos provocados pela aplicação de RFP ao GRD do rato 1 h após os procedimentos por microscopia óptica e electrónica. Sob microscopia óptica não foram

detectadas diferenças com o grupo de controlo. Sob microscopia electrónica, as fibras não-mielinizadas e as células de Schwann que as envolvem não tinham alterações, as fibras mielinizadas apresentavam características patológicas e a bainha de mielina não estava aderente. As células ganglionares continham retículo endoplasmático liso abundante e com cisternas dilatadas e numerosos vacúolos¹⁷. Tun, em 2006, comparou os efeitos histopatológicos e morfológicos resultantes da aplicação de RFP e RFC ao cérebro do rato aos 21 dias, e verificou que no grupo submetido a RFP as células apresentavam sob microscopia electrónica edema citoplasmático, cristas mitocondriais atenuadas e poros na membrana celular, e que estas alterações eram mais proeminentes no grupo submetido a RFC. Sob microscopia óptica a razão de neurónios afectados foi de 5,5% na RFP e 14,26% na RFC¹⁸. Dois estudos avaliaram os efeitos da RFP aplicada em animais aos quais fora induzida dor neuropática utilizando um modelo clássico de constrição do nervo ciático. Num dos estudos, no rato a RFP foi aplicada distalmente e reduziu significativamente a alodinia¹⁹. No outro estudo, no coelho, a RFP foi aplicada ao GRD, 10 dias após a lesão do nervo. Quatro semanas após a RFP, a hiperalgesia térmica e mecânica reverteram à linha base, o que não sucedeu com um grupo de controlo placebo (coelhos submetidos ao mesmo procedimento de colocação do eléctrodo mas em que a RF não foi aplicada)²⁰. Hagiwara, em 2009, observou um efeito inibidor da hiperalgesia num modelo de dor inflamatória induzida por adjuvante, com a aplicação de RFP ao nervo ciático do rato. Este efeito não foi obtido com RFC ou placebo. O efeito analgésico da RFP foi atenuado significativamente com a administração intratecal de um antagonista selectivo e um não-selectivo da serotonina e um antagonista α -2²². Um estudo de ressonância magnética (RM) funcional e volumétrica cerebral verificou os efeitos da RFP aplicada a um doente com dor crónica discogénica confirmada por discograma de provocação. As RM foram efectuadas uma semana antes da aplicação da RFP e aos cinco dias e três meses após o tratamento. O estudo comparativo da actividade funcional mostrou uma reversão da actividade no córtex pré-frontal e ínsula bilateralmente e uma atenuação no tálamo medial e núcleos da base cinco dias após a RFP, quando a dor tinha tido um decréscimo de EVA 7,5 para 2. Aos três meses, o EVA era 0 e a actividade na amígdala e córtex cingular tinham revertido e volume da amígdala tinha diminuído 5 a 10%²¹. Um estudo clínico em que a RFP foi aplicada ao disco intervertebral levou à inquirição sobre se o efeito da RFP era só neural e por interferência na transmissão do sinal nociceptivo, ou se interferiria com a sua génese, por alteração da composição do meio intercelular do núcleo pulposo, por um efeito do campo eléctrico²³. A analgesia obtida

com a aplicação de RFP às grandes articulações, sugeriu um mecanismo de acção em que o alvo primário do efeito biológico não é o tecido neural, mas as células do sistema imune, o que influenciaria a produção de citocinas, com redução das citocinas inflamatórias e/ou incremento das anti-inflamatórias e que estas mediarium o comportamento dos neurónios. Deste modo, a presença do campo eléctrico à volta do eléctrodo pode provocar uma resposta mais generalizada²⁴. Esta hipótese originou dois estudos, que determinaram os efeitos da RFP nos níveis de proteína C reactiva (PCR) no soro de doentes. Num destes estudos, a aplicação de RFP intradiscal provocou a redução significativa do valor da PCR no soro de três doentes com dor discogénica com discograma de provocação positivo. Os valores foram determinados imediatamente antes da aplicação da RFP, às 3 h, um e três meses após o procedimento com uma diminuição dos valores médios de 9,8 para 8,6 mg/l às 3 h e 1,5 e 1 mg/l ao mês e a três meses²⁵. No outro estudo, a RFP foi aplicada ao GRD de 13 doentes com radiculopatia lombar, em oito provocada por hérnia discal e em cinco por estenose do canal. O valor da PCR foi determinado imediatamente antes dos procedimentos e 3 h após. Verificou-se uma diminuição de 22,2% no valor médio da PCR nos pacientes com hérnia e de 2,36% no grupo com estenose²⁶. Vallejo, em 2009, aplicou RFP a 45 V por 1 min, 2 Hz, 10 mseg e temperatura inferior 43 °C, a ratos a quem foi provocada dor neuropática com o modelo (SNI) de secção dos nervos tibial e peroneal comum e integridade do sural e a ratos que foram submetidos a uma operação placebo. Dois grupos de ratos, um a quem foi feita a lesão e o outro operado mas sem lesão, serviram de controlo. A RFP foi aplicada proximal à lesão no nervo ciático sete dias após a cirurgia. Aos 14 dias após a operação, determinou a expressão de ARN de diversas citocinas, nos GRD L5 e L6 e espinhal medula dos segmentos correspondentes e verificou nos ratos tratados, uma diminuição significativa das citocinas inflamatórias interleucinas 1B (IL-1B) e 6 (IL-6) e factor de necrose tumoral (TNF) no nervo ciático, cujos valores normalizaram para os níveis basais, após a RFP, não tendo havido alteração na expressão da citocina anti-inflamatória IL-10 e GDNF. Na medula demonstrou activação de astrócitos e ausência de alterações na actividade da microglia. Verificou uma diminuição significativa da alodinia mecânica e que estes efeitos só aconteceram nos animais tratados com RFP²⁷. A RFP foi aplicada a sementes e plantas em desenvolvimento e provocou uma germinação mais rápida e uniforme das sementes e um crescimento de plantas em desenvolvimento mais rápido e com raízes mais robustas²⁸.

Colectivamente, estes estudos provam que:

- Ocorrem fenómenos neurodestrutivos ligeiros e inevitáveis na RFC e RFP.

- Estes fenómenos são menos intensos e mais reversíveis na RFP mesmo quando RFC é aplicada em condições normotérmicas.
- A RFC e a RFP têm efeitos biológicos diferentes que vão para além das alterações morfológicas induzidas pelo calor.
- As alterações morfológicas verificadas devem-se a efeitos não-térmicos do campo eléctrico.
- A RF induz a transcrição genética e tem uma acção transináptica, que se propaga centripetamente ao longo da cadeia neuronal.
- A RFP activa vias inibitórias descendentes.
- A RFP tem um efeito anti-inflamatório.
- A RFP tem efeitos em células não-neurais.
- A RFP provoca uma diminuição da expressão de citocinas inflamatórias e modula a resposta imune no sistema nervoso periférico e central.

Não estão ainda elucidados os efeitos decorrentes da expressão dos transcritores documentados, nem é ainda possível determinar com certeza se os efeitos neurodestrutivos contribuem para o efeito analgésico ou se são apenas um efeito adverso indesejável.

Aplicação clínica

A RF é a técnica invasiva para o tratamento de dor mais utilizada e descrita. É usada em síndromes de dor craniofacial, dor crónica cervical, dor torácica, dor lombossagrada, dor pélvica, síndrome de dor complexa regional, dor visceral, dor dos nervos periféricos, dor artrogénica e dor oncológica.

Van Boxem, numa revisão de Outubro de 2008, identificou 50 estudos controlados e randomizados (ECR) sobre técnicas invasivas para tratamento de dor, e destes, 15 eram sobre RF e haviam sido publicadas seis revisões sobre procedimentos de RF e duas revisões sobre técnicas de intervenção de carácter geral que também abordavam a RF²⁹. Malik, numa revisão da RF aplicada ao GRD, em Setembro de 2008, identificou 24 estudos, 15 de RFC e nove de RFP. Seis eram ECR, dos quais quatro de RFC, um de RFP e um de RFC e RFP³⁰. Cahana, em Outubro de 2006, identificou após uma pesquisa sistemática, 58 relatos da aplicação de RFP, consistindo de 33 artigos publicados e 25 abstractos³¹. Não havia ECR efectuados e actualmente há três^{48,49,51}.

Tratamentos comuns e estruturas-alvo

- O gânglio de Gasser é a estrutura-alvo a lesionar na neuralgia idiopática do trigémeo. É um tratamento de RF de que existe uma longa experiência iniciada por Sweet em 1974³². Não existem ECR devido a questões éticas. Num estudo que revê a experiência de 25 anos em 1.600 doentes,

Kampolat refere que 97,6% dos doentes tiveram alívio imediato da dor e que o alívio a se mantinha em 57,7% aos cinco anos e em 52,3% aos 10 anos. As complicações consistiram de diminuição do reflexo da córnea (5,7%), paresia do masséter (4,1%) e em menos de 1% nas seguintes: disestesia, anestesia dolorosa, queratite e paralisia transitória dos nervos cranianos II e VI³³. Um estudo de revisão sistemática em que foram comparadas a termocoagulação por RF, rizólise por glicerol, compressão por balaço e radiocirurgia estereotáxica, concluiu que a RF é mais eficaz³⁴. Um ECR que comparou a eficácia da RFC com a RFP aplicada por 2 min e concluiu pela ineficácia desta³⁵. Ibarra, num estudo retrospectivo de 45 doentes em que o tempo de aplicação da RFP foi de 5 min por divisão afectada, refere que 43 tiveram alívio da dor, que foi progressivo e obtido durante as três primeiras semanas, e que este alívio se mantinha em 67% dos doentes ao fim de um ano³⁶.

- A lesão do gânglio esfenopalatino tem como indicação principal a cefaleia em salvas, outras indicações menos frequentes são a cefaleia unilateral e algumas formas de dor facial atípica. A RFP é a modalidade recomendada para o tratamento pela segurança e conforto. A eficácia do procedimento é descrita em estudos retrospectivos de RFC e de RFP^{37,38}.
- A articulação atlanto-axial pode ser um foco gerador de dor de cabeça occipital e suboccipital e a RFP intra-articular é um procedimento seguro e eficaz nos estudos retrospectivos publicados^{24,39}.
- O ramo medial do ramo posterior enerva as articulações interapofisárias e estas podem ser causa de cervicalgias, dorsalgias e lombalgias, associadas com trauma e alterações degenerativas e posturais.
 - Na região cervical, a lesão do ramo medial do ramo posterior tem indicação para tratar dor que emana das articulações. A eficácia da RFC foi avaliada por Lord em 1996 num ECR envolvendo doentes com cervicalgia pós-traumática por acidente de viação, que concluiu que a RF após selecção dos doentes através de bloqueios selectivos duplos, produzia benefícios de longa duração superior a 400 dias⁴⁰. Três estudos retrospectivos da eficácia da RFP no ramo medial do ramo posterior concluem que a técnica é eficaz, com mais de 50% de alívio da dor em mais de 50% dos doentes num dos estudos⁴¹, um alívio bom ou excelente em 71% dos doentes noutra estudo⁴² e um alívio superior a 60% em 78,3% dos doentes ao fim de um ano no outro estudo⁴³.

- A RF do ramo medial do ramo posterior lombar é a mais efectuada e a mais relacionada. Há seis ECR sobre a eficácia do tratamento⁴⁴⁻⁴⁹. Em quatro, a eficácia foi demonstrada, um foi negativo e outro indeterminado, mas nestes dois estudos a selecção de doentes foi inadequada e a validade dos resultados é questionável^{46,47}. Dois dos ECR compararam a eficácia da RFC com a da RFP no ramo medial do ramo posterior e concluíram que os resultados são positivos e similares, mas que na RFC a duração do efeito é mais prolongada^{48,49}.
Na RFC, é frequente o doente ter dor por cinco a sete dias, a incidência de complicações é baixa (1%) e consiste de parestesias reversíveis. A ocorrência de neurite é muito baixa. A RFP não provoca estas complicações. Com uma cuidadosa selecção de doentes, o número necessário a tratar é de 1,1 a 1,5 e a duração expectável do efeito é de 6 a 12 meses.
- A aplicação de RF ao GRD tem como principal indicação a dor radicular, de etiologias diversas, sendo as mais comuns a hérnia discal e a estenose foraminal.
 - Na região cervical a eficácia foi estabelecida por três ECR, dois de RFC^{3,50} e um de RFP⁵¹. Os dois estudos de RFC referem como complicações disestesias, neurite e défice motor ligeiro. Por ser mais segura e mais bem tolerada, a RFP é a modalidade indicada.
 - Na região lombar, um ECR de RFC ao GRD lombar⁵² não demonstrou que o procedimento fosse eficaz. Um estudo controlado mas não randomizado, que comparou a RFP com RFC a 42 °C, demonstrou que RFP era mais eficaz. Às seis semanas, 86% dos doentes submetidos PRF tinham melhorado mais de 50%, e só 12% tido resultado idêntico no grupo da RFC⁴.
- O disco intervertebral pode ser alvo de RF na dor discogénica. A RFC é utilizada para produzir uma lesão térmica que pode ser efectuada com um eléctrodo flexível introduzido no disco através de uma cânula (IDET) ou através de um sistema bipolar em que dois eléctrodos internamente arrefecidos são colocados em lados opostos do anulo fibroso (biacuplastia)⁵³. De três ECR de IDET, dois concluem pela ineficácia e um refere que 50% dos doentes melhoraram⁵⁴. A RFP é utilizada com parâmetros de longa duração e alta voltagem e é referida como eficaz num estudo retrospectivo²³.
- A cordotomia lateral é uma opção terapêutica em doentes com dor oncológica unilateral abaixo do dermatomo C5 e esperança de vida limitada. O alvo é o tracto

espinhotalâmico no quadrante ântero-lateral da medula ao nível de C1-C2⁵⁵.

- Em dor transmitida por aferentes que acompanham os nervos simpáticos, a RF é uma opção e os alvos utilizados são: o gânglio cervical superior, o gânglio estrelado, os gânglios simpáticos T2,T3 e T4, os nervos esplâncnicos, os gânglios simpáticos lombares, o plexo hipogástrico superior e inferior, e o gânglio ímpar^{55,56}.
- A RFP pode ser aplicada em dor neuropática e dor artrogénica.

Discussão

Evidência de alta qualidade, da eficácia da RF conforme aos critérios da medicina baseada em evidências (MBE) é ainda escassa. Foram produzidos ECR para algumas indicações, mas a maioria da evidência disponível provém de estudos retrospectivos. Esta discrepância entre a prática clínica e os dados da MBE deve-se à dificuldade de produzir ECR em medicina invasiva de dor, por questões metodológicas e éticas.

A participação do sistema imune na génese e manutenção de estados de dor está bem estabelecida⁵⁷. Células imunes periféricas e da glia afectam de modo dramático o comportamento neuronal⁵⁸. A interacção bidireccional entre o sistema nervoso e o sistema imune é tão íntima, que o conjunto é designado como um sistema único, o sistema neuroimune. Este é um sistemas complexos adaptativos (SCA). Os SCA são caracterizados entre outras propriedades por serem não-lineares, dinâmicos, dotados da capacidade de emergência e pela sua evolução depender das condições iniciais. Em SCA, pequenas alterações nas condições iniciais e subsequentes intervenções, independentemente da grandeza, podem resultar em efeitos desproporcionais e contra-intuitivos e uma abordagem reducionista não tem a capacidade de capturar os fenómenos emergentes destas entidades⁵⁹.

O efeito analgésico obtido nas grandes articulações, em que o eléctrodo, colocado em posição intra-articular, está afastado das terminações nervosas, levou à formulação da hipótese dum mecanismo de acção por interacção com o sistema neuroimune.

A diminuição significativa da PCR no soro de doentes, uma proteína de fase aguda, sintetizada no fígado e cujo principal indutor é a IL-6, a quem foi aplicada RFP e a atenuação da expressão de citocinas IL-6,IL-1 e TNF no GRD em ratos em que foi induzida dor neuropática, após tratamento de RFP, robustecem a teoria de que na RFP, o alvo primário do efeito biológico não é o tecido neural, mas o sistema complexo formado pelos sistemas nervoso e imune.

A RFP pode ser aplicada com parâmetros eléctricos diversos e a definição dos parâmetros mais adequados a cada situação não foi ainda

determinada. Para responder às questões de como seleccionar o melhor candidato e a melhor forma de aplicar a RF, mais estudos têm de ser elaborados, nas ciências básicas e na clínica e usar novos paradigmas conceptuais que incluam estudos integrativos e reducionistas e ferramentas como a lógica difusa⁶⁰.

Conclusão

O desenvolvimento da RFP mostrou-nos que os efeitos biológicos da RF são muito mais complicados do que um simples processo de aquecimento de tecidos. Do que nos é dado conhecer, inferimos que na produção do efeito analgésico está envolvida uma acção subtil mas poderosa no sistema neuroimune. Como o sistema neuroimune é um sistema complexo, a natureza desta acção não pode ser descoberta por uma pesquisa clínica ou laboratorial simples. Temos de progredir cuidadosamente passo a passo, utilizando a lógica difusa como um novo paradigma. Só combinando cada novo dado de evidência com senso comum poderemos conseguir uma melhor compreensão da RF e otimizar os resultados clínicos.

