

NEW TRENDS IN NEUROMODULATION FOR NEUROPATHIC PAIN

K. M. Alo

*Pain and Health Management Centers-Houston, Texas. University of Texas Medical Branch.
Galveston, Texas. USA*

Since its first application in 1967, the methodology and technology of spinal cord stimulation for the management of chronic, intractable pain have continuously evolved. Despite these developments and the improved knowledge of the effects of spinal anatomy and epidural contact configuration on paresthesia coverage, the clinical results, particularly the long-term effects, are still unsatisfactory in many patients. This dissatisfaction has come primarily from single electrode configurations failing to provide consistent paresthesia coverage of the entire painful area. Therefore, new approaches were developed during the final years of the last millennium, which attempted to selectively cover one or more dermatomes

with paresthesia, as well as provide sequential stimulation of different anatomic sites. These approaches have been applied both intraspinally and extraspinaly by stimulating either spinal nerves or the dorsal columns. To target parts of the latter, different methods have been developed and tested, using either 2-dimensional contact configurations or electronic field steering. These developments hold promise for improving long-term outcomes, as well as increasing the number of pain conditions amenable to neuromodulation therapy. In this review, the history, theoretical basis and evolution of these methodologies, and how they represent new trends in neuromodulation are discussed.

ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA MEDULAR (EEM) CON SISTEMA DE DOBLE ELECTRODO Y GENERADOR DE DOBLE CANAL PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR LUMBAR Y/O RADICULALGIA BILATERAL

J. Pallarés Delgado de Molina

Unidad Terapéutica del Dolor. Hospital Universitario "La Fe". Valencia

RESUMEN

Se efectúa una pequeña introducción sobre la Estimulación Eléctrica Medular (EEM). Se describe la técnica con todas sus variantes de aplicación, así como los dispositivos disponibles. Intentamos así mismo estructurar un protocolo de actuación terapéutica ante las lumbalgias y/o radiculalgias bilaterales presentando las posibilidades de aplicación existentes en la actualidad con los sistemas de doble electrodo y generador de doble canal.

INTRODUCCIÓN

La *Spinal Cord Stimulation* (SCS) para nosotros Estimulación Eléctrica Medular (EEM) se ha mostrado como una técnica de gran ayuda en el tratamiento de variados síndromes de dolor crónico (1,2).

Tras las primeras experiencias de Shealey en 1967 (1), más tarde Cook en 1976 procedió a la implantación de electrodos de estimulación medular en pacientes con vasculopatías periféricas incapacitantes, observando un importante control del dolor isquémico así como la curación de las úlceras vasculopáticas (3). Esto, unido a la simplificación de la técnica que ha significado la aparición de electrodos percutáneos, ha hecho posible la normalización de la EEM como método terapéutico en las más variadas patologías (4): en la espasticidad con dudosos resultados (5,6), alteraciones motoras (7,8), vejiga neurógena (9-13), dolor neuropático de los más variados orígenes, etc.

El hecho de que algunos pacientes, sometidos a tratamiento

mediante EEM para las indicaciones antes citadas, refiriesen sensación de calor local especialmente en las extremidades inferiores, Cook 1973 sugirió la posibilidad de que pudiera actuar sobre el flujo vascular cutáneo (2). Friedman (1974) registró mediante termografía aumentos regionales de flujo sanguíneo en las zonas inervadas por las metámeras estimuladas e inferiores (14). Son innumerables las publicaciones que refieren el efecto beneficioso de la EEM en la Enfermedad Vasculosa Periférica (EVP) desde entonces (15,16). No sólo se han objetivado mejorías importantes en el control del dolor isquémico en las extremidades, sino que han sido publicadas series de pacientes con menor claudicación a la marcha (17,18), curación de úlceras de evolución tórpida (19), cuantificación mediante estudios de flujo periférico de la mejoría de éste tras la estimulación, y estudios isotópicos para cuantificar la mejoría de la circulación nutriente muscular (20-24). Aunque han sido tratados grandes grupos de pacientes con todo tipo de patologías vasculares periféricas, los mejores resultados, se han observado, en aquéllos que primaba el componente vaso espástico como causa de su déficit de irrigación (25).

Shealey propuso que el efecto analgésico sería debido a estimulación de las fibras A (gruesas y mielinizadas e inhibitoras de la nocicepción según la teoría "de la puerta de entrada" de Melzack y Wall) que discurren por los cordones posteriores medulares. Larson (26) sugirió que el efecto analgésico podía deberse al "bloqueo del haz espinotalámico". Todas estas teorías de simple bloqueo de una vía no explican por qué el efecto analgésico perdura después de cesar la estimulación. Por esta razón, para otros autores el efecto sería supraespinal (27,28). Para autores como Meyerson (29) su modo de acción se basaría en la acti-

vacación de mecanismos inhibidores sobre el sistema simpático eferente. Así, hoy en día, aún no está aclarado el mecanismo analgésico de la estimulación medular (30) ya que parecen actuar distintos mecanismos ante el dolor neuropático y el dolor isquémico, proponiéndose cuatro mecanismos como factores principales de actuación de la EEM:

1. Activación de diversos mecanismos esenciales o no a nivel medular.
2. Mecanismos gabaérgicos y adenosin, glutamato y aspartato dependientes, así como activación de circuitos supraespinales estarán presentes en la EEM del dolor neuropático
3. Mecanismos de mejoría del cociente demanda/suministro de O₂ así como de aumento del flujo arterial mediados por inhibición simpática y antidrómica, son los que más influirán en el dolor isquémico.
4. El futuro de posibilidades de actuación en éstas y otras patologías aún no ha comenzado a conocerse para la EEM.