Bibliografia

1. Ferreira A, Teixeira A, Caseiro JM. Dor. 2000;8(4).
2. Smith HP, McWhorter JM, Challa VR. Radiofrequency neurolysis in a clinical model. *J Neurosurg.* 1981;55:246-53.
3. Slappendel R, Crul BJ, Braak GJ, et al. The efficacy of radiofrequency lesioning of the cervical spinal dorsal root ganglion in a double-blinded, randomised study: no difference between 40°C and 67°C treatments. *Pain.* 1997;73:159-63.
4. Sluijter ME, Cosman ER, Ritman WB III, et al. The effects of pulsed radiofrequency fields applied to the dorsal root ganglion- a preliminary report. *Pain Clin.* 1998;11:109-17.
5. Walleczek J. Self-Organized Biological/Dynamics & Nonlinear Control. Cambridge University Press;2000.
6. Cosman Jr, Cosman Sr. Electric and thermal field effects in tissue around radiofrequency electrodes. *PainMed.* 2005;6(6):405-24.
7. de Louw AJA, Vles HSH, Freling G, Herpers MJHM, Arends JW, van Kleef M. The morphological effects of radiofrequency lesion adjacent to the dorsal root ganglion (RF-DRG): An experimental study in the goat. *Eur J Pain.* 2001;5:169-74.
8. Higuchi Y, Nashold B Jr, Sluijter M, Cosman E, Pearlstein RD. Exposure of the Dorsal Root Ganglion in Rats to Pulsed Radiofrequency Currents Activates Dorsal horn Lamina I and II Neurons. *Neurosurgery.* 2002;50(4):850-6.
9. van Zundert J, de Louw AJA, Joosten EAJ, et al. Pulsed and continuous radiofrequency current adjacent to the cervical dorsal root ganglion of the rat induces late cellular activity in the dorsal horn. *Anesthesiology.* 2005;102:125-31.
10. Hamann W, Abou-Sherif S, Thompson S, Hall S. Pulsed radiofrequency applied to dorsal root ganglia causes a selective increase in ATF3 in small neurons. *Eur J Pain.* 2006;10:171-6.
11. Cahana A, Muller D. PRF but not RF lesions, transiently modulate excitatory synaptic transmission in organotypic nervous tissue cultures. *J of Pain.* 2002;3(2):25.
12. Podhajsky RJ, Sekiguchi Y, Kikuch S, Myers RR. The Histologic Effects of Pulsed and Continuous Radiofrequency Lesions at 42°C to Rat Dorsal Root Ganglion and Sciatic Nerve. *SPINE.* 2005;30(9):1008-13.
13. Erdine S, Yucel A, Cunen A, Aydin S, Say A, Bilir A. Effects of pulsed versus conventional radiofrequency current on rabbit dorsal root ganglion morphology. *Eur J of Pain.* 2005;9:251-6.
14. Erdine S, Bilir A, Cosman ER, Cosman ER Jr. Ultrastructural changes in axons following exposure to pulsed radiofrequency fields. 2009. *Pain Pract.* 2009;9(6):407-17.
15. Tun K, Cemil B, Gurcay AG, et al. Ultrastructural evaluation of Pulsed Radiofrequency and Conventional Radiofrequency lesions in rat sciatic nerve. *Surg Neurol.* 2009;72(5):496-500.
16. Vatanserver D, Tekin I, Tuglu I, Erbuyun K, Ok G. A comparison of the neuroablative effects of conventional and pulsed radiofrequency techniques *Clin J Pain.* 2008;24(8):717-24.
17. Protasoni M, Reguzzoni M, Sangiorgi S, et al. Pulsed radiofrequency effects on the lumbar ganglion of the rat dorsal root: a morphological light and transmission electron microscopy study at acute stage. *Eur Spine J.* 2009;18(4):473-8.
18. Tun K, Savas A, Sargon MF, Solaroglu I, Kanpolat Y. The histopathological and electron-microscopic examination of the stereotactic pulsed radiofrequency and conventional radiofrequency thermocoagulation lesions in rat brain. *Neuro Res.* 2006;28:841-4.
19. Kim SH, Chung JM. An experimental model for peripheral neuropathy produced by segmental spinal nerve ligation in the rat. *Pain.* 1992;50:355-63.
20. Aksu R, Ugur F, Bicer C, et al. The efficiency of pulsed radiofrequency application on L5 and L6 dorsal roots in rabbits developing neuropathic pain. *Reg Anesth Pain Med.* 2010;35:11-5.
21. Teixeira A. Amsterdão; CotopMasterclass; 2006.
22. Hagiwara S, Iwasaka H, Takeshima N, Noguchi T. Mechanisms of analgesic action of pulsed radiofrequency on adjuvant-induced pain in the rat: roles of descending adrenergic and serotonergic systems. *Eur J Pain.* 2009;13(3):249-521.
23. Teixeira A, Sluijter M. Intradiscal High-Voltage, Long-Duration Pulsed Radiofrequency for Discogenic Pain: A Preliminary Report. *Pain Medicine.* 2006;7(5):424-8.
24. Sluijter M, Teixeira A, Serra V, Balogh S, Schianchi P. Intra-articular Application of Pulsed Radiofrequency for Arthrogenic Pain - Report of Six Cases. *Pain Practice.* 2008;8(1):57-61.
25. Teixeira A, Sluijter M. The Mechanism of Pulsed Radiofrequency- Is It All Neural? *Pain Practice.* 2009;9(1):207.
26. Teixeira A, Sluijter M. The Anti-Inflammatory Effect of Pulsed Radiofrequency. *European Journal of Pain.* 2009;13:S49.
27. Vallejo R, Tilley D, Vogel L, Benyamin R. Pulsed Radiofrequency Modulates Cytokine Expression in the Spared Nerve Injury Model. *Reg Anesth Pain Med.* 2009;2:24.
28. Sluijter M, Teixeira A. Biological Effects of Pulsed Radiofrequency Fields. *Pain Practice.* 2009;9(1).
29. van Boxem K, van Eerd M, Brinkhuizen T, Patijn J, van Kleef M, van Zundert J. Radiofrequency and pulsed radiofrequency treatment of chronic pain syndromes: the available evidence. *Pain Pract.* 2008;8(5):385-93.
30. Malik K, Benzon HT. Radiofrequency Applications to Dorsal Root Ganglia A Literature Review. *Anesthesiology.* 2008;109:527-42.
31. Cahana A, van Zundert J, Macrea L, van Kleef M, Sluijter M. Pulsed Radiofrequency: Current Clinical and Biological Literature Available. *Pain Medicine.* 2006;7(5):411-23.
32. Sweet WH, Wepsic JG. Controlled thermocoagulation of trigeminal ganglion and rootlets for differential destruction of pain fibres. *J Neurosurg.* 1974;40:143-56.
33. Kanpolat Y, Savas A, Bekar A, et al. Percutaneous Controlled Radiofrequency trigeminal Neuralgia: 25-years Experience with 1600 Patients. *Neurosurgery.* 2001;48:524-34.
34. Lopez BC, Hamlyn PJ, Zakrzewska JM. Systematic review of ablative neurosurgical techniques for the treatment of trigeminal neuralgia. *Neurosurgery.* 2004;54:973-82.
35. Erdine S, Ozyalcin NS, Cimen A, et al. Comparison of pulsed radiofrequency with conventional radiofrequency in the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia. *Eur J Pain.* 2007;11(3):309-13.
36. Ibarra E. Invasive procedures in motion. 3rd International Pain Symposium. Swiss Paraplegic Centre. Suíça; 2008.
37. Bayer E, Racz GB, Miles D, Heavner J. Sphenopalatine ganglion pulsed radiofrequency treatment in 30 patients suffering from chronic face and head pain. *Pain Pract.* 2005;5(3):223-7.
38. Sanders M, Zuurmond WW. Efficacy of sphenopalatine ganglion blockade in 66 patients suffering from cluster headache: a 12- to 70-month follow-up evaluation. *J Neurosurg.* 1997;87:876-80.
39. Sluijter M, Teixeira A, Serra V, Balogh S, Schianchi P. Intra-articular Application of Pulsed Radiofrequency for Arthrogenic Pain—Report of Six Cases. *Pain Practice.* 2008;8(1):57-61.
40. Halim W, Chua HL, Vissers KC. Long-Term Pain Relief in Patients with Cervicogenic Headaches after Pulsed Radiofrequency Application into the Lateral Atlantoaxial (C1-2) Joint Using an Anterolateral Approach. *Pain Practice.* 2010;10(4):267-71.
41. Lord SM, Barnsley L, Wallis BJ. Percutaneous radiofrequency neurotomy in the treatment of cervical zygapophyseal joint pain. *N Engl J Med.* 1996;335:1721-6.
42. Mikeladze G, Espinal R, Finnegan R, Routon J, Martin D. Pulsed radiofrequency application in treatment of chronic zygapophyseal joint pain. *The Spine Journal.* 2003;3:360-2.
43. Ahadian FM, Dawley JBA. Pulsed Radiofrequency Neurotomy. *ASA Annual Meeting Abstracts.* 2003;99(3A):A966.

44. Liliang PC, Lu K, Hsieh CH, Kao CY, Wang KW. Pulsed radiofrequency of cervical medial branches for treatment of whiplash-related cervical zygapophysial joint pain. *Surg Neurol.* 2008;70 Suppl 1:50-5.
45. Gallagher J, Vadi PLP, Wesley JR. Radiofrequency facet joint denervation in the treatment of low back pain-a prospective controlled double-blind study in assess to efficacy. *Pain Clinic.* 1994;7:193-8.
46. van Kleef M, Barendse GA, Kessels F, et al. Randomized trial of radiofrequency lumbar facet denervation for chronic low back pain. *Spine* 1999;24:1937-42.
47. Leclaire R, Fortin L, Lambert R, Bergeron YM, Rossignol M. Radiofrequency facet joint denervation in the treatment of low back pain: a placebo-controlled clinical trial to assess efficacy. *Spine.* 2001;26:1411-6.
48. van Wijk RM, Geurts JW, Wynne HJ, et al. Radiofrequency denervation of lumbar facet joints in the treatment of chronic low back pain: a randomized, double-blind, sham lesion-controlled trial. *Clin J Pain.* 2005;21:335-44.
49. Tekin I, Mirzai H, Ok G, Erbuyun K, Vatansever D. A comparison of conventional and pulsed radiofrequency denervation in the treatment of chronic facet joint pain. *Clin J Pain.* 2007;23:524-9.
50. Kroll HR, Kim D, Danic MJ, et al. A randomized, double-blind, prospective study comparing the efficacy of continuous versus pulsed radiofrequency in the treatment of lumbar facet syndrome *J Clin Anesth.* 2008;20(7):534-7.
51. van Kleef M, Liem L, Lousberg R, Barendse G, Kessels F, Sluijter M. Radiofrequency Lesion Adjacent to the Dorsal Ganglion for Cervicobrachial Pain: A Prospective Double Blind Randomized Study. *Neurosurgery.* 1996;38(6):1127-32.
52. Van Zundert J, Patijn J, Kessels A, et al. Pulsed radiofrequency adjacent to the cervical dorsal root ganglion in chronic cervical radicular pain: a double blind sham controlled randomized clinical trial. *Pain.* 2007;127:173-82.
53. Geurts JW, van Wijk RM, Wynne HJ, et al. Radiofrequency lesioning of dorsal root ganglia for chronic lumbosacral radicular pain: a randomised, double-blind, controlled trial. *Lancet.* 2003;361:21-6.
54. Derby R, Baker R, Lee CH, Anderson P. Evidence-informed management of chronic low back pain with intradiscal electrothermal therapy. *The Spine Journal.* 2008;8:80-95.
55. Kapural L, Mekhail N. Novel Intradiscal Biacuplasty (IDB) for the Treatment of Lumbar Discogenic. *Pain Practice.* 2007;7(2):130-4.
56. Sluijter ME. Radiofrequency. Partes I e II. Meggen, Suíça: Flivo Press SA; 2001/2003.
57. Raj P. Textbook of Regional Anesthesia. Churchill Livingstone; 2002.
58. Ren K, Dubner R. Neuron-glia crosstalk gets serious: role in pain hypersensitivity. *Curr Opin Anaesth.* 2008;21(5):570-9.
59. Milligan ED, Watkins LR. Pathological and protective roles of glia in chronic pain. *Nat Rev Neurosci.* 2009;10(1):23-36.
60. van Regenmortel MH. Reductionism and complexity in molecular biology. *EMBO reports.* 2004;5(11).
61. Simoes GM. Introduction to Fuzzy Control. Colorado School of Mines Engineering Division.

A Toxina Botulínica no Tratamiento da Dor

José de Andrés¹, Vicente Villanueva², Stefano Palmisani³, Juan Asensio⁴,
Gustavo Fabregat⁴, Germán Cerdá-Olmedo² y M.^a Dolores López-Alarcón⁵

Resumo

El dolor muscular expresado mediante puntos gatillo con dolor referido y bandas tensas palpables se define como síndrome de dolor miofascial (SDM). En general, asocia alteraciones neurovegetativas y motoras, y tiene implicaciones en el funcionamiento del resto de músculos que componen la unidad funcional motora.

Aunque no tiene una prevalencia e incidencia totalmente definida, existen estudios que cifran que puede afectar al 85% de la población a lo largo de su vida. Por lo tanto, es un problema de salud muy extendido y con amplias implicaciones sociolaborales.

Diferentes terapias han sido utilizadas con mayor o menor grado de éxito, aunque quizás las mejores respuestas se consiguen con las terapias combinadas. Entre las distintas opciones planteamos en este trabajo la utilidad de la toxina botulínica (BTX).

Palabras clave: Toxina botulínica. Miofascial. Músculo.

Abstract

Muscle pain expressed by trigger points and referred pain palpable taut bands is defined as myofascial pain syndrome. In general it is associated with autonomic and motor disturbances, and has implications on the functioning of other muscles that make up the functional unit motor.

Although it has an *incidence not yet fully defined*, studies show that it can affect 85% of the population throughout their life. Therefore, it is a widespread health problem and with broad implications for social and work life.

Different therapies have been used with varying degrees of success, but perhaps the best responses have been achieved with combination therapies. Among the various options, we propose in this paper the usefulness of botulinum toxin. (Dor. 2009;17(4):14-8)

Corresponding author: José de Andrés, deandres_jos@gva.es

Key words: Botulinum toxin. Myofascial pain. Muscle.

Introducción

El síndrome de dolor miofascial (SDM) se expresa por áreas musculares dolorosas y por

la evidencia clínica y electromiográfica de contracción de bandas musculares sobre la que se observa puntos gatillo que al presionarlos desencadenan dolor intenso local así como segmentario y referido¹. Al mismo tiempo existe una disfunción de los nervios aferentes al músculo, por lo que suele estar acompañado de alteraciones neurovegetativas y motoras.

En la terapia del SDM se han empleado diferentes alternativas como el calor local y frío, ejercicios de estiramiento, espray y estiramiento, acupuntura, inyección local (punción seca o bien con anestésico local, corticosteroides o BTX), fisioterapia, quiropraxis y ultrasonidos de alta potencia². Lamentablemente, debido a la selección de pacientes heterogéneos, diversos tipos y dosis de los tratamientos, definiciones inconsistentes de puntos de inyección y la falta

¹Associate professor of Anesthesia Valencia University Medical School Chairman of the Anesthesia Department and director

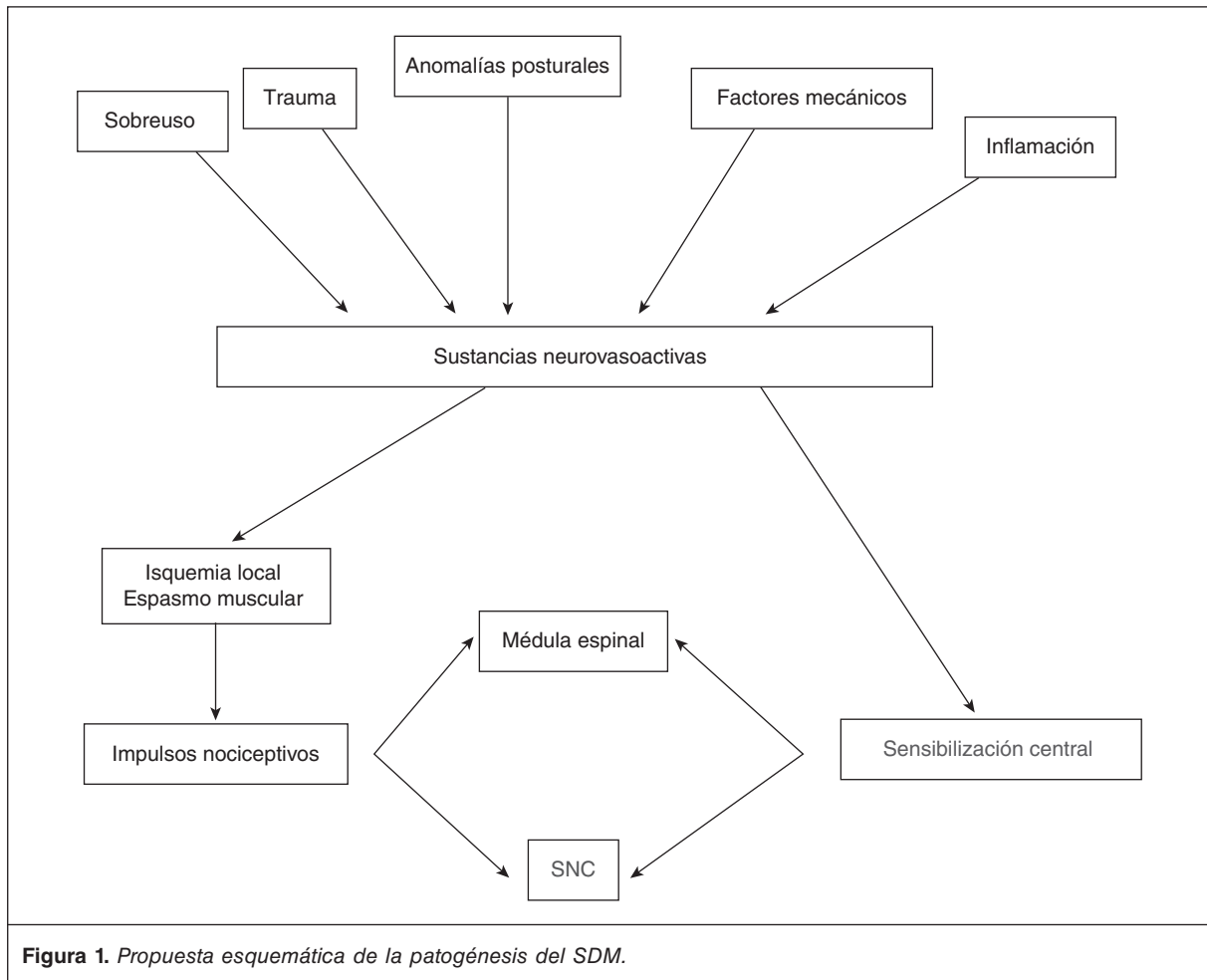
²Family physician. Staff member

⁴Anesthesiologist

⁵Anesthesiologist. Head of Unit Multidisciplinary Pain Management Center Valencia University General Hospital Spain, Spain

³Anesthesiologist. Department of Anesthesia Critical Care and Pain Therapy

La Sapienza University of Rome Azienda Ospedaliera Sant'Andrea. Rome, Italy
E-mail: deandres_jos@gva.es



de análisis rentables, se precisaría de más estudios aleatorizados más específicos³.

Una de las técnicas más utilizada con elevada eficacia clínica es el empleo de la BTX, sobre la que nos centraremos a continuación.

Síndrome miofascial y toxina botulínica

La prevalencia e incidencia del SDM no está definida claramente, aunque sí es un motivo de consulta frecuente en las unidades del dolor, habiéndose planteado que a lo largo de la vida afectaría, al menos, al 85% de la población general⁴.

La compleja interacción de varios mecanismos patogénicos, incluidos la isquemia inducida por espasmos musculares, la hiperactividad del huso neuromuscular y/o la placa motora asociados con distintos grados de sensibilidad sensorial periférica y central, parece constituir la base de la patogénesis del dolor miofascial⁵⁻⁷ (Fig. 1).

El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos como los puntos gatillo y bandas tensas palpables así como los patrones de dolor referido, bien descritos para cada músculo que no siguen ningún patrón segmentario ni territorio nervioso^{8,9}, definidos en diferentes mapas de puntos gatillo

de músculos afectados¹ (Fig. 2). La electromiografía y las pruebas de imagen de los espasmos musculares que muestran hiperactividad o disfunción en subgrupos de pacientes que sufren de dolor crónico de espalda baja se han comunicado^{7,10,11}, aunque todavía no está claro si la disfunción muscular de la columna representa el origen o la consecuencia del dolor¹²⁻¹⁴.

Independientemente de la patogénesis del SDM, un músculo afectado con puntos gatillo asociados deja de trabajar con eficacia: bandas tensionales restringen sus propiedades de estiramiento y el dolor producido por la inhibición disminuye en gran medida sus propiedades. Otros músculos de la unidad funcional deben compensar su debilidad o deterioro de rango de movimiento, y están expuestos a uso excesivo y/o acortamiento crónico, siendo, por lo tanto, propensos a desarrollar puntos gatillo¹⁴. Así, el SDM establece un círculo vicioso que podría originar y perpetuar la disfunción muscular y el dolor^{12,13}.

El tratamiento del SDM con inyecciones intramusculares de BTX se ha propuesto inicialmente a la luz de su capacidad para quimiodenervar músculos en la unión neuromuscular; la supresión de los potenciales de placa terminal anormales se encuentra típicamente en los músculos

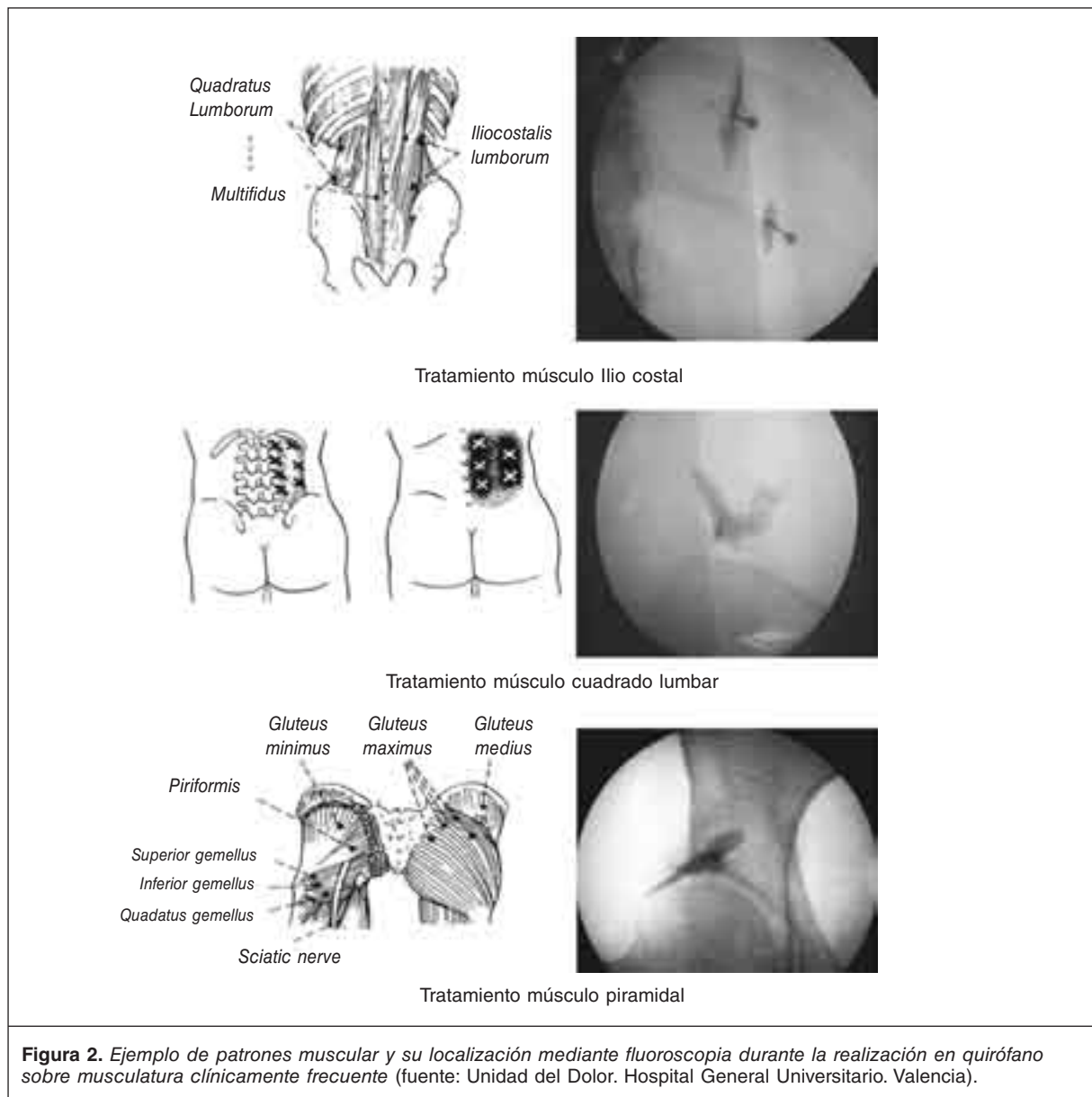


Figura 2. Ejemplo de patrones muscular y su localización mediante fluoroscopia durante la realización en quirófano sobre musculatura clínicamente frecuente (fuente: Unidad del Dolor. Hospital General Universitario. Valencia).

contraídos patológicamente¹⁵. Su actividad no se limita sólo al músculo tratado, ya que al penetrar la BTX en la fascia del músculo¹⁶ afecta significativamente a las propiedades de longitud de la fuerza de los músculos vecinos no inyectados. Además, sus efectos parecen durar más que los de los anestésicos locales o corticoides^{17,18}, probablemente debido a su actividad catalítica persistente¹⁹ al interior de terminales nerviosos asociados al reemplazo lento de la proteína objetivo, lo cual interfiere con la neuroexocitosis actuando como un dominante factor negativo^{20,21}.

El *Clostridium botulinum*²² es una bacteria anaeróbica grampositiva que produce siete toxinas diferentes, de las cuales el serotipo A es el más conocido, considerando como alternativa en uso clínico el serotipo B o, mucho menos frecuente, el serotipo F. La BTX se une a la

membrana presináptica de la placa de extremo motor y bloquea la liberación de acetilcolina (Ach), sin afectar a la conducción nerviosa^{23,24}. La toxina es internalizada en las terminaciones nerviosas colinérgicas presinápticas a través de la proteína SV2²⁵, donde inhibe la contracción muscular y modifica la descarga aferente del huso, por lo tanto, actúa como relajante muscular a través de la inhibición de la liberación de Ach²⁶⁻²⁹.

La toxina botulínica tipo A (BTX-A) fue aprobada por la *Food and Drug Administration* (FDA) de EE.UU. en 1989 para su uso terapéutico en humanos. Desde entonces, la extensa experiencia se ha adquirido con esta toxina en una serie de condiciones clínicas diversas^{22,31-35}. Se emplea en múltiples trastornos donde el objetivo es aliviar los espasmos musculares o una selectiva debilidad muscular debido a su capacidad de

bloquear el impulso nervioso mediado por la Ach. Las enfermedades más frecuentes, además del SDM, son la hiperactividad muscular focal debida a distonía o la espasticidad. Se considera tratamiento de elección en el blefarospasmo, espasmo hemifacial, distonía cervical y laríngea, y es parte fundamental del tratamiento en la espasticidad y en la parálisis cerebral³⁶. También se emplean en otras entidades como en la hiperhidrosis focal primaria, tics, tartamudeo, trastornos por disfunción parasimpático-simpático (sialorrea, síndrome de Frey, síndrome de lágrimas de cocodrilo), bruxismos, y, recientemente, en terapia de dolor neuropático localizado^{30,37}.

Durante su administración en músculos profundos, se recomienda realizar inyección de fluoroscopia guiada y confirmar localización de la aguja antes de cada inyección intramuscular con un patrón de propagación de contraste para mejorar la precisión del tratamiento.

En el entendimiento de que la toxina botulínica se dirige a un mecanismo universal de neurosecreción, vino el reconocimiento de que la BTX pueden inhibir directamente la liberación de neurotransmisores³⁸, tanto de las vías del dolor como de los mediadores de la hiperalgesia inflamatoria³⁹. La evidencia clínica del efecto directo analgésico la neurotoxina está creciendo^{37,40}.

Recientemente, Antonucci, et al. han demostrado experimentalmente en ratas como la toxina activa podría extenderse a la sinapsis distante a través de una ruta axonal retrógrada, que llega al sistema nervioso central (SNC) después de una inyección periférica¹⁹.

Aunque teóricamente razonable, el empleo de la BTX para aliviar el dolor miofascial no está definitivamente demostrado en la evidencia clínica. Diversos autores indican que la inyección de BTX parece ser eficaz en el tratamiento del dolor muscular de origen miofascial^{18,22}, pero su eficacia no es mayor que otras sustancias (NaCl, los anestésicos locales, el agua estéril)⁴¹⁻⁴⁴. Un reciente estudio⁵ realizado por De Andrés, et al. sobre 27 pacientes con afectación miofascial bilateral lumbar, siendo el paciente su propio control activo para excluir la posible variabilidad intersujeto, muestra resultados en línea con la evidencia publicada, pero mostrando una evidencia significativa cuando el tratamiento con BTX-A se realiza bilateral a nivel lumbar.

Un metaanálisis reciente clasificó el uso de la BTX-A para el tratamiento de SDM y dolor lumbar (CLBP) como un nivel de evidencia 2A de la prueba, con el apoyo de un ensayo controlado aleatorio, cinco revisiones retrospectivas y siete o más informes de casos³. El mismo autor, sin embargo, registra grandes dificultades en la evaluación de eficacias de tratamiento, debido a la selección heterogénea de pacientes, tipos de tratamiento, dosis y administración de sitios.

Por lo tanto, se necesitan nuevos ensayos que aporten claridad en cada subpoblación de dolor miofascial.

Por último, se ha defendido un ensayo de bloqueo con agentes anestésicos previo a tratamiento con BTX⁴⁵ para confirmar las contracciones musculares dolorosas como la principal fuente de generación de dolor. Sin embargo, cualquier inyección en un músculo afectado por SDM debe ser considerada como potencialmente terapéutica y no sólo diagnóstica.

En conclusión, dado el alto costo de la BTX y lo anteriormente expuesto, parece razonable reservar su uso sólo cuando los procedimientos médicos convencionales y no intervencionistas no sean efectivos.

Bibliografía

1. Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Vol. I. 2nd ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
2. Majlesi J, Unalan H. Effect of treatment on trigger points. *Curr Pain Headache Rep.* 2010;14(5):353-60.
3. Jeynes LC, Gauci CA. Evidence for the use of botulinum toxin in the chronic pain setting – A review of the literature. *Pain Pract.* 2008;8:269-76.
4. Fleckenstein J, Zaps D, Rürger LJ, Lehmeier L, Freiberg F, Lang PM. Discrepancy between prevalence and perceived effectiveness of treatment methods in myofascial pain syndrome: results of a cross-sectional, nationwide survey. *BMC Musculoskeletal Disorders.* 2010;11:32-41.
5. De Andrés J, Martorell V, Palmisani S, Villanueva V, López-Alarcón MD. A double-blind, controlled, randomized trial to evaluate the efficacy of botulinum toxin for the treatment of lumbar myofascial pain in humans. *Reg Anesth Pain Med.* 2010. In press.
6. Borg-Stein J, Simons DG. Focused review: myofascial pain. *Arch Phys Med Rehabil.* 2002;83(Suppl):40-7,48-9.
7. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine.* 1993;18:1803-7.
8. Castro M, Cánovas L, García-Rojo B, et al. Tratamiento del síndrome de dolor miofascial con toxina botulínica tipo A. *Rev Soc Esp Dolor.* 2006;2:96-102.
9. Rivner MH. The neurophysiology of myofascial pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep.* 2001;5:432-44.
10. Humphrey AR, Nargol AV, Jones AP, Ratcliffe AA, Greenough CG. The value of electromyography of the lumbar paraspinal muscles in discriminating between chronic-low-back-pain sufferers and normal subjects. *Eur Spine J.* 2005;14:175-84.
11. Kamaz M, Kiresi D, Oguz H, Emlik D, Levendoglu F. CT measurement of trunk muscle areas in patients with chronic low back pain. *Diagn Interv Radiol.* 2007;13:144-8.
12. Gerwin RD. Classification, epidemiology, and natural history of myofascial pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep.* 2001;5:412-20.
13. Panjabi MM. A hypothesis of chronic back pain: ligament subfailure injuries lead to muscle control dysfunction. *Eur Spine J.* 2006;15:668-76.
14. Cheshire WP, Abashian SW, Mann JD. Botulinum toxin in the treatment of myofascial pain syndrome. *Pain.* 1994;59(1):65-9.
15. Kuan TS, Chen JT, Chen SM, Chien CH, Hong CZ. Effect of botulinum toxin on endplate noise in myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002;81:512-20.
16. Shaari CM, Sanders I. Quantifying how location and dose of botulinum toxin injections affect muscle paralysis. *Muscle Nerve.* 1993;16:964-9.
17. Rogozhin AA, Pang KK, Bukharaeva E, Young C, Slater CR. Recovery of mouse neuromuscular junctions from single and repeated injections of botulinum neurotoxin A. *J Physiol.* 2008; 586:3163-82.
18. Porta M. A comparative trial of botulinum toxin type A and methylprednisolone for the treatment of myofascial pain syndrome and pain from chronic muscle spasm. *Pain.* 2000;85:101-5.
19. Antonucci F, Rossi C, Gianfranceschi L, Rossetto O, Caleo M. Long-distance retrograde effects of botulinum neurotoxin A. *J Neurosci.* 2008;28:3689-96.
20. Foran PG, Davletov B, Meunier FA. Getting muscles moving again after botulinum toxin: novel therapeutic challenges. *Trends Mol Med.* 2003;9:291-9.

21. Meunier FA, Lisk G, Sesardic D, Dolly JO. Dynamics of motor nerve terminal remodeling unveiled using SNARE-cleaving botulinum toxins: the extent and duration are dictated by the sites of SNAP-25 truncation. *Mol Cell Neurosci*. 2003;22:454-66.
22. De Andrés J, Cerda-Olmedo G, Valia JC, Monsalve V, Lopez-Alarcón, Minguez A. Use of botulinum toxin in the treatment of chronic myofascial pain. *Clin J Pain*. 2003;19:269-75.
23. Tsui JKC. Botulinum toxin as a therapeutic agent. *Pharmacol Ther* 1996;72:13-24.
24. Jankovic J, Hallett M, eds. *Therapy with botulinum toxin*. New York: Marcel Dekker, Inc; 1994.
25. Dong M, Yeh F, Tepp WH, et al. SV2 is the protein receptor for botulinum neurotoxin A. *Science*. 2006;312.
26. Harvey AL. Presynaptic toxins. In: Smythies JR, Bradley RJ, eds. *International review of neurobiologic*. Vol 32. San Diego, CA: Academic Press; 1990. p. 201-39.
27. Borodic G, Johnson E, Goodnough M, Schantz E. Botulinum toxin-therapy, immunologic resistance, problems with available materials. *Neurology*. 1996;46:26-9.
28. Ahnert-Hilger G, Bigalke H. Molecular aspects of tetanus and botulinum neurotoxin poisoning. *Prog Neurobiol*. 1995;46:83-96.
29. Rosales RL, Arimura K, Takenaga S, Osame M. Extradiscal and intradiscal muscle effects in experimental botulinum toxin-A injection. *Muscle Nerve*. 1996;19:488-96.
30. Pleguezuelos Cobo E, Meri Vived A, Guirao Cano L, Moreno Atanasio E, Pérez Mesquida ME, Sanz Cartagena P. Atlas de puntos clave musculares en la práctica clínica. *Médica Panamericana (Madrid)*: 2008;1-13.
31. Scott AB, Kennedy RA, Stubbs MA. Botulinum A toxin injection as a treatment for blepharospasm. *Arch Ophthalmol*. 1985;103:347-50.
32. Carruthers J, Carruthers A. The adjunctive usage of botulinum toxin. *Dermatol Surg*. 1998;24:1244-7.
33. Matarasso SL. Complications of botulinum A exotoxin for hyperfunctional lines. *Dermatol Surg*. 1998;24:1249-54.
34. Andrews CN, Anvari M, Dobranowski J. Laparoscopic Heller's myotomy or botulinum toxin injection for management of esophageal achalasia. Patient choice and treatment outcomes. *Surg Endosc*. 1999;13:742-6.
35. Brisinda G, Maria G, Bentivoglio AR. A comparison of injections of botulinum toxin and topical nitroglycerin ointment for the treatment of chronic anal fissure. *N Engl J Med*. 1999;341:118-20.
36. Castro M, Cánovas L, García-Rojo B, Morillas P, Martínez-Salgado J, Gómez-Pombo A. Tratamiento del síndrome de dolor miofascial con toxina botulínica tipo A. *Rev Soc Esp Dolor*. 2006; 2:96-102.
37. Ranoux D, Attal N, Morain F, Bouhassira D. Botulinum toxin type A induces direct analgesic effects in chronic neuropathic pain. *Ann Neurol*. 2009;65(3):359.
38. Cui M, Khanijou S, Rubino J, Aoki KR. Subcutaneous administration of botulinum toxin A reduces formalin-induced pain. *Pain*. 2004; 107:125-33.
39. Foster KA, Bigalke H, Aoki KR. Botulinum neurotoxin - from laboratory to bedside. *Neurotox Res*. 2006;9:133-40.
40. Yuan RY, Sheu JJ, Yu JM, et al. Botulinum toxin for diabetic neuropathic pain. A randomized double-blind crossover trial. *Neurology*. 2009;72:1473-8.
41. Kamanli A, Kaya A, Ardicoglu O, Ozgocmen S, Zengin FO, Bayik Y. Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome. *Rheumatol Int*. 2005;25:604-11.
42. Scott NA, Guo B, Barton PM, Gerwin RD. Trigger point injections for chronic non-malignant musculoskeletal pain: a systematic review. *Pain Med*. 2009;10:54-69.
43. Ferrante FM, Bearn L, Rothrock R, King L. Evidence against trigger point injection technique for the treatment of cervicothoracic myofascial pain with botulinum toxin type A. *Anesthesiology*. 2005;103:377-83.
44. Lew HL, Lee EH, Castaneda A, Klima R, Date E. Therapeutic use of botulinum toxin type A in treating neck and upper-back pain of myofascial origin: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008; 89:75-80.
45. Childers MK, Wilson DJ, Gnatz SM, Conway RR, Sherman AK. Botulinum toxin type A use in piriformis muscle syndrome: a pilot study. *Am J Phys Med Rehabil*. 2002;81:751-9.

Tratamiento con Toxina Botulínica en el Síndrome de Dolor Miofascial

Ana B. Mencías Hurtado, José Ruiz Perera y José Luis Rodríguez Hernández

Resumen

El síndrome de dolor miofascial (SDM) es una enfermedad que se presenta con gran frecuencia en los pacientes que acuden a las unidades del dolor. Se define como un dolor muscular regional acompañado por un punto *trigger* hipersensible en una banda tensa palpable y que desencadena un dolor referido según el patrón de dolor muscular. Se estima que hasta un 80% de los pacientes con lumbalgia crónica padecen un SDM a dicho nivel. Por todo ello, consideramos que el conocimiento de esta enfermedad y su diagnóstico es primordial en nuestra práctica clínica habitual. La introducción de la toxina botulínica (BTX) como herramienta terapéutica del SDM ha supuesto un gran avance en su tratamiento, permitiendo un control del dolor a medio-largo plazo.

Palabras clave: Síndrome de dolor miofascial. Toxina botulínica. Dolor lumbar.

Abstract

Myofascial pain syndrome (MPS) is a condition that occurs with great frequency in patients attending pain units. It is defined as a regional muscle pain accompanied by a hypersensitive trigger point in a palpable band and referred pain triggered by the pattern of muscle pain. It is estimated that up to 80% of patients with chronic low back pain have a MPS at this level. Therefore, we consider that knowledge of this disease and its diagnosis is very important in our clinical practice. The introduction of botulinum toxin as a therapeutic tool of MPS has enabled a great advance in handling pain control. (Dor. 2009;17(4):19-24)

Corresponding author: A.B. Mencías Hurtado, anamencias@gmail.com

Key words: Myofascial pain syndrome. Botulinum toxin. Low back pain.

Introducción

Las enfermedades musculoesqueléticas son una causa muy frecuente de dolor, tanto agudo como crónico, representando un alto índice de discapacidad temporal o permanente. Se estima que hasta un 30% de la población presenta síntomas del aparato locomotor en los que el dolor de origen muscular tiene una importancia significativa¹.

El SDM es un cuadro de dolor regional de origen muscular caracterizado por dolor en la zona muscular correspondiente, la presencia de una banda tensa donde se encuentra un característico punto gatillo hipersensible².

El SDM se considera una enfermedad desconocida, infradiagnosticada e infratratada,

probablemente porque no se acompaña de alteraciones estructurales reconocibles con las pruebas complementarias de imagen o analíticas y por estar a menudo asociado a otros procesos musculoesqueléticos³. A pesar de todo ello, representa un porcentaje importante de los pacientes que acuden a las unidades del dolor; se estima que un 80% de los que acuden con dolor lumbar crónico padecen un SDM.

Su tratamiento representa en la actualidad un amplio campo de investigación. La introducción de la BTX ha supuesto un gran adelanto, siendo un tratamiento eficaz y seguro que permite el control del dolor durante largos periodos de tiempo.

Definición y fisiopatología del síndrome de dolor miofascial

El SDM se define como un cuadro de dolor regional de origen muscular localizado a nivel de un músculo o grupo muscular, que se caracteriza por la presencia de tres componentes básicos⁵⁻⁷ (Tabla 1):

Médicos adjuntos de Unidad del Dolor
Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria
Tenerife, España
E-mail: anamencias@gmail.com

Tabla 1. Características clínicas del SDM

Características clínicas
<ul style="list-style-type: none"> - Dolor muscular regional - Presencia de banda de tensión dolorosa a la palpación - Presencia de punto gatillo hipersensible que reproduce el dolor - Rigidez muscular - Restricción del movimiento

- Una banda a tensión dolorosa a la palpación.
- La presencia de un punto gatillo o *trigger point* correspondiente a una zona hipersensible, aumentada de consistencia y cuya palpación reproduce el dolor. Este punto gatillo nos sirve como prueba de provocación diagnóstica.
- Un patrón de dolor referido, específico y propio para cada músculo. Es un dolor que proviene del punto gatillo, pero que se siente a distancia del origen del mismo, simulando la irradiación de un dolor producido por compresión nerviosa (seudorradicular).