TÉCNICA DE IMPLANTE, DISPOSITIVOS Y FACTORES DE INFLUENCIA EN LA EEM

Métodos y sistemas de EEM

La electroestimulación medular se puede llevar a cabo mediante dos tipos de sistema principalmente, como son:

1. Sistemas con generador totalmente implantable y programable.
 - Sistemas de un electrodo y generador de canal único.
 - Sistemas de doble electrodo y generador de doble canal.
2. Sistemas de radiofrecuencia.
 - Sistemas de un electrodo y transmisor de canal único.
 - Sistemas de doble electrodo y transmisor de doble canal.

Los métodos de estimulación eléctrica de la médula, tienen como objeto inhibir, frenar o excitar el sistema nervioso respetando la integridad del mismo; a diferencia significativa de lo que ocurre con relación a las técnicas ablativas, ya que con la EEM en caso de fracaso de la terapia o de resultados escasamente mantenidos a corto y/o medio plazo, el sistema implantado (neuroestimulador) puede ser desconectado o retirado (explantado) sin que haya quedado el sistema nervioso irreversiblemente lesionado.

Técnica de implante

La forma de implante de los electrodos en el espacio epidural para la estimulación medular a través de los cordones posteriores puede variar entre (31-35).

—*Técnica de Cirugía Abierta, mediante flabectomía.*

Se utiliza para el implante de electrodos planos que son los elegidos para grandes zonas de parestesias, normalmente simétricas, y en particular para regiones cervicales en personas jóvenes en los que el riesgo de migración del electrodo se considere alto debido a la gran movilidad del tramo raquídeo.

Es posible realizar esta técnica con el empleo de anestesia local a través de una pequeña incisión cutánea medial y el paciente bien sedado. No obstante, en la mayoría de los casos se recurre a la anestesia general, lo que impide constatar una parestesia adecuada (este hecho se compensa, en parte, por la gran extensión de superficie excitable que presentan estos electrodos). Se reserva pues la técnica mediante laminectomía, para los pacientes con reabsorción del espacio epidural o aquéllos que muestren una especial movilidad del electrodo, aun así los electrodos planos de implante a cirugía abierta suelen generar fuertes fibrosis sobre la dura que impiden su retirada de precisarse posteriormente.

—*Técnica Percutánea.*

Es la elegida en la mayoría de los casos, por ser poco agresiva o cruenta, por que no precisa anestesia general y puede asegurar la cobertura de la parestesia inducida sobre la zona deseada dado que el paciente permanece consciente. En su contra existe la facilidad de la migración del electrodo, aunque los nuevos sistemas de múltiples bornes o polos permiten la reprogramación de parámetros dentro de ciertos límites de migración. Así mismo es la opción percutánea la más empleada por su simplicidad, y ser totalmente reversible en caso de negatividad de la fase de prueba.

El procedimiento técnico se puede realizar en dos tiempos en caso de desconocer la respuesta a la EEM de la patología a tratar, o en un solo tiempo en pacientes afectados por patología de alto riesgo (angor), pacientes anticoagulados, o aquéllos cuya respuesta tiene un alto índice de efectividad (SDRC tipo I, vasculopatías no obstructivas, radiculalgias unilaterales selectivas, etc.).

PREOPERATORIO

Se deberá solicitar previamente a la intervención:

- Hemograma.
- Hemostasia.
- Rx de raquis AP y lateral.
- Preparación y rasurado del campo.
- Dieta absoluta de 6 h.
- Antibioterapia previa.

INTRAOPERATORIO

Se coloca el paciente en decúbito prono y con la zona elegida para el implante flexionada ventralmente, colocando almohada o pille para aumentar la apertura del raquis en zona elegida (en decúbito prono es más fácil direccionar el electrodo y/o mantenerlo central y posterior cuando lo hacemos progresar).

El paciente será monitorizado mediante ECG, TA y SO₂, procediendo a efectuar una sedación/analgesia sin hipnosis; ya que aunque sedado debe permanecer consciente para distinguir las parestesias que le provocaremos con el electrodo.

Se infiltrará debidamente la zona de punción y el bolsillo a nivel del raquis. El punto de inserción de la aguja dependerá del nivel a estimular. Para dolor precordial la punta del electrodo debe alcanzar C3–C4; para dolor en la extremidad superior C4–D1, para abdomen y/o zona lumbar D7–D8, y para la extremidad inferior D9–D11 (27). El punto de inserción se situará como mínimo tres espacios vertebrales por debajo del nivel elegido para “anclar” el electrodo y evitar migraciones o desplazamientos de los bornes del sistema.

La punción se realiza con una aguja de Tuohy (15G) modificada, para evitar la sección del electrodo en los movimientos de avance y retroceso, realizado bajo control radioscópico. La punción será discretamente paramedial forzando la mayor inclinación posible sobre el plano horizontal de la aguja, para favorecer el acceso del electrodo a la cara posterior del espacio. Flexionaremos la punta del electrodo antes de introducirlo unos 30°, ya que esto facilita enormemente la direccionabilidad del electrodo.

Se emplea la técnica de la «gota pendiente» para la detección del espacio epidural y si hubiese dudas se efectuará comprobación con jeringa de la pérdida de resistencia. El ascenso del electrodo por el espacio epidural en ocasiones es algo doloroso por el roce de la duramadre, debiendo vencerse una cierta resistencia inicial al paso de los cuatro polos metálicos por el bisel de la

aguja. La mano izquierda debe fijar la aguja con firmeza mientras se hace progresar el electrodo en el espacio epidural mediante leves movimientos de rotación con la mano derecha, para lograr dirigirlo. Se colocara en línea media si se desea estimulación bilateral o por el contrario en el caso en que deliberadamente se desee estimulación unilateral dejarlo lateralizado, en ambos casos sin embargo, deberá emplazarse en la zona posterior del espacio.

Una vez el electrodo está en el nivel seleccionado procederemos a estimular, modificaremos la posición del electrodo hasta conseguir que las parestesias cubran el área de dolor y que la estimulación no ocasione respuestas motoras desagradables. Sabemos que la estimulación anterior, induce una respuesta motora y dolorosa, la lateral dolorosa y sólo la posterior es analgésica y bien tolerada.

Fijamos el electrodo mediante anclaje de silicona y sutura de seda, procurando una buena fijación pero evitando estrangulaciones o acodamientos que posteriormente se convertirían en roturas con toda probabilidad. Se tunelizará bien la conexión externa en caso de tratarse de fase provisional, o bien la interna de tratarse de conexión directa en un solo tiempo al generador definitivo.

En el caso de estimulación provisional o de prueba, ésta se llevará a cabo durante 7-14 días empleando un generador externo conectado a la extensión del electrodo. Durante el periodo de prueba se procederá a buscar los parámetros más adecuados, pudiendo programar y seleccionar: polaridad y número de bornes a utilizar, estimulación bipolar o monopolar, voltaje, anchura de la onda, frecuencia y número de canales. En caso de ser eficaz, se procederá en una segunda intervención al implante a nivel subcutáneo del generador interno, con el paciente colocado en decúbito lateral para facilitar el acceso al abdomen. Si se efectuase el implante en un solo tiempo, se llevará a cabo en la posición de decúbito prono y accediendo lateralmente a la zona abdominal. La fase de prueba se considera positiva cuando el consumo de analgésicos ha disminuido al menos un 50% y/o el "radio de marcha" se ha multiplicado por 10.

POSTOPERATORIO

Los sistemas con generador totalmente implantado son más cómodos, pero tienen el inconveniente de precisar que el paciente acuda a la Unidad del Dolor cada vez que se hayan de reprogramar los parámetros de estimulación. Otro inconveniente de estos sistemas frente a los de radiofrecuencia es que precisan una reintervención para cambiar el generador cuando se ha agotado la batería (aproximadamente entre 3 y 7 años dependiendo de los parámetros de estimulación), lo cual encarece la técnica. El/la paciente deberá guardar reposo relativo 24-48 horas y en un tiempo prudencial no efectuar esfuerzo ni adoptar posturas que puedan desplazar el electrodo de su posición antes de que se haya realizado la fijación de los contactos o bornes.

Criterios de inclusión de pacientes en las técnicas de electroestimulación medular

- Pacientes que se encuentren afectados de dolor crónico no oncológico preferentemente isquémico/vascular o neuropático.
- Pacientes mayores de edad.
- Pacientes que no hayan superado los 75 años.
- Pacientes que no sobrepasen el 30% de su percentil de peso.
- Pacientes que no se encuentren en litigio y o procesos de valoración de incapacidad.

—Pacientes que posean un adecuado desarrollo cognitivo e intelectual.

Criterios de exclusión de pacientes en técnicas de electroestimulación medular

- Estado séptico del paciente.
- Infecciones cutáneas en la zona de implante.
- Malformaciones y lesiones del raquis.
- Psicopatologías.
- Negación o rechazo del paciente a ser implantado y depender de una máquina.

DISPOSITIVOS DE EEM

El equipo para estimulación medular está constituido por unos electrodos y un generador o un radio transmisor. Actualmente los más empleados son los que figuran en la tabla I.

FACTORES DE INFLUENCIA EN LA EFECTIVIDAD DE LA EEM (36,37)

Factores que actúan sobre el campo eléctrico

El campo eléctrico creado por el electrodo y su percepción, actividad y resultados terapéuticos dependerá de varios factores, tales como:

1. Factores debidos al electrodo.

- Tamaño de los bornes.
- Número de bornes disponibles.
- Distancia entre los bornes del electrodo.
- Polaridad asignada a cada uno de los bornes del electrodo.
 - Monopolar.
 - Bipolar.
 - Tetrapolar, etc.

2. Factores debidos a la ubicación anatómica del electrodo con respecto al espacio epidural y la médula (38).

- Central.
- Lateralizada.
- Doble electrodo.
- Alta metamérica en la que se encuentra la punta del electrodo.
- Grosor de la capa de LCR existente en la zona donde se encuentra ubicado el electrodo.

3. Factores debidos a las características de la corriente.

- Forma de la onda (PW).
- Intensidad del impulso (mA).
- Frecuencia de las cadenas de impulsos.
- Tipo de estimulación empleada.
 - Cíclica.
 - Continua.

4. Factores debidos a la posición adoptada por el paciente (39) (por tanto variación del posicionamiento del electrodo con respecto a las estructuras medulares)

Condiciona pues una diferencia de distancia a la dura y tubo neural del electrodo que a su vez se manifiesta de forma ostensible en la percepción de parestesias, según se encuentre el paciente en:

- Decúbito supino (DS).
- Decúbito prono (DP).
- Bipedestación.
- Sedestación.

Pudiendo llegar a precisarse la inversión de polaridades para percibir la misma intensidad de las parestesias.

–Doble electrodo en estimulación de dos zonas distintas y diferenciadas (e.j. MS izdo + MMII).