Las causas del SDM están relacionadas principalmente con factores biomecánicos de sobrecarga muscular en los que se ven alterados los procesos metabólicos locales del músculo y la función neuromuscular a nivel de placa motora. La hipótesis más aceptada es la que considera el punto gatillo con una excesiva actividad de la placa motora, en la que se produce un aumento de la liberación de acetilcolina (ACh) y un estado mantenido de contracción de los sarcómeros afectos. Esta teoría, denominada «hipótesis integrada de Travell & Simons», tiene implicaciones clínicas (presencia de un punto hipersensible en el músculo, asociado a un nódulo palpable situado en una banda tensa), morfológicas (abombamiento del sarcolema, que es lo que se denomina discos de contracción) y neurofisiológicas (presencia de actividad eléctrica espontánea detectable por electromiografía [EMG])⁸.

Diagnóstico del síndrome de dolor miofascial

El SDM es una enfermedad infradiagnóstica, probablemente, porque no existe un test que sea el patrón de oro para su diagnóstico. Su sospecha es clínica, siendo la clave el conocimiento de los patrones de dolor muscular y una exploración física minuciosa. Los criterios diagnósticos empleados hasta el momento son los establecidos por Travell & Simons en 1999⁹. En presencia de dolor regional:

- Criterios esenciales:
 - Banda de tensión palpable.
 - Presencia de punto gatillo hipersensible.
 - Reconocimiento del dolor por la presión del nódulo.
 - Dolor que disminuye el grado de movilidad.

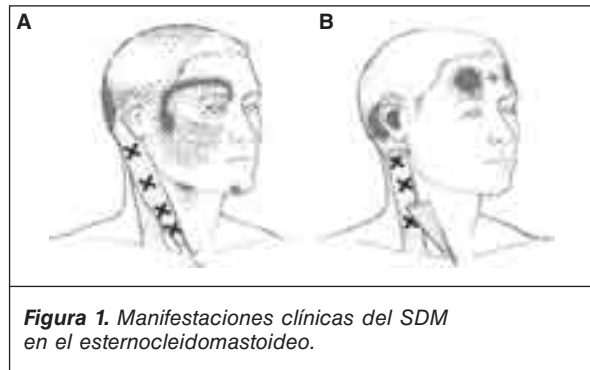


Figura 1. Manifestaciones clínicas del SDM en el esternocleidomastoideo.

- Observaciones confirmatorias:
 - Identificación visual o táctil de respuesta de contracción.
 - Imagen respuesta de contracción por penetración de una aguja.
 - Dolor referido después de la compresión del nódulo.
 - Demostración EMG de actividad eléctrica característica.

Clínica

En presencia de dolor muscular regional y cumpliendo los criterios clínicos establecidos por Travell & Simons. A continuación repasaremos los músculos que con más frecuencia se ven afectados por SDM y que representan un alto índice de los pacientes que acuden a nuestras unidades del dolor.

- Región cervicocraneal. Analizaremos los músculos que se afectan con más frecuencia:
 - Esternocleidomastoideo (Fig. 1). La clínica se caracteriza por irradiación del dolor desde la parte lateral y clavicular hacia la cabeza y la frente ipsilateral. En ocasiones se ve acompañado de enrojecimiento conjuntival, lagrimeo del ojo y congestión nasal. Puede haber episodios de mareo que se asocian a los cambios posturales de la cabeza. A la exploración aparece dolor producido por la presión firme del músculo mientras el paciente traga.
 - Trapecio (Fig. 2). A la exploración nos encontramos con dolor intenso cervical posterolateral con limitación a la movilidad del cuello en lateralización, con frecuencia asociado a cefalea temporal ipsilateral. A veces irradiado al ángulo mandibular.
 - Elevador de la escápula (Fig. 3). Se manifiesta por dolor cervical con rigidez de cuello y gran limitación para girar el mismo. A la exploración, el hombro del lado afecto está más elevado que el contralateral, con importante limitación de la rotación cervical hacia ambos lados.
- Región pelvolumbar. Se considera una de las enfermedades más frecuentes de los pacientes que acuden a las unidades del

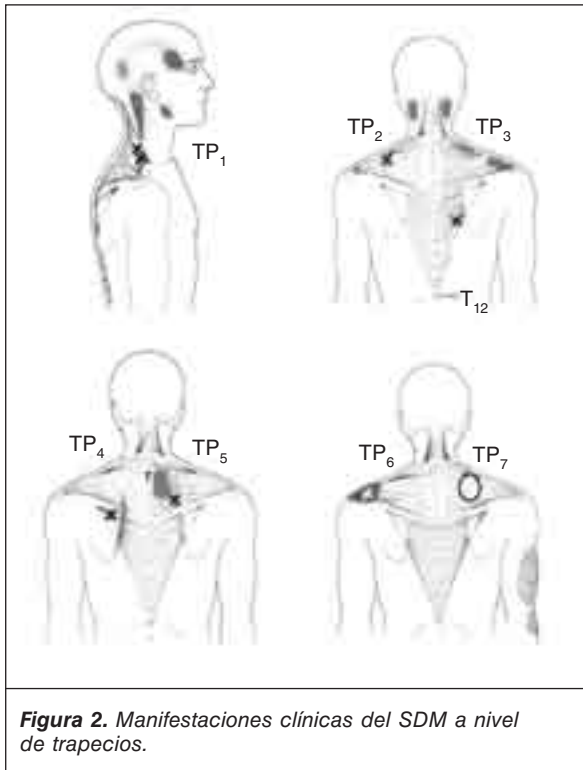


Figura 2. Manifestaciones clínicas del SDM a nivel de trapecios.



Figura 3. Manifestaciones clínicas del SDM a nivel del elevador de la escápula.

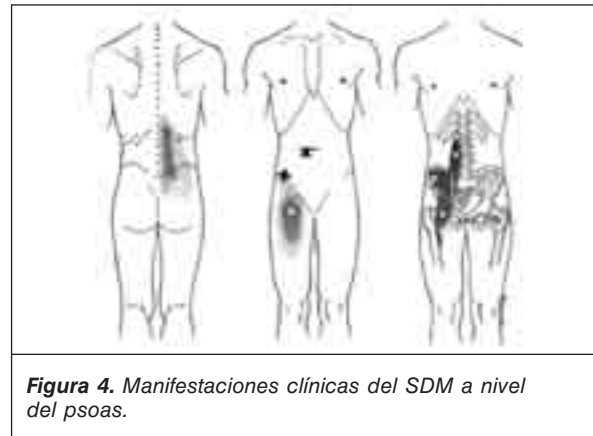


Figura 4. Manifestaciones clínicas del SDM a nivel del psoas.

dolor; se estima que representa hasta un 80% del dolor lumbar crónico. A este nivel, es habitual que el SDM se asocie a otras enfermedades: radiculopatías, síndromes facetarios o material de osteosíntesis. El empleo de técnicas de bloqueo con toxina en los músculos profundos de la región lumbar ha permitido mejorar notablemente el tratamiento de estos pacientes.

- Psoas (Fig. 4). La clínica se caracteriza por dolor lumbar vertical unilateral que se irradia a la ingle ipsilateral. El dolor es más intenso cuando el paciente está quieto en posición erecta; con frecuencia presenta dolor en la cara anterior del muslo. Pueden tener dificultad para levantarse desde un asiento bajo. El dolor mejora en decúbito lateral en posición fetal o en decúbito supino con las caderas y las rodillas flexionadas. Es raro que se presente de manera aislada; casi siempre se asocia al cuadrado lumbar.
- Cuadrado lumbar (Fig. 5). Es la causa más frecuente de lumbalgia. El dolor lumbar de predominio horizontal se irradia a sacroilíaca, nalga y trocánter. Aumenta en bipedestación prolongada, la tos y el estornudo. El paciente presenta dificultad para girarse en la cama. Presenta parestias en pantorrillas. Se alivia al apoyar el tronco y descargar el peso apoyando los brazos.
- Piramidal (Fig. 6). Con el paciente sentado, presenta dificultad para cruzar el

muslo del lado afecto sobre la otra rodilla. Con el paciente en decúbito supino, dolor a la rotación interna pasiva del muslo con la pierna estirada. Dolor en el trayecto ciático al combinar rotación interna y aducción del muslo con la pierna estirada.

Tratamiento con toxina botulínica tipo A del síndrome de dolor miofascial

El tratamiento debe ser individualizado para cada paciente. Se recomienda comenzar con los procedimientos más conservadores, tanto farmacológicos (analgésicos, antiinflamatorios, relajantes musculares) como no farmacológicos (medidas físicas, electroterapia, ejercicios). Si la clínica no mejora en un periodo de 2-4 semanas se emplearían técnicas invasivas sobre el punto gatillo. Es recomendable realizar un bloqueo anestésico antes de utilizar la BTX, ya que, a pesar de que actúa de manera completamente diferente de la BTX, nos ayuda a establecer el diagnóstico de SDM, y en ocasiones el alivio del dolor es de larga evolución.

Generalidades

La BTX es una neurotoxina producida por el microorganismo *Clostridium botulinum* en

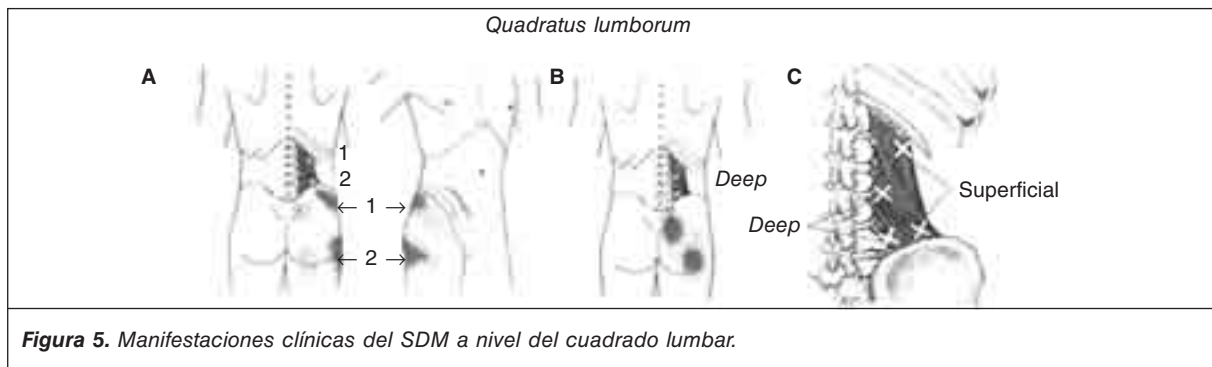


Figura 5. Manifestaciones clínicas del SDM a nivel del cuadrado lumbar.

condiciones anaeróbicas, que produce el bloqueo del proceso de exocitosis de las vesículas presinápticas de Ach en la placa motora. Dos de estas neurotoxinas, la BTX tipo A (Botox, Dysport) y la tipo B (Neurobloc) están comercializadas como fármacos para el tratamiento de diversas enfermedades en que existe una hiperactividad muscular, como la disfonía o la espasticidad.

El empleo de la BTX como tratamiento del SDM debe enmarcarse dentro de la «teoría de la hipótesis integrada» de Travell & Simons. La BTX actuaría en el bloqueo de la liberación excesiva de Ach a nivel de la placa motora del punto gatillo impidiendo el estado de contracción muscular mantenida por una actividad excesiva de la placa motora. A nivel clínico se ha observado que tras la inyección de BTX en el punto gatillo se produce una mejora del dolor, por lo que se postula un doble mecanismo de acción de la BTX en el dolor miofascial: un primer mecanismo por bloqueo de la exocitosis de Ach, que eliminaría la hiperactividad de la placa motora, y un segundo mecanismo que plantea la inhibición de la liberación de neurotransmisores nociceptivos, que actuaría también sobre el fenómeno de sensibilización¹⁰⁻¹².

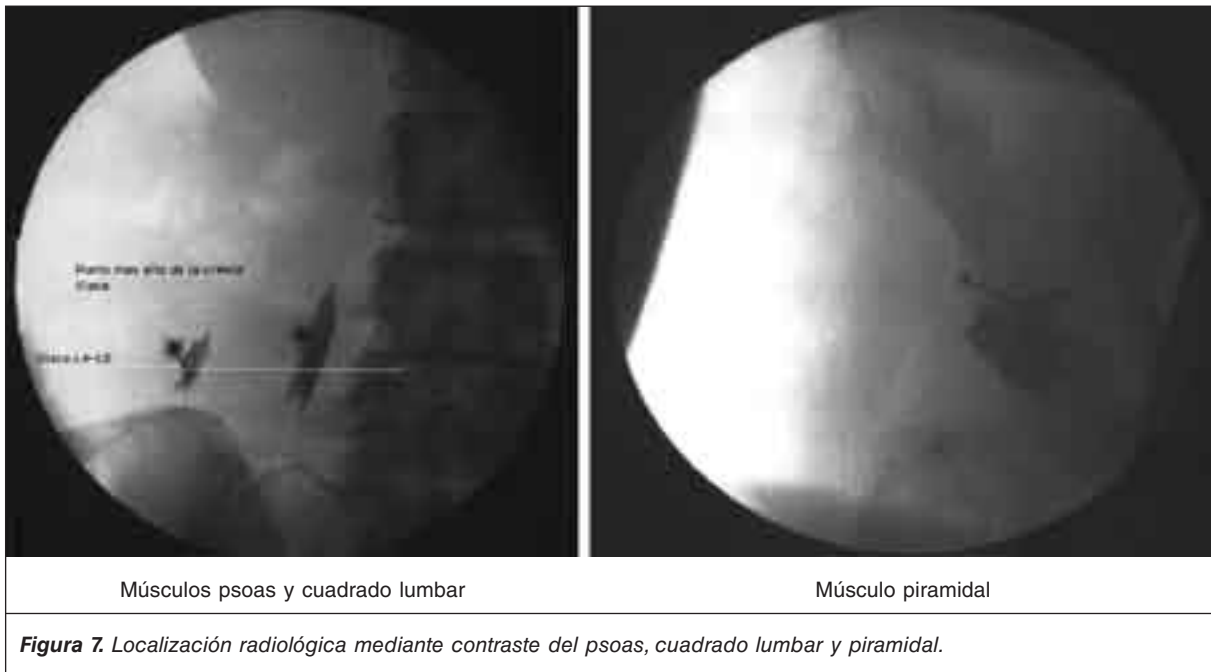
Técnica de infiltración

- Región cervicocraneal:
 - Esternocleidomastoideo. Al ser un músculo superficial, es bastante accesible para el bloqueo del punto gatillo. Se empleará un EMG sonoro para orientarnos hacia las zonas de mayor actividad eléctrica del músculo. La inyección de BTX debe ser a dosis conservadoras para evitar la sensación de debilidad cervical.
 - Trapecios. Debe explorarse y localizar con seguridad los puntos gatillo dolorosos y las bandas de contractura. Se recomienda el empleo de EMG de sonido para localizar la fibra muscular. Como complicación más grave se encuentra el neumotórax, sobre todo en pacientes delgados y con poca masa muscular.
- Región pelvolumbar (Fig. 7):

- Psoas. El bloqueo del psoas se realiza con control radiológico con intensificador de imágenes. Se coloca al paciente en decúbito prono con el rayo en proyección anteroposterior (AP), localizando las apófisis laterales de L4 y L5. En el punto medio de la línea que une el borde externo de ambas apófisis tendremos el punto de abordaje. Posteriormente, en visión lateral el psoas se localiza a nivel del punto medio del cuerpo vertebral. El material empleado es una aguja de Chiva o espinal de 22 G de 140 mm de largo. Se infiltra la piel con anestésico local y se introduce la aguja perpendicular a la piel hasta haber avanzado unos 4-5 cm. Se coloca el rayo en proyección lateral y se avanza la aguja hasta alcanzar el punto medio del cuerpo vertebral. Una vez situada la aguja, se inyecta contraste hidrosoluble que se comprueba en una proyección AP dando una imagen lineal. A continuación se inyecta la BTX.
- Cuadrado lumbar. El bloqueo del cuadrado lumbar se realiza con control radiológico. Se coloca al paciente en decúbito prono, con el rayo en proyección AP, localizando el punto más alto de la cresta ilíaca; en la línea que une este punto con la que procede del disco de L4-L5, se marca una cruz. Se emplea una aguja



Figura 6. Manifestaciones clínicas del SDM en el piramidal.



espinal de 22 G de 100 mm de longitud. Se infiltra piel con anestésico local y se inserta la aguja perpendicular a la piel, posteriormente se pone el rayo en posición lateral, penetrando la aguja de forma que coincida su punta con la línea de las láminas vertebrales correspondientes. Colocar el rayo nuevamente en AP e inyectar contraste hidrosoluble, obteniéndose una imagen lineal con distribución de fibra muscular.

- Piramidal. Se coloca al paciente en decúbito prono, con el aparato de rayos en posición AP, localizando la cadera y el borde superior de la ceja del cotilo. Se marca la piel y, tras la infiltración de la misma con anestésico local, se emplea

una aguja de Chiva de 22 G y 140 mm de longitud, perpendicular a la visión en visión túnel. Se profundiza hasta chocar con hueso y se inyecta contraste hidrosoluble, obteniéndose la imagen característica.

Dosificación de la toxina botulínica

Las dosis y diluciones varían en función de cada músculo y dosis total infiltrada por sesión. La dosis máxima recomendada por sesión en el SDM es: 300 U Botox o 750 Dysport. En la siguiente tabla (Tabla 2) se resumen las dosis recomendadas y más comúnmente utilizadas en la práctica clínica. Por último, es preciso recordar que la toxina debe diluirse en suero fisiológico. Botox se ha empleado en el SDM diluyendo un vial de 100 U desde 1-10 ml. Dysport se emplea diluyendo un vial de 500 U desde 1-5 ml. La BTX debe conservarse en el frigorífico, no recomendándose su almacenamiento una vez reconstruida.

Tabla 2. Dosis recomendadas de BTX tipo A en el tratamiento del SDM regional

Músculo	Botox (U)	Dysport (U)
Esternocleidomastoideo	50	100-150
Trapezio superior	50	100-150
Trapezio medio	30	100
Trapezio inferior	30	100
Elevador de la escápula	50	75-100
Psoas	100	300
Cuadrado lumbar	100	150-300
Piramidal	100	150-300

Conclusiones

El SDM es un cuadro de dolor regional muscular que padecen con frecuencia los pacientes que acuden a las unidades del dolor. Se considera una enfermedad infradiagnosticada e infratratada, a pesar de que se estima que el 80% de los pacientes que padecen lumbalgia crónica presentan un SDM a este nivel. La clave del diagnóstico es clínico, acompañado de una minuciosa exploración física, conociendo los patrones de dolor muscular. En cuanto al tratamiento, la introducción de la BTX ha permitido un gran avance en el manejo del SDM, considerándose

una herramienta eficaz y segura que permite el control del dolor y la mejora de la calidad de vida del paciente por largos periodos de tiempo.

Bibliografía

1. Travell JG, Funt LA. Myofascial pain: diagnosis and treatment. A SDM special interview. *Dent Manage.* 1985;25(6):44-53.
2. Simons DG. The nature of miofascial trigger points. *Clin J Pain.* 1995;11(1):83-4.
3. Simons DG. Myofascial pain syndromes: where are we? Where are we going? *Arch Phys Med Rehabil.* 1988;69(3 Pt 1):207-12.
4. Cassisi JE, Sybert GW, Laganá L, Friedman EM, Robinson ME. Pain, disability, and psychological functioning in chronic low back pain subgroups: miofascial versus herniated disc syndrome. *Neurosurgery.* 1993;33(3):379-85; discussion 385-6.
5. Simons DG. Myofascial pain syndromes. *Arch Phys Med Rehabil.* 1984;65(9):561.
6. Gerwin RD. Classification, epidemiology, and natural history of miofascial pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep.* 2001;5(5):412-20.
7. VanDevender J. Myofacial trigger points. *Phys Ther.* 2001;81(4):1059-60.
8. Travell J, Simons D, Simons L. *Travell & Simons myofascial pain and dysfunction: the trigger manual.* Vol 1. 2nd ed. Baltimore: William & Wilkins; 1999.
9. Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Travell & Simons myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual.* 2nd ed. Baltimore: William & Wilkins; 1999. p. 31-5.
10. Mense S. Neurobiological basis for the use of botulinum toxin in pain therapy. *J Neurol.* 2004;251 Suppl 1:1-7.
11. Cheshire WP, Abashian SW, Mann JD. Botulinum toxin in the treatment of myofascial pain syndrome. *Pain.* 1994;59(1):65-9.
12. Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons integrated hypothesis of trigger point formation. *Curr Pain Headache Rep.* 2004;8(6):468-75.
13. Gil E, Martínez GL, Aldaya C, et al. Síndrome de dolor miofascial de la cintura pélvica. *Rev Soc Esp Dolor.* 2007;5:358-68.
14. Castro M, Cánovas L, García-Rojo B, et al. Tratamiento del síndrome de dolor miofascial con toxina botulínica tipo A. *Rev Soc Esp Dolor.* 2006;2:96-102.
15. Travell JG, Simons DG. *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual.* Vol 2. 2nd ed. Baltimore: William & Wilkins; 1999.