Selección de modalidades de electroestimulación medular según el número y tipo de los electrodos

1. Estimulación con un solo electrodo y generador programable con variabilidad de polaridades:

- Estimulación bipolar.
- Estimulación monopolar (generador como polo +).

2. Estimulación con doble electrodo mediante radiofrecuencia o generador de doble canal programable por telemetría:

- Doble electrodo paralelo y simétrico (técnica de Arrastre).
- Doble electrodo paralelo y asimétrico (decalage – “posición de seguridad”).

LA EEM EN EL DOLOR NEUROPÁTICO

Los mejores resultados se obtienen en aquellas enfermedades en donde hay una base vascular, como el Síndrome de Dolor Regional Complejo (SDRC) tipo I y tipo II antiguas “Distrofia Simpática Refleja” y “Causalgia” respectivamente; en lesiones radicales y de los nervios periféricos y en el Síndrome de Fracaso de la Cirugía de Raquis (SFCR). Los pacientes que son tributarios de EEM, deberán someterse a una exhaustiva valoración psicológica y estricta selección mediante pruebas de valoración específicas, nosotros hemos validado y usamos el GEMAT III (40). En el dolor neuropático, a pesar

TABLA I
COMPARACIÓN DE SISTEMAS (ELECTRODOS Y GENERADORES)

Nombre Tipo	Renew RF	Genesis IPG	Synergy IPG	Itrel 3 IPG	Matrix RF
Canales	16	8	8	4	8
Opciones Electrodo	1 a 4 tetrapolar 1-2 octopoles	1 ó 2 tetrapolar 1 octopolar	1 ó 2 tetrapolar	1 tetrapolar	2 tetrapolar 1 octopolar
Parámetros	0 a 12 Volts. 10 a 1.500 Hz 10 a 500 mseg Anch. pulso	0 a 25,5 mA (aprox. 12V) 2 a 200 Hz 52 a 507 mseg	0 a 10,5 Volts. 2 a 130 Hz 60 a 450 mseg	0 a 10,5 Volts. 2 a 130 Hz 60 a 450 mseg	0 a 12 Volts. 3 a 130 Hz 60 a 450 mseg
Dimensiones					
Altura	49 mm	50 mm	61 mm	52 mm	49 mm
Anchura	35 mm	54 mm	76 mm	60 mm	47 mm
Grosor	11 mm	14 mm	15 mm	11 mm	11 mm
Peso	83 gramos	53 gramos	83 gramos	49 gramos	83 gramos
Volumen	15 c.c.	29 c.c.	51 c.c.	23 c.c.	19 c.c.
Tipo programas	Continuo “Multi-Stim” “PC-Stim”	Cont. Stim “Multi-Stim” PC-Stim	Cont. Stim “Dual-Stim”	Cont. Stim	Cont. Stim “Dual-Stim”
Continuo	Si “C-Stim”	Si “C-Stim”	Si “Single-Stim”	Si	Si “Single-Stim”
Multiprog. selecc. por paciente	Si “PC-Stim” (24 programas, 8 Stim-set cada uno)	Si “PCi-Stim”	No	No	No
Multiprog. automático	Si “Multi-Stim”	Si “Multi-Stim”	Si “Dual-Stim”	No	Si “Dual-Stim”
Modos estimulación	Continuo	Continuo/Ciclos/Bolus	Continuo/Ciclos	Continuo/Ciclos	Continuo
Control de param. Independ. en multiprograma	Intensidad – Si Frecuencia – Si Anch. onda – Si Cross Talk – Si	Intensidad – Si Frecuencia – No Anch. Onda – Si Cross Talk – Si	Intensidad – Si Frecuencia – No Anch. Onda – Si Cross Talk – Si	NO	Intensidad – Si Frecuencia – N Anch. Onda – Si Cross Talk – No
Comunicación entre electr. (Cross talk)	Cont. Sim – Si Multi Stim – Si PC Stim – Si	Cont. Sim – Si Multi Stim – Si PC Stim – Si	Cont. Stim – Si Dual-Stim – Si	N/A	Cont. Stim – Si Dual-Stim – No

de no ser tan eficaz como en el de origen vascular la EEM, se debe considerar seriamente su empleo dada la nula mortalidad, baja morbilidad y total reversibilidad de la técnica. La posibilidad de empleo de la fase de prueba inicial (electrodo provisional con generador externo) reduce el riesgo de fracaso y permite pues asegurar su eficacia en caso de implante definitivo.

Síndromes de dolor regional complejo (SDRC) tipo I y II

En los últimos 10 años, la EEM se está perfilando como una técnica muy efectiva en el tratamiento de la DSR incluso en estadios muy avanzados (41,42). En nuestra experiencia, se ha mostrado muy útil en cuanto a analgesia en la mayoría de los pacientes (83%) a pesar de que se trataba de pacientes muy evolucionados, y sometidos a bloqueos simpáticos previamente (43). La mejoría que se produce es inmediata (a las 24-48 horas de iniciar la estimulación), y cuando su efecto no es permanente, se mantiene dicho beneficio durante periodos mucho más prolongados que los conseguidos por los bloqueos simpáticos regionales y la simpatectomía quirúrgica aunque no tenga un efecto curativo radical en muchas ocasiones. Las complicaciones en aplicación de la EEM no son frecuentes, suelen ser debidas al sistema y solucionables con pequeña cirugía practicada mediante anestesia local. No debemos pues, en nuestra opinión, esperar a que sean agotadas todas las medidas terapéuticas conservadoras antes de someter a los pacientes a EEM. Algunos algoritmos de tratamiento pueden originar retrasos importantes en la aplicación de la EEM como medida terapéutica correcta, permitiendo así la evolución hacia la cronicidad e irreversibilidad de la enfermedad.