Terapêuticas Invasivas no Tratamento da Dor – Bloqueios Menos Frequentes

Luís Agualusa, Catarina Costa e Raquel Fernandes

Resumo

As técnicas invasivas no tratamento da dor podem ser utilizadas no diagnóstico e tratamento de diversas condições dolorosas, isoladamente ou como complemento à terapêutica convencional. Têm como objectivo o tratamento sintomático e/ou etiológico, através de técnicas de neuromodulação ou infiltração de fármacos na proximidade das estruturas a tratar. Podemos também induzir lesão com técnicas neurolíticas ou térmicas. Neste trabalho, serão abordados alguns bloqueios nervosos realizados com menos frequência, referindo os aspectos do relacionamento anatómico, indicações, contra-indicações e complicações.

Palavras-chave: Dor crónica. Técnicas interventivas. Bloqueios nervosos. Radiofrequência pulsada.

Abstract

Interventional techniques are used in the diagnosis and treatment of pain conditions, isolated or as a complement to conventional treatments. The aim of these techniques is symptomatic and etiological treatment, inducing lesion through neuromodulation or drug infiltration near the target structures.

This paper attempts to review some nerve blocks less frequently performed, referring to anatomical aspects, indications, contraindications, and more commonly described complications. (Dor. 2009;17(4):25-8)

Corresponding author: Luís Agualusa, luisagualusa@gmail.com

Key words: Chronic pain. Interventional pain management. Nerve blocks. Pulsed radiofrequency.

Introdução

A abordagem invasiva do tratamento da dor é uma disciplina da medicina dedicada ao diagnóstico e tratamento de diversas condições dolorosas, de acordo com a *American Society of Interventional Pain Physicians* (ASIPP). Baseia-se na aplicação de técnicas interventivas para o controlo da dor aguda ou crónica, quer isoladamente quer em terapêutica multimodal¹.

É uma área clínica relativamente recente que exige uma formação diferenciada, sendo um contributo para a abordagem multidisciplinar da dor, implicando o domínio/conhecimento por parte da equipa de várias técnicas de forma a ter um leque de opções capaz de dar resposta às situações clínicas mais complexas. Será pois um tratamento complementar a outras estratégias nomeadamente a farmacológica, fisioterapia, terapia ocupacional, estratégias de modificação do estilo de vida; ou seja, no sentido de uma abordagem biopsicossocial.

Este tipo de procedimentos permite o tratamento sintomático e etiológico quando utilizada a neuromodulação. Normalmente envolvem a injeção de anestésico local e corticóide ou utilização de radiofrequência pulsada/lesão térmica, na proximidade de nervos, gânglios nervosos, tendões, articulações, músculos ou até a nível da medula espinal e estruturas adjacentes.

A falta de evidência não deve ser interpretada como evidência de falta de eficácia, pela dificuldade subjacente de efectuar estudos neste tipo de doentes².

Neste trabalho, serão abordados alguns bloqueios nervosos realizados com menos frequência mas nem por isso menos importantes, no contexto multimodal já referido. Os bloqueios devem ser realizados em ambiente de bloco operatório, com sedação/analgesia e devem contar com apoio imagiológico (intensificador, tomografia axial computadorizada [TC], ecografia, ressonância magnética nuclear [RM])³.

Por uma questão de sistematização, descreveram-se os bloqueios da região cefálica até às regiões mais distais, referindo os aspectos do relacionamento anatómico, indicações, contra-indicações e complicações mais frequentes.

Unidade de Dor
Unidade Local de Saúde Matosinhos – ULSM
Matosinhos, Portugal
E-mail: luisagualusa@gmail.com

De referir que a utilização de radiofrequência, na maioria dos bloqueios aqui descritos, deverá ser no modo pulsado e não no modo de lesão, de acordo com o tipo de fibras nervosas (motoras ou sensitivas) e estruturas adjacentes.

Tipos de bloqueios

Bloqueio ou radiofrequência do gânglio de Gasser

O gânglio de Gasser está localizado no osso petroso, na cavidade de Meckel, rodeado por dura mater. Medialmente situam-se o seio cavernoso e a artéria carótida interna⁴.

Contém as fibras sensitivas do V par craniano, V1 (oftálmico), V2 (maxilar) e V3 (mandibular); fibras motoras para os músculos da mastigação juntam-se à divisão mandibular do nervo à saída do foramen ovale^{4,5}.

Está ligado ao sistema nervoso autónomo através dos gânglios ciliar, esfenopalatino, óptico e submaxilar. Comunica ainda com os nervos oculomotor (III par), facial (VII par) e glossofaríngeo (IX par).

O bloqueio do trigémio (V par) pode ser realizado a outros níveis: bloqueio do ramo superficial do trigémio, bloqueio do nervo maxilar, bloqueio do nervo mandibular⁶.

O bloqueio do gânglio de Gasser é tecnicamente mais difícil e pode estar associado a complicações mais importantes. Tem, no entanto, indicações precisas.

- Indicações:
 - Nevralgia do trigémio idiopática e secundária (ex: esclerose múltipla).
 - Nevralgia do trigémio pós-herpética.
 - Cefaleias tipo cluster.
 - Dor neoplásica secundária a tumores da órbita, seios maxilares e mandíbula.
 - Dor ocular secundária a glaucoma.
- Contra-indicações:
 - Gerais, comuns a todos os bloqueios.
 - Hipertensão intracraniana.
- Complicações:
 - Hemorragia da face e subesclerótica.
 - Hipotonia do masseter (10%).
 - Parestesias (6%).
 - Anestesia dolorosa (1,5%).
 - Paresia ocular (0,5%).
 - Diminuição do reflexo corneano (20%).
 - Rinorreia vasomotora (0,1%).
 - Perfuração da mucosa oral.
 - Rinorreia de líquor.
 - Meningite.
 - Injecção intravascular.
 - Bloqueio central.

Bloqueio ou radiofrequência do gânglio esfenopalatino

O gânglio esfenopalatino está situado na fossa pterigopalatina, posteriormente aos cornetos nasais médios. Esta estrutura envia ramos para os gânglios de Gasser e cervical superior, plexo carotídeo e para os nervos facial e trigémio⁷.

É um gânglio do sistema nervoso autónomo que contém fibras simpáticas e parassimpáticas. As fibras pós-sinápticas saem do gânglio e distribuem-se nos ramos da divisão maxilar do nervo trigémio. Estas fibras fornecem a enervação parassimpática para glândulas lacrimais e glândulas mucosas das fossas nasais, do palato e da faringe. O nervo maxilar também transporta os eferentes simpáticos que deixam o gânglio cervical superior para as estruturas-alvo⁸.

- Indicações:
 - Dor facial atípica.
 - Cefaleias tipo cluster ou Horton.
 - Enxaqueca unilateral da região frontal.
- Contra-indicações:
 - Gerais, comuns a todos os bloqueios.
- Complicações:
 - Epistaxis (10 a 20%).
 - Toxicidade sistémica dos anestésicos locais.
 - Parestesia a nível do nervo alveolar e palato mole.
 - Hipotensão ortostática.
 - Injecção intravascular.
 - Dor temporária durante a infiltração.

Bloqueio ou radiofrequência do gânglio estrelado (ou cervicotorácico)

O gânglio estrelado é uma estrutura anatómica que resulta da fusão do gânglio cervical inferior e do primeiro gânglio torácico. Localiza-se anteriormente à apófise transversa de C6 ou de C7. É tecnicamente simples mas a sua localização próxima da carótida, da artéria vertebral e da pleura tornam este bloqueio um desafio⁷.

A proximidade de várias estruturas vitais desencorajou o uso de agentes neurolíticos no bloqueio do gânglio estrelado⁷.

A informação simpática da cabeça, do pescoço, parte superior do tórax e membro superior ipsilateral converge neste gânglio⁸.

Pelas complicações que podem estar associadas, este bloqueio não deve ser realizado bilateralmente.

- Sinais clínicos do bloqueio do gânglio estrelado⁹:
 - Olho: ptose, miose, anidrose, enoftalmia.
 - Face e pescoço: anidrose, aumento da temperatura local, congestão nasal.
 - Membro superior: aumento temperatura, aumento do fluxo sanguíneo cutâneo.
- Indicações:
 - Dor neuropática das extremidades superiores:
 - Síndrome de complexo regional tipo I e II.
 - Herpes zoster e nevralgia pós-herpética.
 - Síndrome braquial.
 - Nevrite pós-irradiação.
 - Isquemia arterial:
 - Vasospasmo e/ou úlceras digitais (ex: síndrome de Raynaud, síndrome CREST,

- esclerodermia, lúpus eritematoso sistêmico).
- Injeção intra-arterial de drogas.
- Embolia arterial das extremidades superiores.
- Outros (síndrome de Menière).
- Contra-indicações:
 - Absolutas:
 - Enfarte agudo do miocárdio recente.
 - Pneumotórax ou pneumectomia contralateral.
 - DPCO grave.
 - Relativas:
 - Glaucoma.
 - Bloqueio auriculoventricular.
- Complicações:
 - Pneumotórax.
 - Rouquidão (lesão do nervo laríngeo recorrente).
 - Hematoma cervical.
 - Bloqueio central.
 - Injeção intra-arterial.
 - Parésia do diafragma (lesão do nervo frênico).
 - Osteíte da apófise transversa.

Bloqueio ou radiofrequência do ramo comunicante de Gray

Cada nervo espinhal recebe um ramo do gânglio da cadeia simpática adjacente, o ramo comunicante de Gray. Este contém fibras simpáticas pós-ganglionares não mielinizadas. Estão localizados apenas entre T2 e L2⁴.

Estão envolvidos na enervação do componente anterior da coluna vertebral (região anterolateral do disco intervertebral, ligamento longitudinal anterior e corpos vertebrais).

Através da integração de algumas fibras no nervo sinovertebral, participa também na enervação da região posterior do disco intervertebral, do ligamento longitudinal posterior e da região anterior da dura mater⁴.

- Indicações:
 - Dor discogénica sem indicação cirúrgica.
 - Dor com origem nos corpos vertebrais.
- Contra-indicações:
 - Gerais, comuns a todos os bloqueios.
- Complicações:
 - Lesão radicular.
 - Punção vascular.
 - Lesão do nervo genitofemoral.

Simpatectomia torácica (T2-T3)

A cadeia simpática torácica estende-se do gânglio estrelado até ao 12.º gânglio torácico. Cada tronco simpático torácico situa-se junto à cabeça das costelas, anteriormente aos vasos e nervos intercostais e posteriormente à pleura parietal. Assumem progressivamente uma posição mais anterior relativamente à coluna vertebral, o que dificulta o acesso a estes gânglios para além de T3⁸.

Cada gânglio recebe fibras pré-ganglionares mielinizadas do nervo espinhal correspondente (ramo comunicante branco), e envia fibras pós-ganglionares para a periferia.

- Indicações:
 - Dor das extremidades superiores mediada pelo simpático.
 - Hiper-hidrose palmar.
- Contra-indicações:
 - Gerais, comuns a todos os bloqueios.
 - Relativas: aneurisma da aorta torácica, insuficiência respiratória.
- Complicações:
 - Pneumotórax.
 - Lesão nervosa ou vascular.
 - Injeção intravascular.
 - Lesão de órgão do mediastino posterior.

Simpatectomia lombar (L2 a L4)

O sistema simpático lombar é formado por duas cadeias ganglionares retroperitoneais, anterolateralmente à coluna vertebral, que se estendem de L1 a L5. Encontra-se posteriormente à veia cava, à direita, e à aorta, à esquerda⁸.

Cada cadeia simpática contém três a cinco gânglios. Fornece fibras simpáticas para o plexo pélvico e gânglios pélvicos⁸.

- Indicações:
 - Doença vascular periférica dos membros inferiores.
 - Síndrome complexo regional dos membros inferiores.
 - Doença arterial vasospástica.
 - Nevralgia pós-herpética.
 - Dor visceral de: cólon transverso, rim, ureteres, testículos.
- Contra-indicações:
 - Gerais, comuns a todos os bloqueios.
 - Relativa: aneurisma da aorta abdominal.
- Complicações:
 - Injeção intravascular (aorta, veia cava).
 - Injeção epidural ou intratecal.
 - Punção renal (hematúria).
 - Nevrite do nervo genito-femoral.
 - Lesão radicular.
 - Hipotensão.

Bloqueio ou radiofrequência do ramo medial lombar

O ramo dorsal de cada nervo espinhal lombar dirige-se posteriormente e divide-se em ramos medial e lateral. O ramo medial situa-se na base da apófise transversa, na sua união com a apófise articular superior. Enerva a articulação zigapofisária ipsilateral. A nível lombar o ramo medial enerva também os músculos interespinhal, intertransverso medial e múltídeos, ligamentos e perióstio¹⁰.

Cada articulação zigapofisária tem uma enervação dupla: a do mesmo nível e do nível imediatamente acima. Por exemplo, a articulação L4-L5 é enervada pelo ramo medial de L4 e L3⁵.

- Indicações:
 - Dor lombar ou dor referida causada por síndrome facetária.
- Contra-indicações:
 - Gerais, comuns a todos os bloqueios.
- Complicações:
 - Dor lombar.
 - Espasmo muscular.
 - Lesão radicular.

Bloqueio ou radiofrequência do gânglio da raiz dorsal lombar

O gânglio da raiz dorsal lombar localiza-se na parte superior do foramen intervertebral, inferiormente ao pedículo. Tem uma localização variável; ao nível de L4-L5 é mais frequentemente intraforaminal. Dada esta localização, é susceptível a irritação devido a hipertrofia facetária ou alterações degenerativas da lâmina e ligamento amarelo.

- Indicações:
 - Dor aguda do território da raiz sem défices neurológicos.
 - Dor crónica do território da raiz de causa degenerativa, fibrótica ou neoplásica.
 - Claudicação neurogénica com distribuição por dermatómos.
 - Dor discogénica após resposta positiva a bloqueio selectivo de raiz.
- Contra-indicações:
 - Gerais, comuns a todos os bloqueios.
- Complicações:
 - Lesão nervosa.
 - Injecção intravascular.
 - Injecção intratecal.
 - Paraplegia (injecção na artéria de Adamkiewicz).

Bloqueio dos ramos articulares dos nervos obturador e femoral

A cápsula da articulação coxo-femoral é enervada por ramos sensitivos dos nervos obturador, femoral, ciático e glúteo⁵.

O ramo articular do nervo obturador enerva a região anteromedial da cápsula; o ramo articular do nervo femoral, a região anterolateral⁴.

- Indicações:
 - Coxartrose.
 - Metástase óssea local.
 - Doentes com próteses de anca e dor local sem indicação cirúrgica.
- Contra-indicações:
 - Gerais, comuns a todos os bloqueios.
 - Artrite séptica.
- Complicações:
 - Artrite séptica.
 - Punção vascular da artéria femoral.
 - Punção vesical.

Bloqueio ou radiofrequência do gânglio ímpar

O gânglio ímpar, ou gânglio de Walther, está localizado anteriormente à articulação

sacroccóigea. É a zona mais caudal dos troncos simpáticos e resulta da fusão dos dois gânglios pélvicos simpáticos mais inferiores^{4,9,11}.

Contribui para a enervação dos órgãos pélvicos, dos genitais e da região perianal.

- Indicações:
 - Dor perineal de origem visceral ou mediada pelo simpático.
 - Coccidinia.
 - Dor fantasma anal ou rectal.
 - Diagnóstico diferencial de dor perineal de etiologia desconhecida.
- Contra-indicações:
 - Gerais, comuns a todos os bloqueios.
 - Malformações sacroilíacas ou tumores locais que alterem a anatomia.
- Complicações:
 - Perfuração rectal.
 - Injecção intravascular ou no periosteio.
 - Refluxo do agente instilado para os forâmenes sagrados.

Conclusão

As terapêuticas interventivas podem ser consideradas no tratamento da dor quando as medidas farmacológicas e não farmacológicas convencionais não são suficientes ou mesmo como indicação primária¹².

O senso clínico deverá ser o factor preponderante, em que o objectivo será a procura de resultados, como a eficácia e a rapidez, de forma a não comprometer o processo reabilitativo global e diminuir a iatrogenia e custos directos e indirectos, relacionados com a terapêutica farmacológica prolongada.

Apesar da maioria dos estudos demonstrar benefício no uso destas técnicas (recomendação classe 1), estes são na sua maioria retrospectivos, com amostras pequenas ou baseadas na experiência de peritos (nível de evidência C)¹³.

Bibliografia

1. Manchikanti L. A Critical Review of the American Pain Society Clinical Practice Guidelines for Interventional Techniques: Therapeutic Interventions. *Pain Physician*. 2010;13:E215-64.
2. Smith G., Pell J. Parachute use to prevent death and major trauma related to gravitational challenge: systematic review of randomized controlled trials. *BMJ*. Dec 2003;327:1459.
3. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. *Clinical Anesthesia* (Barash). Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
4. Waldman S. *Atlas of Interventional Pain Management*. Saunders Elsevier, 3 ed
5. Reig A. *Manual of Interventional Procedures for Pain Treatment*. Cuarto Escalón 2004.
6. Argoff C, McCleane G. *Pain Management secrets*. 3.ª ed. Mosby Elsevier; 2009.
7. Day M. Sympathetic blocks: the evidence. *Pain Pract*. 2008; 8:98-109.
8. Menon R, Swanepoel A. Sympathetic blocks. *Continuing education in Anaesthesia. Critical Care and Pain*. 2010;10(3):88-92.
9. Morgan G. *Clinical Anesthesiology*. 4.ª ed. Lange; 2005.
10. Datta S. Systematic Assessment of Diagnostic Accuracy and Therapeutic Utility of Lumbar Facet Joint Interventions. *Pain Physician*. 2009;12:437-60.
11. Miller R. *Miller's Anesthesia*. 7.ª ed. Churchill Livingstone; 2009.
12. Ballantyne J, Fishman S, Rathmell J. *Bonica's Management of Pain*. 4.ª ed. Lippincott Williams and Wilkins; 2009.
13. Benyamin R. A perfect storm in Interventional Pain Management: Regulated but Unbalanced. *Pain Physician*. 2010;13:109-16.

Cifoplastia no Tratamento da Dor

Ricardo Pestana¹, Ângela Bravo¹, Duarte Correia², Gil Bebiano¹,
Pedro Lima¹, Rui Silva² e Teresa Ferreira²

Resumo

A cifoplastia é uma técnica minimamente invasiva para tratamento de fracturas osteoporóticas e osteolíticas da coluna, com utilização progressivamente mais frequente ao longo dos últimos 10 anos. Permite tratar com sucesso doentes de idades avançadas, em quem as técnicas de artrodese e fusão *standard* conduzem muitas vezes a resultados muito aquém do desejado, sobretudo pela má qualidade do osso mas também pelas frequentes comorbilidades. Nesta revisão da literatura publicada sobre esta técnica, analisamos em particular a sua aplicação no tratamento da dor, respectivas indicações, complicações e comparação com técnica precursora da cifoplastia, nomeadamente a vertebroplastia. Abordamos também alguns temas polémicos recentes, nomeadamente a sua utilização em fracturas agudas não osteoporóticas, utilização profiláctica, tipo de cimento a utilizar e quais as evidências da literatura para o seu uso.