Se ha demostrado que la estimulación medular modifica o incrementa el flujo periférico, tanto a nivel experimental como clínico (21-25). Bennet (43) ha demostrado de forma experimental, que en el dolor neurógeno existe un vaso espasmo que origina vasoconstricción neurógena de las extremidades denervadas. Linderth (44) sugiere que la vasodilatación que se presenta en respuesta a la estimulación de los cordones posteriores se debe a la activación de mecanismos centrales medulares que deprimen la actividad simpática vasoconstrictora. Tallis (45) propone, además, que durante la estimulación medular podrían liberarse sustancias con actividad vascular vasodilatadora a nivel segmentario. Entre éstas deberían considerarse la sustancia P, el péptido intestinal vaso activo (VIP), las prostaglandinas y las prostaciclina (46,47). Varios autores (48) han postulado que quizá exista algún tipo de predisposición genética que puede ser la responsable de la respuesta tan exagerada del sistema nervioso tras una lesión total o parcial a nivel periférico. Estudios angiográficos recientes en pacientes con dolor neurógeno en miembros inferiores debido a aracnoiditis posquirúrgica (49), han demostrado un marcado aumento del flujo en la extremidad afectada tras la estimulación medular. Mailis y Wade (50) han estudiado las fracciones del antígeno HLA, y han encontrado una elevación del doble del valor de la fracción A3, B7, DR2, en pacientes que presentaban DSR rebelde a todo tipo de tratamiento. Para esos autores, este fenómeno implica una posible susceptibilidad genética, tal y como se ha demostrado en la narcolepsia y en la esclerosis múltiple.

En una revisión reciente de Richard North (51), en la que analiza la experiencia de su equipo después de 20 años de empleo de estimulación medular, se observa la evolución técnica del sistema de estimulación, desde los unipolares que requerían laminectomía, hasta los multipolares e implantables

percutáneamente, que son los que empleamos en la actualidad. Utilizando métodos estadísticos, se analizaron detalles técnicos del tratamiento así como características de los pacientes como factores predictivos del resultado clínico y fiabilidad del sistema. La media de tiempo de empleo de la técnica en este estudio era de unos 7 años (2-20 años) en 205 pacientes. Los datos se obtuvieron por un tercer investigador (distinto al equipo terapéutico y al paciente) sin intereses en el estudio, basándose en una encuesta que analizaba intensidad de dolor, situación laboral, realización de actividades diarias y empleo de analgésicos adicionales. A los 7 años de media de seguimiento, el 52% de los 171 pacientes en los que se implantó un sistema permanente, relataron como mínimo y, continuadamente desde el implante, un 50% menos de dolor que antes del tratamiento. La mayoría había aumentado su actividad diaria y reducido el consumo de analgésicos. La fiabilidad del sistema resultó ser muy elevada (298 implantes), con muy pocos fallos clínicos y técnicos (el más común era migración o mal posición del electrodo). Los 205 pacientes se dividieron en: 153 pacientes con síndrome post laminectomía, 11 pacientes con lesión medular y 41 con dolor de «origen periférico» (que incluía lesiones nerviosas periféricas, dolor del miembro fantasma y 3 casos de distrofia simpática refleja).

Síndrome del fracaso de la cirugía de raquis (SFCR). Lumbalgias y radiculalgias (37,52)

En la clasificación terapéutica el dolor lumbar es una de las causas más frecuentes por la que remiten a los pacientes a la Unidad del Dolor. Se calcula que el 90% de la población sufre a lo largo de su vida un episodio de dolor lumbar, de éstos el 10% llegan a las Unidades del Dolor para su tratamiento con técnicas más especializadas. En un estudio realizado en la "Eastman Kodak Company", se observó que la segunda causa de absentismo laboral fue la lumbalgia precedida por las enfermedades respiratorias. Así pues, no sólo se trata de un problema que afecta a casi toda la población, sino que además conlleva consecuencias socio-económicas muy significativas ya que es causa de invalidez y de pérdida de horas de trabajo.

Tras el fracaso de los tratamientos conservadores, en los casos de ramo mixto del nervio raquídeo y sobre todo en los SFCR, se utilizará el tercer escalón terapéutico mediante las técnicas invasivas de neuromodulación, refiriéndonos en esta ocasión en exclusiva a la aplicación de EEM con doble electrodo y generador de doble canal. Las características generales de los sistemas empleados y los pacientes tratados las detallamos a continuación en las tabla I y II.

TABLA II
EEM CON DOBLE ELECTRODO Y GENERADOR DE
DOBLE CANAL TRAS 2,5 AÑOS

Datos clínicos	Total
Nº de casos	27 pacientes
Edad:	
Media	52,1 ± 11
Rango	(82-37)
Sexo:	
Mujer	9 (33,3%)
Hombre	18 (66,7%)

Peso:	
Media	77,4 ± 12,6 Kg
Rango	(101-59)
Talla:	
Media	168,6 ± 11,2 cm
Rango	(187-150)
Predominio del dolor:	
Lumbar+MMII	12 (44,5%)
Lumbar+MID	8 (29,6%)
Lumbar+MII	4 (14,8%)
MMSS+MMII	1 (3,7%)
Precordio	1 (3,7%)
Cervical+MID	1 (3,7%)
Etiología del dolor:	
SFCL	22 (81,5%)
Estenosis canal lumbar (degenerativa)	2 (7,4%)
Enf. Buerguer	1 (3,7%)
Dolor precordial	1 (3,7%)
SFCL+cervicalgia	1 (3,7%)
Parámetros (Synergy):	
Intensidad	4,2 ± 1,8 (7,7-1,3)
Frecuencia	258,3 ± 45,5 (300-210)
Anch. de onda	40,8 ± 12,2 (75-30)