Palavras-chave: Cifoplastia. Dor lombar. Fractura osteoporótica. Fractura osteolítica. Vertebroplastia.

Abstract

Kyphoplasty is a minimal invasive procedure with indication for treatment of osteoporotic and malignant vertebral compression fractures and have been widely used in the last 10 years. With this technique, elderly patients, in whom standard fixation and fusion procedures had most of the times poor results, mostly related to poor bone quality and co-morbidities, can be treated successfully. In this literature review we focus on the application in pain management, indications, complications and comparison with precursor technique, namely vertebroplasty. We also discuss more recent problems such as its indication in non osteoporotic acute traumatic fractures, prophylactic balloon kyphoplasty, type of cement and evidence based medicine.

(Dor. 2009;17(4):29-40)

Corresponding author: Ricardo Pestana, rpestanaferrandes@yahoo.com

Key words: Kyphoplasty. Low back pain. Osteoporotic vertebral fracture. Osteolytic vertebral fractures. Vertebroplasty.

Introdução

Estima-se que cerca de 1.700.000 fracturas compressão vertebral (FCV) ocorram anualmente nos EUA e Europa, esperando-se um aumento progressivo destes números nas próximas décadas. As repercussões das FCV são significativas, em particular pela dor crónica, marcada redução da qualidade de vida e elevados custos em saúde¹. As FCV são um dos tipos de fracturas osteoporóticas mais comuns. Estas fracturas são frequentes nos idosos, particularmente em mulheres

após menopausa, mas também se podem associar a outros factores, como uso crónico de corticosteróides. Outras causas de FCV incluem neoplasias e mais raramente hemangiomas².

A sobrevida aos 5 anos dos doentes com FCV é inferior à dos doentes com fractura da anca. As FCV afectam negativamente o estado de saúde de várias maneiras – causando dor intratável, deformidade progressiva, redução da função pulmonar, alterações do sono, alterações alimentares, perda de peso, diminuição da mobilidade, depressão, ansiedade e diminuição da qualidade de vida³.

A dor é o sintoma mais comum nestes doentes, mas as FCV podem também causar deformidade vertebral progressiva (cifose), com consequente aumento do risco de novas fracturas adjacentes, deformidade mais acentuada e dor de intensidade crescente².

¹Serviço de Neurocirurgia

²Unidade de Terapêutica da Dor

Hospital Dr. Nélio Mendonça

Funchal

E-mail: rpestanaferrandes@yahoo.com

O desenvolvimento de técnicas minimamente invasivas como a cifoplastia favoreceu um grande número de doentes com FCV refractárias aos tratamentos convencionais, e, independentemente da sua etiologia, o tratamento *standard* de FCV sintomáticas é médico, incluindo analgésicos, repouso no leito, fixação externa e reabilitação^{4,5}. No entanto, estes tratamentos são apenas parcialmente eficazes, e cerca de um terço dos doentes sofrem de dor persistente e limitação funcional progressiva com perda de mobilidade. Adiciona-se o facto de muitos anti-inflamatórios e analgésicos serem mal tolerados por doentes idosos, e o repouso no leito leva a maior desmineralização óssea, predispondo a novas fracturas. Mesmo conseguindo controlar a dor, o tratamento médico não evita a deformidade cifótica. O único tratamento cirúrgico que até então abordava a deformidade era a descompressão e estabilização da vértebra fracturada utilizando diferentes implantes metálicos. No entanto, atendendo à má qualidade do osso osteoporótico, muitas vezes assistia-se a falência da fixação cirúrgica. O elevado risco cirúrgico de cirurgia aberta em doente idoso limitava a sua indicação a situações de instabilidade vertebral ou défices neurológicos^{4,5}.

Nas últimas 2 décadas, vertebroplastia e cifoplastia emergiram como principais opções cirúrgicas no tratamento de FCV. Desde então estas técnicas minimamente invasivas têm expandido as suas indicações, incluindo o tratamento de fracturas compressão osteoporóticas e osteolíticas. As FCV osteoporóticas são agora a indicação mais comum para este procedimento. Embora não existam estudos aleatorizados e controlados que comparem vertebroplastia com cifoplastia, estudos de revisão sistemática recentes ajudam a perceber semelhanças e diferenças entre as duas técnicas, incluindo eficácia terapêutica e risco de complicações⁴.

A cifoplastia foi realizada pela primeira vez em 1998 por Deramond⁶ e surge como uma evolução da vertebroplastia utilizada pela primeira vez em 1987 por Galibert no tratamento de angiomas vertebrais sintomáticos⁷. Implica a redução da fractura utilizando balões insufláveis bilateralmente no corpo vertebral de forma a criar cavidades, posteriormente preenchidas com cimento com alta viscosidade, injectado sob controlo manual e baixa pressão. Contrariamente à vertebroplastia, a cifoplastia destina-se desta forma não apenas à fixação e estabilização da fractura, mas também a corrigir e prevenir a deformidade da coluna, diminuindo assim as complicações das FCV^{1,8}. Vários artigos de revisão estudaram a eficácia e segurança da cifoplastia. Estas revisões demonstraram que após a cifoplastia estes doentes apresentavam melhoria da dor (significativa em cerca de 80-90% dos doentes)⁹ e funcional. Em muitos

doentes a cifoplastia parece ter a potencialidade de restaurar parcialmente a altura do corpo vertebral, reduzindo consequentemente a deformidade cifótica^{1,10,11}. A cifoplastia é um procedimento seguro e, em comparação com a vertebroplastia, menos susceptível a extravasamento do cimento.

Dor em fracturas compressão vertebral

Uma FCV corresponde a perda de pelo menos 15% da altura do corpo vertebral⁴. A principal causa de FCV é a osteoporose. Cerca de 26% das mulheres com mais de 50 anos têm uma FCV, e a prevalência aumenta para 40% a partir dos 80 anos. As FCV osteoporóticas tornaram-se um problema de saúde nacional maior, pela sua elevada incidência, custos crescentes e sequelas incapacitantes. Estima-se que cerca de 84% das FCV estejam associadas a dor. A fase aguda de dor tem uma duração aproximada de 4-6 semanas, localização axial e com correlação com o nível da fractura⁴. A actividade agrava a dor, enquanto que o repouso deitado ou em posição de sentado alivia a dor. Palpação dolorosa sobre o nível da fractura é um achado comum no exame físico, mas não está presente em cerca de 10% dos casos, razão pela qual não deve ser um requisito para a indicação cirúrgica. Dor crónica ocorre em cerca de um terço das FCV e é mais frequente nas situações de colapso severo de um corpo vertebral ou quando há envolvimento de vários níveis. Redução da altura do corpo vertebral, cifose torácica e dor contribuem para restrição da função respiratória, com relação directamente proporcional entre gravidade da deformidade vertebral e grau de compromisso respiratório. Outros efeitos secundários das FCV são redução da mobilidade e tolerância ao exercício, depressão crónica e aumento do risco de morte. A terapêutica médica inclui analgésicos, repouso no leito, ortóteses e reabilitação. Em doentes com osteoporose, o exercício com carga é fundamental na prevenção da progressão da doença, pelo que o repouso no leito pode ser contraproducente a longo prazo. A terapêutica farmacológica inclui suplementos de cálcio, vitamina D, substituição hormonal e bifosfonados. No entanto, nenhuma destas terapêuticas restaura a altura do corpo vertebral ou reduz a cifose.

Indicações e contra-indicações

Durante o ano de 2009, a *International Association for the Study of Pain* (IASP) publicou as seguintes recomendações para vertebroplastia e cifoplastia⁹:

- Indicações:
 - Fracturas compressão vertebral dolorosas secundárias a tumores primários ou secundários (incluindo mieloma, mama, próstata, pulmão e outros tumores).

- Fracturas compressão vertebral dolorosas secundárias a osteoporose em doentes com ou sem neoplasias.
- Hemangioma vertebral doloroso.
- Fracturas compressão vertebral dolorosas com osteonecrose (doença de Kummel).
- Fracturas compressão vertebral traumáticas em fase crónica por não união.
- Contra-indicações:
 - Fracturas compressão vertebral assintomáticas.
 - Infecções activas.
 - Profilaxia em doentes osteoporóticos.
 - Coagulopatia incorrigível.
 - Mielopatia por retropulsão óssea com compromisso do canal raquidiano.
 - Alergia ao metilmetacrilato ou produto de contraste.
- Contra-indicações relativas:
 - Dor radicular.
 - Fracturas compressão vertebrais com mais de 70% de perda de altura do corpo vertebral.
 - Estenose severa do canal raquidiano com retropulsão assintomática de fragmento ósseo.
 - Tumor com extensão ao canal raquidiano/ espaço epidural.
 - Ausência de apoio cirúrgico.

Complicações

O risco do procedimento é baixo, mas complicações sérias podem ocorrer, embora com incidência inferior a 1%. Risco de compressão medular, compressão radicular, embolia venosa e pulmonar (incluindo colapso cardiovascular). A relação risco/benefício parece ser favorável em doentes neoplásicos e naqueles com dor severa relacionada com a fractura.

Fracturas osteoporóticas

Critérios clínicos para selecção de doentes para cífo e vertebroplastia

Doentes que possam beneficiar destas técnicas apresentam história de dor não controlada medicamente, bem relacionada com o nível de FCV recente e em que se tenha observado colapso progressivo². Se o doente tiver fracturas múltiplas em níveis adjacentes, os estudos imagiológicos podem ser extremamente úteis na identificação do nível a tratar. O estudo de eleição para esse efeito continua a ser a ressonância magnética (RM), nas sequências T2 ou *short tau inversion recovery* (STIR), nas quais se pode observar hiperintensidade de sinal traduzindo edema em fracturas recentes. A cintigrafia óssea também pode ser de grande utilidade diagnóstica, sendo o aumento da actividade factor de prognóstico para boa resposta clínica à vertebro ou cifoplastia, com valor preditivo positivo de 93%. A tomografia computadorizada (TC) tem

menos valor neste campo, mas é muito útil no estudo da integridade do muro posterior e pedículos, bem como na avaliação da dimensão pedicular. Aliás, nas situações de pedículos de pequenas dimensões, a vertebroplastia poderá ser o tratamento de escolha, já que utiliza trocadores de menores dimensões do que a cifoplastia, reduzindo assim o risco de violação do pedículo e lesão neurológica⁴.

Critérios clínicos de exclusão para vertebro e cifoplastia

Coagulopatia não corrigida, infecção activa, compromisso do canal raquidiano, fracturas envolvendo a cortical do muro posterior, radiculopatia, e colapso severo do corpo vertebral (75%)⁴.

Cifoplastia em fracturas osteolíticas

Eficácia do procedimento

Controle da dor

Vários estudos publicados na literatura analisaram esta variável antes e após a cifoplastia e demonstraram redução na intensidade da dor e que esse efeito se mantinha durante o período de seguimento¹². O estudo de Fourny¹³ mostrou que tanto a cifoplastia como a vertebroplastia eram eficazes no tratamento da dor em grau semelhante e em elevado número de doentes. O estudo de Kose¹⁴ demonstrou que embora a cifoplastia e a vertebroplastia melhorem a dor, a cifoplastia consegue maior controle da dor aos 6 e 12 meses.

Capacidade funcional

Vários estudos avaliaram melhoria da capacidade funcional, utilizando o *Oswestry Disability Index* (ODI 0-100)¹². Em todos eles, a comparação entre pré- e pós-operatório revelou significativa diminuição no *score* ODI, confirmando a redução da incapacidade. Os doentes podiam ser mobilizados no dia do procedimento. A melhoria funcional manteve-se ao longo de todo o *follow-up*.

Qualidade de vida

Todos os estudos demonstram significativa melhoria na qualidade de vida dos doentes após o procedimento¹². No entanto, apenas um estudo avaliou a qualidade de vida utilizando o questionário *short form-36* (SF-36). Esse estudo mostrou significativa melhoria física, na dor, vitalidade, desempenho social e saúde mental, no entanto sem melhoria na percepção de saúde geral ou emocional.

Deformidade cifótica

Três estudos analisam esta variável utilizando o valor absoluto do ângulo de Cobb. A análise

conjunta destes estudos concluiu que a cifoplastia resultou em diminuição no valor absoluto deste ângulo. A análise de *follow-up* demonstrou perda parcial do efeito inicial, com retorno do valor absoluto do ângulo a valores pré-operatórios¹².

Altura vertebral

Em todos os estudos que registaram esta variável verificou-se aumento da altura do corpo vertebral após cifoplastia¹². No entanto, este incremento foi registado de maneira diferente em cada estudo. Vários autores registaram a percentagem de restauração da altura do corpo vertebral, com uma média de 47%. Em contraste, Pflugmacher^{15,16} mediu a altura do corpo vertebral ganhada em milímetros. Análise destes dados mostrou aumento na porção anterior e média do corpo vertebral após cifoplastia. No entanto, nenhum destes aumentos se manteve estatisticamente significativo no final do período de *follow-up*.

Cifoplastia em fracturas agudas não osteoporóticas

A cifoplastia tem aparecido na literatura cada vez mais frequentemente com ferramenta de grande utilidade terapêutica em fracturas vertebrais agudas não osteoporóticas. Desde 2003, foram publicadas algumas séries de casos utilizando esta técnica^{17,18,19}. Arregui, et al. publicaram em 2008¹⁷ a sua série de 138 doentes com fracturas dorsolombares não osteoporóticas. Utilizaram cifoplastia de forma isolada (percutânea) e de forma combinada com fixação transpedicular posterior (aberta). Da amostra inicial trataram 65 doentes conservadoramente e 73 doentes cirurgicamente, percutânea em 25 dos casos, em 15 utilizando técnica combinada (aberta), e nos restantes com outras combinações de fixação metálica. De salientar que os doentes do grupo combinado apresentavam uma angulação cifótica e percentagem de colapso do corpo vertebral superior aos da cifoplastia isolada. Utilizaram como medidas de *outcome* a capacidade de retomar a sua actividade laboral, a restrição a actividades físicas e o uso de analgésicos. Trinta e seis dos 40 doentes retomaram o seu trabalho prévio e apenas em 11 casos se registou uma restrição ligeira da actividade física. A correcção média da cifose no grupo percutâneo foi de 5,3°, e de 10° no grupo aberto. Como complicações tiveram três roturas de balões e cinco fugas de cimento intradiscal. Concluíram assim que a cifoplastia deve ser considerada uma alternativa e/ou um tratamento complementar aos tratamentos clássicos das fracturas vertebrais não osteoporóticas. Nos casos combinados, além de permitirem fixações de menos níveis vertebrais, trazem também a vantagem de conseguir estabilizações de 360° por via posterior, evitando procedimentos cirúrgicos

anteriores e posteriores necessariamente mais agressivos e invasivos.

Cifoplastia e hemangiomas vertebrais

Os hemangiomas vertebrais são a patologia benigna não dolorosa mais frequente, mas em 0,9-1,2% dos doentes podem contribuir para sintomatologia dolorosa²⁰. Nestes doentes, os sinais clínicos mais frequentes são dor mecânica severa, agravada por movimentos e sem componente radicular. No entanto, pode associar-se a dor neurogénica quando o hemangioma se expande para o canal raquidiano ou buraco de conjugação. A vertebroplastia tem sido utilizada para tratamento de hemangiomas vertebrais dolorosos, e mais recentemente a cifoplastia tem tratado esta patologia com sucesso. Existem ainda poucos estudos sobre este assunto, e um dos mais recentes é o de Jones, et al., que publicou dois casos e revisão da literatura na *Pain Physician* em 2009²⁰. Verificou que os hemangiomas vertebrais raramente são dolorosos, e que determinar a origem da dor raquidiana em presença desta patologia pode ser difícil. Habitualmente, apenas se tornam sintomáticos quando há expansão do arco neural, alargamento do corpo vertebral ou compressão directa do saco dural ou raízes nervosas. Em mais de 50% dos hemangiomas vertebrais sintomáticos a sua apresentação é dor. Vários tratamentos foram utilizados para este grupo de hemangiomas, nomeadamente cirúrgicos, minimamente invasivos e líticos, com resultados variáveis. O tratamento cirúrgico está indicado em hemangiomas invasivos com compromisso neurológico agudo, mas pode ser complicado por hemorragias excessivas ou coagulopatias de consumo. Os hemangiomas vertebrais são radiosensíveis, e a radioterapia tem sido usada com sucesso. Numa revisão de 21 estudos com 63 doentes em que foi utilizada radioterapia, verificou-se remissão completa em 57%, parcial em 32%, e ausência de resposta em 11%. No entanto, esta terapêutica tem risco de sarcomas secundários e radionecrose. Embolização por via arterial é usada frequentemente antes da cirurgia para reduzir o sangue perdido, e parece ser mais seguro do que a radioterapia, mas existem poucos estudos de longo seguimento com resultados e complicações.

Injecções percutâneas de álcool ou fenol também foram utilizadas, mas apenas com sucesso limitado, e sabe-se ter como complicações síndrome de Brown-Sequard e fracturas patológicas.

A cifoplastia percutânea apareceu como alternativa terapêutica em três publicações²¹⁻²³. Na maioria dos doentes a cifoplastia resolveu a dor imediatamente e apenas alguns necessitaram de procedimentos adicionais para ficarem sem dor. Hadjipavlou, et al.²¹ descreveram controle

da dor e melhoria neurológica aos 6 meses em seis doentes em que utilizaram a cifoplastia isolada e em conjugação com cirurgia e ablação com etanol. Os autores sugeriram que a cifoplastia pode ser utilizada não apenas em hemangiomas dolorosos mas também em doentes com compromisso neurológico com bom resultado. A cifoplastia percutânea tem vários benefícios em relação à vertebroplastia, incluindo redução do risco de extravasamento de cimento (maior complicação), descrito como cerca de 65% na vertebroplastia e apenas 10% na cifoplastia. Teoricamente isto levará a menores complicações do que a vertebroplastia.

Os hemangiomas são habitualmente lesões intra-ósseas, mas também podem causar FCV. Por isso, o benefício adicional da cifoplastia no restauro da altura do corpo vertebral relativamente à vertebroplastia sugere que a cifoplastia poderá tratar os dois mecanismos de dor, o hemangioma propriamente dito e a FCV. Adicionalmente, os tratamentos adjuvantes como radioterapia e terapêutica lítica poderão ser utilizados conjuntamente. Apesar de promissora, a utilização da cifoplastia no tratamento dos hemangiomas vertebrais necessita de mais estudos que suportem o seu uso rotineiro.

Aspectos técnicos

A cifoplastia pode ser realizada sob anestesia local ou geral, com controlo de fluoroscopia. Um ou mais níveis podem ser tratados na mesma sessão². A vértebra fracturada é abordada por uma pequena incisão na região dorsal ou lombar, seguindo-se a introdução de trocar com *drill* manual, por via transpedicular, utilizado para criar um canal de trabalho por onde se inserem um ou dois balões insufláveis no espaço medular do corpo vertebral (habitualmente dois, um através de cada pedículo)². A fluoroscopia é fundamental para a correcta introdução do trocar, com o objectivo de posicioná-lo na região anterointerna do corpo vertebral. Os resultados de estudos biomecânicos clínicos e em cadáver sugerem que a abordagem transpedicular unilateral pode ser tão eficaz como a bilateral. Para este tipo de acesso transpedicular é necessário que os pedículos tenham pelo menos 4-5 mm de largura. Em pedículos de menores dimensões, como frequentemente em níveis superiores a D8, uma trajectória mais lateral extrapedicular pode ser utilizada. Após colocação dos trocates, muitos autores preconizam a realização de venografia antes da injeção do cimento, por forma a evitar embolia venosa, enquanto outros consideram que esta manobra não minimiza complicações⁴. Segue-se o enchimento dos balões com produto de contraste para visualização radiológica e a sua progressiva e lenta insuflação, até restaurar a altura normal do

corpo vertebral ou os balões atingirem o seu volume ou resistência a pressão máximos. É necessário evitar nesta fase a ruptura da cortical dos pratos vertebrais e muro anterior e posterior, de forma a reduzir o risco de extravasamento de cimento. Os balões são então desinsuflados e as cavidades criadas no corpo vertebral preenchidas com cimento, tipicamente polimetilmetacrilato (PMMA) contrastado, a baixa pressão, utilizando cânulas próprias para o efeito¹¹. A injeção do cimento deve ser suspensa logo que se observe fuga para o disco, tecidos paravertebrais ou espaço epidural⁸, podendo provocar compressão das estruturas neurológicas ou embolia venosa. Nas situações de preocupação com extravasamento venoso ou transcortical, pode-se mudar a posição do trocar ou injectar o cimento em fase mais sólida. A injeção do cimento deve ser realizada sob controlo de fluoroscopia contínua⁴.

Complicações

As complicações mais frequentes da cifoplastia são extravasamento de cimento e novas fracturas¹¹. O extravasamento de cimento, para além dos limites do corpo vertebral, é uma complicação comum tanto na vertebroplastia como na cifoplastia³. Mais frequentemente envolve o espaço discal, espaço pré-vertebral através de fissuras no corpo vertebral e espaço perirradicular. Normalmente é clinicamente assintomática, mas pode provocar défices neurológicos, sobretudo se houver fuga de cimento para o canal raquidiano³. Em um estudo de revisão de cifoplastia em FCV osteoporóticas com 360 procedimentos em 222 doentes, tiveram 38 fugas de cimento (11%), mas apenas um caso de radiculopatia, melhorada com bloqueio selectivo e fisioterapia. Noutro estudo com 192 procedimentos em 102 doentes, foi registado extravasamento de cimento em 7%, todos assintomáticos¹¹. Também nas fracturas osteolíticas a globalidade dos estudos da revisão efectuada por Bouza¹² abordam este ponto. Em média houve fuga de cimento em 6% dos procedimentos de cifoplastia. Nos estudos prospectivos a percentagem parece ser superior. Não encontraram relação entre percentagem de fuga e tipo de tumor (mieloma múltiplo vs metástase) ou idade da fractura. No estudo de Fourney¹³, comparando esta complicação entre vertebroplastia e cifoplastia, verifica-se 9% de fugas assintomáticas na vertebroplastia e nenhuma na cifoplastia, e no estudo de Kose¹⁴ não se verificaram fugas em nenhum dos procedimentos. Quanto à incidência de novas fracturas (adjacentes ou à distância), num estudo não aleatorizado com grupo controle que comparava cifoplastia com tratamento médico *standard* para FCV osteoporóticas, o grupo com intervenção apresentou 18% de novas fracturas contra 50%

no grupo de controle¹¹. Nos casos de fracturas osteolíticas, o estudo de revisão de Bouza¹² revelou uma média de 10% de novas fracturas durante um período de *follow-up* variável entre estudos. Neste tipo de complicação, concluiu-se existir relação entre o tipo de tumor e risco de fractura, com maior ocorrência em doentes com mieloma múltiplo (12,4%) do que em metástases (7,9%).

Outras complicações documentadas incluem aumento da dor, fracturas de arcos costais, tromboembolismo venoso por cimento, infecção, hemorragia e morte. Também foram reportadas reacções adversas ao PMMA utilizado para injeção, nomeadamente cardiotoxicidade pela porção livre polimérica, com consequentes arritmias e instabilidade hemodinâmica³. Outros efeitos secundários durante ou após cifoplastia incluem rotura dos balões, défices motores por má trajetória da punção do corpo vertebral e hemorragia epidural. A *Food and Drug Administration* (FDA) no seu registo de complicações declaradas apresentou 33 complicações major em 40.000-60.000 cifoplastia. Estes incluíam 1 caso de mortalidade, 5 casos de défices motores permanentes, radiculopatia ou parestesia e 13 casos de violação do canal raquidiano ou compressão medular¹¹. Algumas destas complicações menos frequentes serão discutidas mais adiante.

Idade da fractura e cifoplastia

O momento ideal para tratamento de fracturas vertebrais osteoporóticas tem sido objecto de estudo e debate desde o início destas técnicas minimamente invasivas, encontrando-se na literatura opiniões muito diferentes, e se uns preconizam que apenas terão benefício as fracturas tratadas até aos 6 meses, outros defendem que poderá ser ainda eficaz realizar cifoplastias em fracturas com mais de 1 ano²⁴. Não existe até esta data evidências claras sobre esta temática. Neste contexto, Oh, et al.²⁴ publicaram em 2010 estudo retrospectivo com 99 doentes onde estudaram a eficácia da cifoplastia relacionada com a idade da fractura tratada. Dividiram a série em três grupos, o primeiro com fracturas até 3 semanas de evolução (agudo), o segundo grupo incluiu fracturas com 3 semanas a 2 meses (subagudo), e o terceiro fracturas com mais de 2 meses (crónico). Utilizaram como medidas de eficácia clínica a escala *visual analogue scale* (VAS) e Mac Nab's modificada. A avaliação radiológica foi efectuada com base no restauro da altura vertebral e complicações relacionadas com o procedimento verificadas nos vários grupos do estudo. Obtiveram significativa melhoria da dor aos 7 dias após cifoplastia e melhoria funcional nos três grupos de doentes. Contudo, em relação ao restauro da altura do corpo vertebral, teoricamente uma das vantagens da cifoplastia

com balão, esta não foi conseguida nos doentes do grupo crónico. Quanto a complicações, incluindo fuga de cimento, registaram-se significativamente menos no grupo subagudo em comparação com os dois outros grupos. Colocam a hipótese do local da fractura estar mais susceptível a fugas de cimento durante a fase aguda, existindo a partir da fase subaguda processo de consolidação. Por outro lado, na fase crónica, este processo está em fase avançada, o que protege contra risco de fuga, mas ao mesmo tempo limita muito a possibilidade de injectar cimento sob baixa pressão. Concluíram por isso que o período óptimo para realização de cifoplastia é na fase subaguda (3 semanas até 2 meses após fractura) já que se obteve maior benefício clínico e menores complicações.

Comparação cifoplastia versus vertebroplastia

Fracturas osteoporóticas

A vertebroplastia envolve injeção percutânea de cimento no corpo vertebral com o objectivo de aliviar a dor e prevenir maior colapso do corpo vertebral fracturado. A cifoplastia utiliza balões insufláveis para criar uma cavidade para o cimento com o objectivo adicional de restaurar a altura do corpo vertebral e reduzir a cifose⁴.

A literatura suporta em vários estudos a eficácia da cifoplastia e vertebroplastia no controle da dor em fracturas osteoporóticas vertebrais, mas mantém-se o debate de qual dos procedimentos é mais eficaz^{4,25}. A meta-análise de Gill, et al. de 2007²⁵ estudou a capacidade de controle da dor dos dois procedimentos. Englobaram 21 estudos, 14 de vertebroplastia e 7 de cifoplastia, e utilizaram a escala VAS. No total obtiveram 1.046 vertebroplastias e 263 cifoplastias. Verificaram redução de mais de cinco pontos na escala VAS (aproximadamente 50%) no período pós-operatório imediato nos dois procedimentos e que se manteve durante o período de *follow-up*. Não se verificaram diferenças estatisticamente significativas entre os dois procedimentos. A estas conclusões chegaram também Taylor, et al. na sua meta-análise de 2006⁵. Tentaram na sua revisão estudar factores de prognóstico e preditivos de *outcome*. Concluíram não existirem nessa altura estudos comparativos directos de boa qualidade, embora por comparação indirecta, ambos os procedimentos pareçam atingir níveis semelhantes de controle da dor. A cifoplastia aparece melhor documentada em relação aos ganhos funcionais e na qualidade de vida destes doentes^{4,25}. Quanto à taxa de complicações, a cifoplastia apresentou significativa menor incidência de extravasamento de cimento assintomático (8 vs 40%) e sintomático (0 vs 3%), embolia pulmonar e lesão neurológica do que a vertebroplastia. Concluíram existir evidência de nível III da eficácia

dos dois procedimentos no tratamento de FCV osteoporóticas sintomáticas resistentes ao tratamento médico convencional. Embora exista uma boa razão risco/benefício para os dois procedimentos, a cifoplastia apresenta melhor perfil de segurança⁴.

Fracturas osteolíticas

Vários estudos publicados na literatura demonstraram redução na intensidade da dor após cifoplastia e que esse efeito se mantinha durante o período de seguimento¹². O estudo de Fourny¹³ mostrou que tanto a cifoplastia como a vertebroplastia eram eficazes no tratamento da dor em grau semelhante e em elevado número de doentes. O estudo de Kose¹⁴ demonstrou que embora a cifoplastia e a vertebroplastia melhorassem a dor, a cifoplastia consegue maior controle da dor aos 6 e 12 meses.

Fracturas adjacentes

Lindsay, et al.²⁶ tentaram definir a história natural das FCV, utilizando populações controle medicadas com placebo de três grandes ensaios farmacêuticos de medicação para osteoporose e revendo a incidência de novas fracturas osteoporóticas vertebrais. Através de comparação de radiografias simples seriadas, documentaram que a incidência anual de FCV em mulheres pós-menopausa sem fracturas anteriores era de 3,6%. Este valor subia para 19,2% se existisse 1 FCV nas radiografias iniciais, e para 24% se existissem dois ou mais FCV no estudo radiológico inicial.

A deformidade cifótica secundária a FCV aumenta o *stress* anterior nos níveis vertebrais adjacentes ao modificar a carga biomecânica ao longo da coluna. Deste modo uma fractura vertebral tem um risco aumentado de fracturas subsequentes nos níveis adjacentes. Por esta razão a cifoplastia foi introduzida como tratamento potencial mais eficaz do que a vertebroplastia já que permite restaurar a porção anterior da vértebra e o balanço biomecânico vertebral. Presume-se assim que o tratamento de FCV com cifoplastia reduz a incidência de fracturas nos níveis adjacentes²⁷. O artigo de revisão de Campbell²⁷ estudou a incidência de fracturas adjacentes após cifoplastia. A incidência de novas fracturas variou entre 12,4-21,6%, sendo cerca de 66% no nível adjacente ao tratado. Harrop, et al.²⁸ trataram 225 fracturas em 115 doentes e um total de 26 doentes tiveram 34 novas fracturas. Neste estudo a incidência de novas fracturas foi de 11,25% em doentes com osteoporose primária e 48,6% em doentes com osteoporose secundária a corticoterapia. Hulme, et al.²⁹ fizeram uma revisão de 12 estudos com dados sobre fracturas e obtiveram 115 novas fracturas em 766 doentes tratados (15%), com 66% destas localizadas nos níveis adjacentes.

O restauro da altura do corpo vertebral tem o potencial de reduzir a cifose pós-fractura e possivelmente diminuir a incidência de fracturas adjacentes. Em estudos biomecânicos, tanto a cifoplastia como a vertebroplastia restauram a resistência do corpo vertebral, no entanto apenas a cifoplastia consegue restaurar a altura do corpo vertebral e, conseqüentemente, o alinhamento sagital. No entanto, uma redução estatisticamente significativa de fracturas adjacentes não está ainda consistentemente demonstrada, nem tão pouco a superioridade da cifoplastia em relação à vertebroplastia neste campo. Existem várias explicações para as fracturas adjacentes após tratamento de uma FCV com cimento. A rigidez do cimento pode teoricamente induzir alterações degenerativas no osso adjacente e torna a vértebra tratada muito mais resistente do que a adjacente. O estudo biomecânico de Baroud³⁰ demonstrou que o cimento actua como um pilar reduzindo a deformação fisiológica dos pratos vertebrais em carga, resultando aumento da pressão intradiscal adjacente de 19%. Os autores colocam como hipótese que este fenómeno seja um dos responsáveis por fracturas adjacentes. Concluem que a terapêutica antiosteoporótica é essencial e a mais eficaz na redução da incidência de novas fracturas, existindo evidência insuficiente para concluir que a cifoplastia também o faça. Korovessis, et al.⁴⁵ realizaram estudo prospectivo em 27 adultos submetidos a cifoplastia para FCV osteoporóticas com o objectivo de analisar a densidade mineral óssea (DMO) nesse nível e vértebras adjacentes e sua relação com etiologia de novas fracturas. Trataram um total de 48 FCV, sendo a um nível em 13 doentes e dois ou três nos restantes 14. Não encontraram alterações significativas no balanço sagital pós-operatório ou altura posterior do corpo vertebral, no entanto na porção anterior este aumento foi significativo. A densidade mineral óssea aumentou significativamente no prato vertebral inferior da vértebra tratada. Quando apenas um nível foi tratado não se verificaram alterações da DMO das vértebras supra- ou infra-adjacente, mas após cifoplastias a vários níveis houve significativa redução da densidade óssea no prato superior da vértebra supra-adjacente. Durante os 2 anos de seguimento houve 18% de novas fracturas, sendo todas em doentes tratados a dois ou três níveis. Concluíram, por isso, que estas alterações da densidade óssea poderão ser consequência da cifoplastia, mas são necessários estudos controlados com maior *follow-up* para determinar se não se trata apenas da história natural.

Cifoplastia profiláctica

A vertebroplastia e cifoplastia estão associadas a um risco de novas fracturas vertebrais de

2,4-23%, valor inferior ao da história natural das fracturas osteoporóticas não tratadas³¹. Baseado nesse facto e tentando estabelecer papel preventivo da cifoplastia na incidência de novas fracturas, Becker, et al.³¹ compararam o risco de novas fracturas em grupos aleatorizados para cifoplastia monosegmentar ou cifoplastia adjacente profiláctica, sendo esta no nível acima ou abaixo conforme o tipo de fractura. Estudaram 60 doentes durante 12 meses, obtendo *follow-up* em 23/30 doentes do grupo monosegmentar e 27/30 do grupo profiláctico. Não se verificaram diferenças estatisticamente significativas na incidência de novas fracturas ao final de 1 ano, pelo que concluíram não existir indicação para cifoplastia profiláctica do nível adjacente.

Tipos de cimento

O polimetilmetacrilato é o material mais utilizado na estabilização interna de FCV. A sua solidificação dá-se a temperaturas de até 70 °C, e Aebi, et al. demonstraram que essas temperaturas são suficientes para causar necrose intravertebral, mas que as temperaturas atingidas nas estruturas circundantes, como os discos e os pratos vertebrais, são mais baixas e por isso dificilmente condicionarão lesões térmicas. No entanto, ocorre extravasamento de cimento em cerca de 5-10% das cifoplastias, pelo que a possibilidade de lesão térmica das estruturas neurológicas deve ser tida em consideração³². Por esta razão, alguns autores advogam a utilização de cimentos de fosfato de cálcio (CaP), que solidificam por cristalização à temperatura corporal, evitam lesão térmica e além disso, ao contrário do PMMA que não é biodegradável, o CaP é reabsorvido pelos osteoclastos no tecido ósseo. Outros autores têm levantado preocupações sobre a libertação de monómeros citotóxicos pelo PMMA, provocando inibição da perfusão óssea e remodelação, bem como aumento da produção de factor de necrose tumoral com consequente aumento da reabsorção óssea sistémica³³⁻³⁶. Estes factos revestem-se de particular interesse no doente jovem, já que o PMMA se irá manter dentro do corpo vertebral durante muitos anos. Contrariamente, não existem evidências desta toxicidade com o CaP, pelo que este cimento se torna a opção aparentemente mais apropriada para doentes jovens. Apesar destes argumentos favoráveis, tem havido preocupação crescente com reabsorção acelerada do CaP, levando a falência do cimento, desestabilização vertebral e re-fractura, segundo alguns *case reports*. Alguns cimentos recentes desenvolvidos, como o calcibon, parecem ser apropriados para realização de cifoplastia. Estudos recentes em modelos animais³⁷ descrevem que o CaP permite crescimento ósseo directamente na superfície dos implantes, e que aos 12 meses existiam depósitos ósseos ao

longo de vasos sanguíneos que penetravam o implante de CaP. Não se verificou reabsorção do cimento de CaP.

O estudo de Grafe, et al.³² comparou prospectivamente durante 3 anos o resultado clínico e morfológico da cifoplastia com CaP e com PMMA. Este estudo envolveu 40 doentes, 20 em cada grupo, tendo ambos efectuado simultaneamente terapêutica farmacológica com cálcio, vitamina D₃, bifosfonados, analgesia e fisioterapia. Durante o período de estudo e no final do *follow-up* não se verificaram diferenças estatisticamente significativas no controle da dor, resultado funcional e restau-ro da altura do corpo vertebral. Não se verificaram também diferenças significativas na incidência de novas fracturas. Concluíram que o CaP é uma alternativa segura e eficaz ao PMMA no tratamento das FCV, sendo especialmente promissor em doentes jovens pelo potencial de reabsorção e substituição por novo tecido ósseo, mas que serão necessários estudos aleatorizados e controlados para poder ser aconselhado o uso rotineiro do CaP.

Maestretti⁴⁶, no seu estudo de 2006, prospectivo de série de casos, investigou o resultado clínico e radiológico de cifoplastia com fosfato de cálcio em fracturas traumáticas. Sabe-se que 90% das fracturas vertebrais traumáticas ocorrem na região toracolombar, e 66% delas são fracturas/compressão de tipo A (A1 – 35, A2 – 3,5, A3 – 27,5%) da classificação de Magerl. As fracturas tipo A envolvem principalmente o corpo vertebral, estando a coluna posterior íntegra ou minimamente lesada. Embora este seja um tipo de fractura muito comum, não existe consenso sobre tratamento *standard*. Falência da estabilidade após fixação transpedicular e mais especificamente após remoção do material de artrodese ou após tratamento conservador devem-se possivelmente a lesões do disco, com degenerescência posterior do mesmo e diminuição do suporte da coluna anterior. O restauro da altura do corpo vertebral e preservação dos pratos vertebrais pode prevenir o risco secundário de deformidade cifótica e diminuir o risco de dor crónica. Este estudo teve um *follow-up* médio de 30 meses. Obtiveram correcção da cifose de 17 para 6° com ligeira perda às 24 h. O *score* VAS diminuiu de 8,7 para 3,1 aos 7 dias, e 0,8 no final do *follow-up*. Resultados similares foram encontrados na avaliação de incapacidade (escala Roland-Morris). A taxa de reabsorção de cimento a 1 ano foi de 20,3%. Todos os doentes sem outras patologias associadas tiveram alta às 48 h e todos os doentes activos retomaram o trabalho aos 3 meses com a mesma capacidade funcional prévia ao acidente. Concluíram que esta técnica é uma potencial alternativa minimamente invasiva para redução de fracturas, mas que atendendo às características do

fosfato de cálcio apenas recomendada para fracturas de tipo A1 e A3 de Magerl. Propõem que, em fracturas mais destrutivas, se associe a cifoplastia com fosfato de cálcio a instrumentação posterior.

Vários autores têm criticado a utilização do fosfato de cálcio nestas situações, como por exemplo Boszczyk³⁸. Argumentam que o fosfato de cálcio parece atractivo para substituição do PMMA pelas suas qualidades de osteocondução, mas no entanto apresenta capacidade de tensão inferior e pouco se sabe sobre o seu comportamento biomecânico sob forças repetidas de compressão a longo prazo. Experimentalmente, observaram-se fissuras no cimento após carga repetida em modelos de fracturas osteoporóticas. Os autores observaram fissuras no cimento documentadas por TC a que se acresce uma reabsorção média de cimento de 20,3%, não sendo claro se estas alterações correspondem a processo de substituição óssea ou de reabsorção patológica agravado por fissuração do material com potencial formação de tecido fibroso. Embora estas alterações não condicionassem alterações do *outcome*, claramente indicam que o actual conhecimento deste cimento não é suficiente para o recomendar como tratamento de rotina em fracturas vertebrais traumáticas. São necessários mais estudos biomecânicos antes de se poder fazer essa recomendação.