Se realiza pues, un estudio retrospectivo con 27 pacientes diagnosticados de distintas patologías, y tratados con EEM de doble electrodo. Los sistemas utilizados fueron Synergy (23), Matrix (3) y Genesis (1). La descripción de los sistemas aparece en la tabla I. Los pacientes eran de sexo masculino 18 (66,7%) y de sexo femenino 9 (33,3%), con una edad media de 52,1 ± 11 años (rango 82-37), peso medio de 77,4 ± 12,6 kg (rango 101-59) y talla media de 168,6 ± 11,2 cm. (rango 187-150). La etiología del dolor que presentaban se distribuía de la siguiente forma: Síndrome de Fracaso de Cirugía Lumbar (SFCL) 22 pacientes (81,5%). Estenosis de canal lumbar degenerativa, 2 pacientes (7,4%). Enfermedad de Buerguer, 1 paciente (3,7%), dolor precordial atípico, 1 paciente (3,7%) y SFCL+cervicalgia, 1 paciente (3,7%). La distribución del dolor en estos pacientes fue: lumbalgia + radiculalgia bilateral 12 pacientes (44,5%), lumbalgia + radiculalgia derecha, 8 pacientes (29,6%), lumbalgia + radiculalgia izquierda, 4 pacientes (14,8%), dolor politópico en MMSS e inferiores, 1 paciente (3,7%), precordio 1 paciente (3,7%) y cervicalgia + MID, 1 paciente (3,7%). Los parámetros utilizados en el sistema Synergy fueron: Intensidad = 4,2 ± 1,8 V (rango 7,7-1,3), Anchura de onda = 258,3 ± 45,5 Hz (rango 300-210) y frecuencia = 40,8 ± 12,2 microseg (rango 75-30). De los 27 pacientes, hubo 1 explante por ineficacia tras periodo de prueba y 5 explantes por ineficacia a medio plazo. La escala de Evaluación Visual Analógica (EVA) previa fue de 80% ± 16,4 (rango 100-50). Para valorar la analgesia, se ha utilizado la siguiente escala: *Resultados Excelentes* (RE): Analgesia y mejoría entre el 70 y el 100%, mantenidas y sin efectos secundarios. *Resultados Buenos* (RB): analgesia mayor del 50%, mantenida con leves efectos secundarios. *Resultados Pobres* (RP): analgesia menor del 50%, o analgesia mayor del 50% pero con efectos colaterales del tratamiento manifiestos. *Resultados Malos* (RM): no existe mejoría, o analgesia pero con efectos colaterales que invalidan la terapia. Se han registrado hasta el momento actual (2,5 años de seguimiento) 12 pacientes (44,4%) con RE, 6 pacientes (22,2%) con RB, 4 pacientes (14,9%) con RP y 5 pacientes (18,5%) con RM (los explantados). Las complicaciones que surgieron tanto en el pe-

riodo de implante como en la evolución posterior se recogen en la tabla III, siendo todas ellas transitorias y fácilmente resolubles.

TABLE III
COMPLICACIONES HABIDAS EN LOS 27 PACIENTES EN TRATAMIENTO CON EEM DE DOBLE ELECTRODO Y GENERADOR DE DOBLE CANAL

Seroma y/o sobreinfección	2 pacientes	7,4%
Descenso del electrodo	2 pacientes	7,4%
Desplazamiento del generador	1 paciente	3,7%
Rotura del electrodo	2 pacientes	7,4%
Dolor en zona conexión intermedia	2 pacientes	7,4%
Punción húmeda	1 paciente	3,7%

CONCLUSIÓN

Hoy, transcurridos dos años y medio desde el inicio de esta técnica de doble electrodo y generador de doble canal, podríamos hablar ya de un mayor porcentaje de buenos resultados en el tratamiento del SFCR, así como de nuevas indicaciones para este tipo de EEM como las simpatalgias viscerales y los síndromes de dolor multifocales. Obteniendo como conclusión de este estudio que la electroestimulación medular se ha mostrado como una terapia de último escalón muy efectiva y estable a largo plazo en los dolores de raquis especialmente en los síndromes de fracaso de cirugía de raquis con radiculalgia secular.

—En la actualidad y mediante la estimulación mediante doble electrodo y generador de doble canal, sistemas Synergy® y Genesis® se pueden tratar incluso las lumbalgias y los síndromes mixtos de lumbociatalgia, o lumbalgia + radiculalgia bilateral anteriormente rebeldes a la EEM, siempre que no exista inestabilidad vertebral manifiesta.

—La bondad de esta técnica viene dada por el respeto absoluto que mantiene sobre la integridad del sistema nervioso, por tanto su posibilidad de retirada en caso de necesidad o fracaso terapéutico.

—Destaca su prácticamente nula morbilidad ya que carece incluso de problemas de tolerancia, dependencia o adicción.

—Esta técnica amplía el campo de indicaciones para EEM incluso cuando se trata de dolores multifocales.

—El doble electrodo con doble canal mejora de forma evidente, los resultados en dolores en los que la EEM con un único electrodo, resultaba efectiva pero con un escaso porcentaje de mejoría.

—La ampliación del campo y posibilidades de estimulación con el nuevo sistema, precisa un mayor número de pacientes y con un tiempo más prolongado de seguimiento para ser evaluado en todas sus posibilidades.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shealey CN, Mortimer JT, Reswick JB. Electrical inhibition of pain by stimulation of the dorsal columns: preliminary clinical report. *Anesth Analg* 1967; 46: 489-91.
2. Cook AW, Weinstein SR. Chronic dorsal column stimulation in multiple sclerosis: preliminary report. *NYS State J Med* 1973; 73: 2868-72.
3. Cook AW, Oygar A, Baggenstos P, Pacheto S, Kleniga E. Vascular disease of the extremities: electrical stimulation of the spinal cord and the posterior roots. *NYS State J Med* 1976; 76: 366-8.
4. Ray CD. Percutaneous spinal cord stimulation Technique. In: Hossobuchi Y, Corbin T, eds. Indications for spinal cord stimulation. Amsterdam: Excerpta Medica, 1981. p. 17-30.

5. Broseta J, Barbera J, Garcia-March G. Estimulación de la médula cervical a alta frecuencia en el tratamiento de la espasticidad y disquinesias. *Cir Esp*.
6. Lazorthes Y, Sigfried J, Broggi G. Electrical spinal cord stimulation for spastic motor disorders in demyelinating. A cooperative study. En: Hosobuchi Y, Corbin T. Eds. *Indications for Spinal Cord Stimulation*. Excerpta Medica. Amsterdam 1981. p. 48-57.
7. Gildenberg P. Treatment of spasmodic torticollis by dorsal column stimulation. *Rev Inst Nal Neurologia* 1976; 10: 11-5.
8. Waltz JM. Computerized percutaneous multi-level spinal cord stimulation in motor disorders. *Appl Neurophysiol* 1982; 45: 73-92.
9. Augustinsson LE, Carlsson CA, Fall M. Automatic effects of electrostimulation. *Appl Neurophysiol* 1982; 45: 185-9.
10. Meglio M, Cioni B, D'amico E. Epidural spinal cord stimulation for the treatment of neurogenic bladder. *Acta Neurochirurgica* 1980; 54: 191-9.
11. Sedan R, Bourgis A, Regis H. La stimulation électrique du cône médullaire dans les vessies neurologiques. *Neurochirurgie* 1974; 20: 96-116.
12. Broseta J, Garcia-March G, Ingelmo A, Gomez Alonso A, Barbera J, Gonzalez Darder J, Garrido H, Barcia JL, Joanes V, Carbonell Canti C. Estimulación medular crónica en la insuficiencia arterial periférica. Estudio comparativo. *Rev Angiol* 1985; 37, 2: 70-86.
13. Nashold BS, Friedman H, Grimes J. Electrical stimulation of the conus medullaris to control bladder emptying in paraplegic: a ten year review. *Appl Neurophysiol* 1982; 45: 40-3.
14. Friedman H, Nashold BS. Physiological effects of dorsal column stimulation. *Adv Neurol* 1974; 4: 769.
15. Tallis RC, Illis LS, Sedwick EM. Spinal cord stimulation in peripheral vascular disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1983; 46: 478-84.
16. Augustinsson LE. Discussion on spinal cord stimulation and peripheral blood flow. In: Hosobuchi Y, Corbin T, eds. *Indications for Spinal Cord Stimulation*. Amsterdam: Excerpta Medica, 1981. p. 72-5.
17. Barbera J, Broseta J, De Vear JA, Barcia JL. Estimulación eléctrica de la médula en el tratamiento por isquemia crónica de los miembros. En: *Estimulación eléctrica biológica*. Barbera J Ed Serv de Public. de la Univ. De Cádiz. Cádiz, 1989.
18. Broseta J, Barbera J, De Vera JA, Barcia JL, Garcia-March C, Gonzalez-Darder J, et al. Spinal cord stimulation in peripheral arterial disorders. *Cooperative Study J Neurosurg* 1986; 64: 71-80.
19. Kaada B. Promoted healing of chronic ulceration by transcutaneous nerve stimulation. *Vasa* 1983; 12: 262-9.
20. Michael JHM, Jacobs PA, JG, Jorning, Soures R, Joshi, et al. Epidural Spinal Cord Electrical Stimulation Improves Microvascular blood Flow. In: *Severe Limb Ischemia*. *Ann Surg* 1988; 107, 2: 179-83.
21. Daizaburo Hamanaka, Teruo Odori, Hisatoshi Maeda, et al. A quantitative assessment of scintigraphy of the legs using 201 Tl. *Eur J Nucl Med* 1984; 9: 12-6.
22. Chevreau C, Thouvenot P, Lapeyre G, Laurens MH, Renard C. Thallium 201 muscle scintigraphy: Application to the Management of patients with arterial occlusive disease. *Angiology* 1987; 309-14.
23. Earnshaw JJ, Hardy JG, Hopkinson BR, Makin GS. Non-invasive investigation of lower limb revascularisation using resting thallium peripheral perfusion imaging. *Eur J Nucl Med* 1986; 12: 443-6.
24. Siegel ME, Stewart CA. Thallium 201 peripheral perfusion scans: Feasibility of Single-dose, Single-day, Rest and Stress Study. *A J R* 1981; 136: 1179-83.
25. Augustinsson LE, Holm J, Carlsson CA, Jivegard L. Epidural electric stimulation in severe limb ischemia. Evidences of pain relief, increased blood flow and a possible limb-save effect. *Ann Surg* 1985; 202: 104.