Embolização de cimento e cifoplastia

A embolização de cimento é uma das complicações da vertebroplastia e cifoplastia, conforme já referido no capítulo complicações. Podem resultar em lesão assintomática dos tecidos envolventes, compressão de raízes nervosas ou medular e embolia pulmonar por cimento. Vários estudos têm apontado um menor risco de embolização de cimento como uma vantagem da cifoplastia sobre a vertebroplastia. O estudo de Pitton³⁹ analisou o extravasamento de cimento e outras complicações em 500 vertebroplastias, documentado por TC. Obtiveram uma taxa de mortalidade de 0,4% (1 em 251 doentes) por embolia pulmonar e a morbidade foi de 2,8% (7/251), incluindo síndrome coronário agudo, síndrome do cone medular e fracturas adicionais. A taxa global de extravasamento de cimento analisada por TC foi de 55,4%, predominantemente para os discos (25,2%), plexo venoso epidural (16%), muro posterior (2,6%), foraminal (1,6%), vasos paravertebrais (7,2%). A presença de cimento intradiscal não se associou a maior risco de fracturas. Concluíram que embolismo pulmonar de cimento, mesmo em pequenas quantidades, pode determinar evolução fatal. Krueger, et al.⁴⁰ realizaram estudo de revisão a propósito da incidência e tratamento da embolia pulmonar

por cimento durante vertebro ou cifoplastia. Encontraram um risco de embolia de 3,5-23% no tratamento de fracturas osteoporóticas, não parecendo ser superior em fracturas osteolíticas, mas em estudos em que foi utilizada TC, a incidência de embolia por cimento atingiu os 90% na vertebroplastia e os 37,5% na cifoplastia. Em 214 *case reports*, 95 casos tiveram complicações, sendo 90 após vertebroplastia e apenas cinco após cifoplastia. Desses 95, 34 tiveram embolismo pulmonar por cimento, sendo todos após vertebroplastia percutânea e quatro deles com mortalidade. Não encontraram procedimentos *standard* para diagnóstico e tratamento da embolia por cimento, mas estabeleceram como recomendação seguimento clínico nos casos assintomáticos e actuar segundo as *guidelines* para tratamento das embolias pulmonares trombóticas nos sintomáticos, nomeadamente com heparinização inicial, a que se segue 6 meses de terapêutica com cumarínicos. A melhor profilaxia para esta complicação parece ser a injeção de cimento apenas em fase de consistência pastosa, bem como a interrupção da sua injeção aos primeiros sinais de extravasamento.

Qual é a evidência na cifoplastia?

A utilização generalizada da vertebroplastia e cifoplastia tem sido criticada por muitos dada a inexistência de estudos aleatorizados e controlados que suportem o benefício destas técnicas sobre o tratamento conservador. Neste sentido, foram publicados no *New England Journal of Medicine*, em 2009, dois estudos multicêntricos, aleatorizados e controlados de vertebroplastia *versus* placebo^{41,42}. O estudo de Buchbinder, et al. incluiu 78 doentes, 38 aleatorizados para vertebroplastia e 40 para placebo, e o estudo de Kallmes, et al. 131 doentes, 68 submetidos a vertebroplastia e 63 no grupo placebo. Foram estudos semelhantes, incluindo apenas fracturas osteoporóticas^{1,8,10}, com menos de 12 meses e não consolidadas, com confirmação por RM. O estudo de Kallmes permitia cruzamento dos grupos após 1 mês. Todos os doentes foram aleatorizados para vertebroplastia ou procedimento placebo, que consistiu na execução de todos os passos iniciais da vertebroplastia até à introdução do trocar no pedículo da vértebra, sendo este apenas ligeiramente penetrado, a que se seguia preparação do cimento para o doente ter percepção olfactiva igual à da vertebroplastia. Os cuidados pós-intervenção foram sobreponíveis. A avaliação pós-operatória foi realizada à 1 semana e 1,3 e 6 meses, e incluiu critérios de controle da dor (escala VAS) e funcionais (*Quality of Life Questionnaire of the European Foundation for Osteoporosis [QUALEFFO]*). Em ambos os estudos se concluiu

não existirem diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, nem no objectivo primário de controle da dor, nem em nenhum dos outros critérios de avaliação de *outcome*. Estes resultados mostraram-se consistentes independentemente da duração dos sintomas (< 6 semanas vs > 6 semanas), género, centro de tratamento, presença ou ausência de fracturas vertebrais prévias e tempo da avaliação pós-operatória. No estudo de Kallmes verificou-se, no entanto, uma tendência para melhor controle da dor no grupo da vertebroplastia (64 vs 48%; $p = 0,06$), e aos 3 meses observou-se um significativa maior percentagem de casos de cruzamento do grupo controle em relação ao da vertebroplastia (43 vs 12%; $p < 0,001$).

Previamente, outros estudos prospectivos aleatorizados tinham demonstrado a superioridade da vertebroplastia (VERTOS⁴³) e cifoplastia (FREE⁴⁴) em relação ao tratamento conservador. Sobretudo após o segundo estudo de 2009, se dúvidas existissem em relação à eficácia e segurança da cifoplastia no tratamento de FCV, estas seriam postas de parte, passando a discussão a ser não a eficácia do procedimento, mas sim e apenas o tipo de instrumental e materiais a utilizar. Praticamente, o mesmo se passava em relação à vertebroplastia após o estudo VERTOS e outros, mas os dois estudos aleatorizados com grupos controle acima referidos vieram colocar em causa o conhecimento actual da vertebroplastia, até porque compararam a eficácia da vertebroplastia com procedimento placebo e não apenas com tratamento conservador, como nos estudos prévios e em nenhum se provou que a vertebroplastia conferisse benefício terapêutico relativamente ao tratamento placebo. Os críticos a esses estudos têm afirmado algum enviesamento, não só pelo baixo número de doentes como também pelo longo recrutamento (4 anos), deixando a ideia que pelo menos no estudo de Kallmes a tendência para superioridade da vertebroplastia poderia ter valor estatístico se o número de doentes fosse maior. Na minha opinião, estes estudos vêm colocar sérias dúvidas quanto à real eficácia da vertebroplastia, mas não podemos extrapolar estes resultados para a cifoplastia apenas porque são procedimentos semelhantes, já que nenhum estudo utilizou esta técnica, prevalecendo ainda o conhecimento prévio resultante de estudos como o FREE⁴⁴. Esta foi também a opinião da *American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS) Board of Directors* que nas suas *guidelines* de Outubro de 2010⁴⁷ concluíram existir uma forte recomendação (evidência nível I) contra a utilização da vertebroplastia no tratamento de FCV, já que, atendendo ao actual nível de conhecimento científico, não assegura o tipo de benefício previamente pressuposto. Baseiam estas suas

conclusões nos resultados dos dois estudos aleatorizados de 2009 aqui descritos anteriormente, não aceitando as críticas efectuadas aos mesmos. No entanto, ressalvam não existir uma preocupação com efeitos adversos em doentes já submetidos a vertebroplastia, já que não existem registos de eventuais efeitos secundários. Continuam a considerar a cifoplastia como opção terapêutica no tratamento das FCV conforme recomendações específicas descritas em seguida:

- Doentes neurologicamente íntegros com evidência imagiológica de FCV osteoporótica com sinais e sintomas de lesão aguda (0-5 dias) devem ser tratados com calcitonina durante 4 semanas (nível de recomendação: moderado).
- Em doentes com evidência imagiológica de FCV osteoporóticas e sinais e sintomas compatíveis, as opções para profilaxia de fracturas adicionais sintomáticas são o ibandronato e ranelato de estrôncio (nível de recomendação: fraco).
- Em doentes neurologicamente íntegros com FCV sintomáticas o grupo de trabalho não estabeleceu recomendações a favor ou contra repouso no leito, medicações alternativas ou analgésicos opióides (nível de recomendação: inconclusivo).
- Bloqueios foraminais a nível L2 são uma opção terapêutica em doentes neurologicamente íntegros que apresentem FCV de L3 ou L4 sintomáticas e agudas (nível de recomendação: fraco).
- Em doentes neurologicamente íntegros com FCV sintomáticas o grupo de trabalho não estabeleceu recomendações a favor ou contra a utilização de estabilização externa com ortótese (nível de recomendação: inconclusivo).
- Em doentes neurologicamente íntegros com FCV sintomáticas o grupo de trabalho não estabeleceu recomendações a favor ou contra o exercício com o sem supervisão (nível de recomendação: inconclusivo).
- Em doentes neurologicamente íntegros com FCV sintomáticas, o grupo de trabalho não estabeleceu recomendações a favor ou contra a estimulação eléctrica (nível de recomendação: inconclusivo).
- Estas *guidelines* clínicas estabelecem recomendações contra a utilização de vertebroplastia em doentes neurologicamente íntegros com FCV osteoporóticas sintomáticas (nível de recomendação: forte).
- A cifoplastia é considerada uma opção no tratamento de doentes neurologicamente íntegros com FCV osteoporóticas sintomáticas (nível de recomendação: fraco).
- Em doentes neurologicamente íntegros com FCV sintomáticas, foi impossível estabelecer recomendações a favor ou contra algum

tratamento específico (nível de recomendação: inconclusivo).

Estas recomendações foram o resultado de revisão sistemática deste grupo de trabalho realizada entre março de 2009 e Fevereiro de 2010, e foram aprovadas pelo comitê de medicina baseada na evidência da AAOS. As implicações clínicas destas *guidelines* são as seguintes:

- Em doentes adultos neurologicamente íntegros com FCV osteoporóticas, a vertebroplastia não reduz significativamente a dor ou melhora a capacidade funcional, pelo que não está recomendada.
- Em doentes adultos neurologicamente íntegros com FCV osteoporóticas, as opções terapêuticas incluem calcitonina, bloqueio de raízes nervosas e cifoplastia.

Conclusões

A cifoplastia tem-se mostrado segura e eficaz no tratamento de FCV osteoporóticas e osteolíticas, hemangiomas vertebrais expansivos e em alguns casos seleccionados de fracturas agudas traumáticas, isoladamente ou em combinação com instrumentação posterior. Constitui uma importante arma terapêutica em patologias onde os tratamentos convencionais eram muitas vezes falíveis. Não sendo o nível de evidência para este tratamento ainda o desejável, não podemos deixar de considerá-lo adequado a muitas situações clínicas, tendo sempre presente que a selecção criteriosa das indicações é fundamental no sucesso terapêutico. Tal como em estudos anteriores, parece ser cada vez mais evidente a sua superioridade em relação à vertebroplastia, não só na eficácia clínica, como também no perfil de segurança.

Bibliografia

1. Taylor RS, Fritzell P, Taylor RJ. Balloon kyphoplasty in the management of vertebral compression fractures: an updated systematic review and meta-analysis; *Eur Spine J.* 2007;16:1085-100.
2. National Institute for Health and Clinical Excellence. Balloon kyphoplasty for vertebral compression fractures. *Interventional Procedure Guidance* 166. April 2006.
3. Kumar K, Nguyen R, Bishop S. A comparative analysis of the results of vertebroplasty and kyphoplasty in osteoporotic vertebral compression fractures. *Neurosurgery.* 2010;67 Suppl 1: 171-88.
4. McCall T, Cole C, Dailey A. Vertebroplasty and kyphoplasty: a comparative review of efficacy and adverse events. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2008;1:17-23.
5. Taylor RS, Taylor RJ, Fritzell P. Balloon kyphoplasty and vertebroplasty for vertebral compression fractures: a comparative systematic review of efficacy and safety. *Spine.* 2007;31(23): 2747-55.
6. 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.
7. Galibert P, Deramond H, Rosat P, Le Gars D. Preliminary note on the treatment of vertebral angiomata by percutaneous acrylic vertebroplasty. *Neurochirurgie.* 1987;33(2):166-8.
8. Garfin SR, Yuan HA, Reiley MA. New technologies in spine: kyphoplasty and vertebroplasty for the treatment of painful osteoporotic compression fractures. *Spine.* 2001;26:1511-5.
9. International Association for the Study of Pain. Vertebroplasty and Kyphoplasty for Cancer Pain. 2009.

10. Bouza C, López T, Magro A, Navalpotro L, Amate JM. Efficacy and safety of balloon kyphoplasty in the treatment of vertebral compression fractures: a systematic review. *Eur Spine J.* 2006;21:1-18.
11. Hadjipavlou AG, Tzermiadianos MN, Katonis PG, Szpalski M. Percutaneous vertebroplasty and balloon kyphoplasty for the treatment of osteoporotic vertebral compression fractures and osteolytic tumours. *J Bone Joint Surg Br.* 2005;87:1595-604.
12. Bouza C, López-Cuadrado T, Cediel P, Saz-Parkinson Z, Amate JM. Balloon kyphoplasty in malignant spinal fractures: a systematic review and meta-analysis. *BMC Palliative Care.* 2009;8:12.
13. Fournay DR, Schomer DF, Nader R, et al. Percutaneous vertebroplasty and kyphoplasty for painful vertebral body fractures in cancer patients. *J Neurosurg.* 2003;98:21-30.
14. Kose KC, Cebesoy O, Akan B, Altinel L, Dincer D, Yazar T. Functional results of vertebral augmentation techniques in pathological vertebral fractures of myelomatous patients. *J Natl Med Assoc.* 2006;98:1654-8.
15. Pflugmacher R, Schulz A, Schroeder RJ, Schaser KD, Klostermann CK, Melcher I. A prospective two-year follow-up of thoracic and lumbar osteolytic vertebral fractures caused by multiple myeloma treated with balloon kyphoplasty. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 2007;145:39-47.
16. Pflugmacher R, Taylor R, Agarwal A, et al. Balloon kyphoplasty in the treatment of metastatic disease of the spine: a 2-year prospective evaluation. *Eur Spine J.* 2008;17:1042-8.
17. Arregui R, Martínez-Quifones JV, Aso-Escario J, Aso-Vizan J. Papel del refuerzo vertebral mediante cifoplastia en el tratamiento de las fracturas dorsolumbares de índole no osteoporótico. Revisión del tema y análisis de 40 casos. *Neurocirugía.* 2008;19:537-50.
18. Acosta FL, Aryan HE, Taylor WR, Ames CP. Kyphoplasty-augmented short-segment pedicle screw fixation of traumatic lumbar burst fractures: initial clinical experience and literature review. *Neurosurg Focus.* 2005;18.
19. Cho DY, Lee WY, Sheu PC. Treatment of thoracolumbar burst fractures with polymethylmethacrylate vertebroplasty and short-segment pedicle screw fixation. *Neurosurgery.* 2003;53: 1354-61.
20. Jones JO, Bruel BM, Vattam SR. Management of painful vertebral hemangiomas with kyphoplasty: a report of two cases and a literature review. *Pain Physician.* 2009;12:E297-303.
22. Atalay B, Caner H, Yilmaz C, Altinors N. Sacral kyphoplasty for relieving pain caused by sacral hemangioma. *Spinal Cord.* 2006;44: 196-9.
23. Zapalowicz K, Skora P, Myslinski R, Karnicki F, Radek A. Balloon kyphoplasty for painful C-7 vertebral hemangioma. Case report. *J Neurosurg Spine.* 2008;8:458-61.
21. Hadjipavlou A, Tosounidis T, Gaitanis I, Kakavelakis K, Katonis P. Balloon kyphoplasty as a single or as an adjunct procedure for the management of symptomatic vertebral haemangiomas. *J Bone Joint Surg (Br).* 2007;89-B:495-502.
24. Oh GS, Kim HS, Ju CI, Kim SW, Lee SM, Shin H. Comparison of the results of balloon kyphoplasty performed at different times after injury. *J Korean Neurosurg Soc.* 2010;47:199-202.
25. Gill JB, Kuper M, Chin PC, Zhang Y, Schutt R Jr. Comparing pain reduction following kyphoplasty and vertebroplasty for osteoporotic vertebral compression fractures. Meta-analysis. *Pain Physician.* 2007;10:583-90.
26. Lindsay R, Silverman SL, Cooper C, et al. Risk of new vertebral fracture in the year following a fracture. *JAMA.* 2001;285: 319-23.
27. Campbell PG, Harrop JS. Incidence of fracture in adjacent levels in patients treated with balloon kyphoplasty: a review of the literature. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2008;1:61-4.
28. Harrop JS, Prpa B, Reinhardt MK, Lieberman I. Primary and secondary osteoporosis' incidence of subsequent vertebral compression fractures after kyphoplasty. *Spine.* 2004;29: 2120-5.
29. Hulme PA, Krebs J, Ferguson SJ, Berlemann U. Vertebroplasty and kyphoplasty: a systematic review of 69 clinical studies. *Spine.* 2006;31(17):1983-2001.
30. Baroud G, Nemes J, Heini P, Steffen T. Load shift of the intervertebral disc after a vertebroplasty: a finite-element study. *Eur Spine J.* 2003;12:421-6.
31. Becker S, Garosio M, Meissner J, Tuschel A, Ogon M. Is there an indication for prophylactic balloon kyphoplasty? A pilot study. *Clinical Orthopaedics & Related Research.* 2007;458:83-9.
32. Grafe IA, Baier M, Nöldge G, et al. Calcium-phosphate and polymethylmethacrylate cement in long-term outcome after kyphoplasty of painful osteoporotic vertebral fractures. *Spine.* 2008;33(11): 1284-90.

33. Pedersen JG, Lund B, Reimann I. Depressive effects of acrylic cement components on bone metabolism. Isotope release and phosphatase production studied *in vitro*. *Acta Orthop Scand*. 1983;54:796-801.
34. Horowitz SM, Doty SB, Lane JM, Burstein AH. Studies of the mechanism by which the mechanical failure of polymethylmethacrylate leads to bone resorption. *J Bone Joint Surg Am*. 1993;75:802-13.
35. Sturup J, Nimb L, Kramhoft M, Jensen JS. Effects of polymerization heat and monomers from acrylic cement on canine bone. *Acta Orthop Scand*. 1994;65:20-3.
36. Luk AS, Winet H, Bao JY. Effect of polymethylmethacrylate particles on mature bone in the optical bone chamber. *J Biomed Mater Res*. 2001;55:177-84.
37. Libicher M, Hillmeier J, Liegibel U, et al. Osseous integration of calcium phosphate in osteoporotic vertebral fractures after kyphoplasty: initial results from a clinical and experimental pilot study. *Osteoporos Int*. 2006;17:1208-15.
38. Boszczyk B. Prospective study of standalone balloon kyphoplasty with calcium phosphate cement augmentation in traumatic fractures (G. Maestretti et al.). Reviewer's comment. *Eur Spine J*. 2007;16:611.
39. Pitton MB, Herber S, Koch U, Oberholzer K, Drees P, Düber C. CT-guided vertebroplasty: analysis of technical results, extraosseous cement leakages, and complications in 500 procedures. *Eur Radiol*. 2008 Jun 4. Epub ahead of print.
40. Krueger A, Bliemel C, Zettl R, Ruchholtz S. Management of pulmonary cement embolism after percutaneous vertebroplasty and kyphoplasty: a systematic review of the literature. *Eur Spine J*. 2009;18:1257-65.
41. Buchbinder R, Osborne RH, Ebeling PR, et al. A randomized trial of vertebroplasty for painful osteoporotic vertebral fractures. *N Engl J Med*. 2009;361:557-68.
42. Kallmes DF, Comstock BA, Heagerty PJ, et al. A randomized trial of vertebroplasty for osteoporotic spinal fractures. *N Engl J Med*. 2009;361:569-79.
43. Voormolen MH, Mali WP, Lohle PN, et al. Percutaneous vertebroplasty compared with optimal pain medication treatment: short-term outcomes of patients with subacute or chronic painful osteoporotic vertebral compression fractures. The VERTOS study. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007;28:555-60.
44. Wardlaw D, Cummings SR, Van Meirhaeghe J, et al. Efficacy and safety of balloon kyphoplasty compared with nonsurgical care for vertebral compression fracture (FREE): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2009;373:1016-24.
45. Korovessis P, Zacharatos S, Repantis T, Michael A, Karachalios D. Evolution of bone mineral density after percutaneous kyphoplasty in fresh osteoporotic vertebral body fractures and adjacent vertebrae along with sagittal spine alignment. *J Spinal Disord Tech*. 2008;21(4):293-8.
46. Maestretti G, Cremer C, Otten P, Jakob RP. Prospective study of standalone balloon kyphoplasty with calcium phosphate cement augmentation in traumatic fractures. *Eur Spine J*. 2007;16:601-10.
47. AAOS Issues New Treatment Guidelines for Symptomatic Osteoporotic Spinal Compression. *MedscapeCME Clinical Briefs*. CME Released: 10/04/2010.