26. Larson SJ, Sances A, Riegel DH, et al. Neurophysiological effects of dorsal column stimulation in man and monkey. *J Neurosurg* 1974; 41: 217-23.
27. Barraquer Bordas LI. Conocimiento actual de los mecanismos neurales del dolor. (1ª parte) *Dolor IC & T*. 1986; 1, 1: 19-35.
28. Barraquer Bordas LI. Conocimiento actual de los mecanismos neurales del dolor. (2ª parte) *Dolor IC & T*. 1987; 2, 1: 17-30.
29. Meyerson BA. Electrostimulation procedures: effects, presumed rationale, and possible mechanisms. *Adv Pain Res Ther* 1983; 5: 495-534.
30. Linderoth B, Foreman RD. Physiology of Spinal Cord Stimulation: Review and Update. *Neuromodulation*. 1999; 2, 3: 150-64.
31. Kirsh D, Lerner F. Innovations in pain management: a practical guide for clinicians. En: Weiner RL(ed). *Electromedicine*. Orlando: Paul M. Deutsch Press, 1990; 23.1: 23-4.
32. De Andres JA, Aldaya C, Robaina FJ, Gonzalez Darder JM, López JA. Estimulación nerviosa. En: Torres LM, et al. Eds. *Medicina del Dolor*. Masson, 1997. p. 601-22.
33. Molet J, Serra R. Neuroestimulación. En: Aliaga L, Baños JE, Barutell C, et al. *Tratamiento del Dolor*. Barcelona: MCR 1995. p. 297-304.
34. Bustos JC. Estimulación epidural medular en el tratamiento del dolor. En: *Estimulación eléctrica biológica*. Barbera J Ed Serv de Public de la Univ. de Cádiz. Cádiz, 1989: 33-44.
35. Pallarés JJ. Técnica de implante del sistema de estimulación medular. *Noveno Curso sobre Técnicas de Neuromodulación (Aula Miguel Servet)*. Madrid, marzo 2000.
36. Pallarés MJ, Pallarés J, Canós MA, Fontestad A, Silvestre MA, Herrera P. Dolor lumbar y lumbociatalgia: El tercer escalón terapéutico (Técnicas de neuromodulación). 3º A) Tratamiento mediante electroestimulación medular. *IV Congreso de la SED*. Málaga, 6 al 9 de octubre 1999.
37. Estimulación medular con sistemas de doble electrodo en el tratamiento de la lumbalgia crónica. Prof. Jorge Pallarés Delgado de Molina. *Noveno Curso sobre Técnicas de Neuromodulación (Aula Miguel Servet)*. Madrid, Marzo 2000.
38. Olin JC, Kidd DH, North RB. Postural Changes in Spinal Cord Stimulation Perceptual Threshold. 1998; 1, 4: 171-6.
39. Cameron T, Aló KM. Effects of Posture on Stimulation Parameters in Spinal Cord Stimulation 1998; 1, 4: 177-84.
40. Melero AP, Martínez R, De Teresa E, García Sola R, Reig E. Estimulación eléctrica epidural en el tratamiento de la angina refractaria al tratamiento convencional. En: Barbera J. *Estimulación eléctrica biológica*. Ed Serv de Public de la Univ. de Cádiz. Cádiz 1989: 159-70.
41. Stanton-Hicks M. Spinal Cord Stimulation for the Management of Complex Regional Pain Syndromes. *Neuromodulation*, 1999; 2, 3: 193-201.
42. Bennett DS, Aló KM, Oakley J, Feler CA. Spinal Cord Stimulation for Complex Regional Pain Syndrome I (RSD): a Retrospective Multicenter Experience from 1995 to 1998 of 101 Patients. 1999; 2, 3: 202-10.
43. Bennet GJ, Ochoa JL. Thermographic observations on rats with experimental neuropathic pain. *Pain* 1991; 45: 61-67. 108.
44. Linderoth B, Fedorcsak I, Meyerson BA. Peripheral vasodilatation after spinal cord stimulation: Animal studies of putative effector mechanisms. *Neurosurgery* 1991; 28: 187-195: 109.
45. Linderoth B, Gunasekera L, Meyerson BA. Effects of sympathectomy on skin and muscle microcirculation during dorsal column stimulation: Animal studies. *Neurosurgery* 1991; 29: 874-879. Hernández R.
46. Tallis RC, Illis LS, Sedwick EM. Spinal cord stimulation in peripheral vascular disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1983; 46: 478-84.
47. Homans J. Minor causalgia. *N Engl J Med* 1940; 222: 870-4.
48. Thompson JE. The diagnosis and management of posttraumatic pain syndromes (causalgia). *Aust N Z J Surg* 1974; 49: 299-304.
49. Wynn-Parry CB, Withrington R. The management of painful peripheral nerve disorders. En: Wall PD, Melzack R, eds. *Text book of pain*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1984. p. 395-401.
50. Gorriz E, Casal M, Reyes R, Pulido-Duque J, Hernandez A, Maynar M, et al. Angiodiagnostic quantification of peripheral blood flow after spinal cord stimulation. *Seminars Thalamotomy and related procedures in Interventional Radiology* 1990; 7: 228-9. 446-61.
51. Mannheim C, Carlsson CA, Ericson K, Vedin A, Wilhelmsson C. Transcutaneous electrical nerve stimulation in severe angina pectoris. *Eur Heart J* 1982; 3: 297-302.
52. Pallarés J, Barbera J, Fenollosa P, Pelegrin F, Pallarés MJ, Santonja T, et al. Electroestimulación medular en las insuficiencias vasculares periféricas. *Protocolo e indicaciones*. *Dolor I C & T*, 1989; 4,4: 202-5.