

11232
2e.
2.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado

Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza
Departamento de Neurocirugía
Instituto Mexicano del Seguro Social



TRATAMIENTO DEL DOLOR SECUNDARIO A NEUROPATIA
DIABETICA PERIFERICA MEDIANTE NEUROESTIMULACION
EPIDURAL RAQUIDEA.

Handwritten signature

TESIS DE POSGRADO

Para obtener el grado de
ESPECIALISTA EN NEUROCIURUGIA
P r e s e n t a

Dr. VICTOR MANUEL DIAZ SIMENTAL
Profesor del Curso: Dr. Ignacio Madrazo Navarro
Director de Tesis: Dr. Victor Hugo Rosas Peralta

Vo Bo. Madrazo

Ciudad de México



1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

I. INTRODUCCION	3
II. ESTIMULACION ESPINAL EPIDURAL	8
III. MATERIAL Y METODOS	12
IV. CARACTERISTICAS DE LA SERIE	16
V. REPORTE DE CASOS CLINICOS	19
VI. TECNICA QUIRURGICA	29
VII. RESULTADOS	34
VIII. DISCUSION	37
IX. BIBLIOGRAFIA	41

I. INTRODUCCION.

El dolor neuropático es una de las complicaciones más desagradables de la diabetes mellitus y se conoce poco de su causa y evolución. El reconocimiento de esta entidad fué realizado hace casi dos siglos, sin embargo es la complicación degenerativa menos comprendida de la diabetes (23)

En el campo clínico la diversidad de las manifestaciones abarca un grupo polimorfo que varía desde un inicio agudo, de corta duración y reversible hasta una instalación insidiosa, inexorable, progresiva e irreversible, por lo que se ha postulado que existen varias clases de neuropatía periférica diabética con diferente etiología, patología y sintomatología. (3,11).

Los síntomas neuropáticos pueden desarrollarse tanto en pacientes dependientes o no de insulina y tampoco tiene relación con la duración o control metabólico de la enfermedad.

Se han propuesto muchas clasificaciones de neuropatía periférica diabética en base a distribución anatómica de las lesiones, tipo de nervios involucrados, grado de deterioro vascular concomitante y fenómenos degenerativos; ninguna de ellas integra todos estos aspectos, dado que existen neuropatías periféricas diabéticas de patología y patogenia variables.

Ellenberg (12) ha propuesto una clasificación en la que se divide a la neuropatía periférica diabética en dos categorías: somática y visceral con subdivisiones. (Tabla 1).

Se ha demostrado alteración de los vasa nervorum (14,46), infartos isquémicos (34), lesión de la placa motora terminal (35) y desmielinización con degeneración axonal segmentaria (4,34,45).

Los nervios de los pacientes diabéticos presentan alteraciones de la mielina y acumulación de sorbitol y fructosa (5,9,18).

Existen evidencias de alteraciones metabólicas en la neuropatía diabética periférica; estas incluyen la dependencia de la respuesta a insulina en presencia de integridad axonal (15), la lentificación en la conducción nerviosa con decremento en la captación de precursores radioactivos para formación de lípidos mielínicos (10) y alteración en la vía del sorbitol en el metabolismo intermediario neuronal (16,32). Esta alteración es reversible en el animal experimental con disminución de la glicemia a valores normales, lo cual no ha sido aún demostrado en humanos (17).

La electromiografía demuestra reducción de la velocidad de conducción y amplitud, con incremento de la dispersión temporal de los potenciales de acción (20).

La más frecuente de las manifestaciones es la neuropatía

TABLA I

I. Neuropatía diabética somática

A. Extremidades pélvicas

1. Neuropatía periférica
2. Artropatía neuropática
3. Úlcera neuropática
4. Pie diabético

B. Extremidades torácicas

C. Neuropatías asimétricas

1. Mononeuropatías
 - a) Truncal
 - b) Periférica
 - c) Parálisis extraocular

2. Amiotrofia diabética

D. Caquexia diabética neuropática

II. Neuropatía diabética visceral

A. Nervios craneales

1. VII, VIII, XII
2. Ocular
3. Alteraciones pupilares

B. Tracto gastrointestinal

1. Neuropatía diabética esofágica
2. Gastroparesia diabeticorum
3. Intestino delgado
 - a) Enteropatía diabética
 - b) Síndrome de malabsorción
 - c) Diarreas pancreáticas

C. Tracto genitourinario

1. Disfunción vesical neurogénica
 - a) Vejiga neurogénica incipiente
2. Eyaculación retrógrada
3. Impotencia

D. Sistema nervioso autónomo

1. Hipotensión ortostática
2. Anhidrosis
3. Inestabilidad vasomotora

sensitiva periférica. Se caracteriza por adormecimiento bilateral simétrico y parestesias de las porciones distales de las extremidades, con disminución o abolición de los reflejos miotáticos, disminución de la sensibilidad termoalgésica y vibratoria, y algunas veces debilidad muscular de predominio distal. Ocurren alteraciones de las funciones autonómicas, con alteración de la sudoración, eyaculación y manifestaciones gastrointestinales, urológicas y cardiovasculares. La evolución suele ser insidiosa y se incrementa después de un episodio de cetoacidosis o infección así como con los cambios terapéuticos, especialmente con insulina (12).

El dolor que acompaña a la neuropatía se describe como punzante, sordo o ardoroso, de intensidad moderada a severa, continuo, que coexiste con algunas zonas hiperestésicas de distribución radicular o en "guante" y "calcetín"; característicamente de intensificación nocturna, con mejoría relativa en el ortostatismo, lo cual la diferencia de la insuficiencia vascular periférica; en algunos casos, la hipersensibilidad cutánea es tan intensa que provoca intolerancia a las prendas de vestir.

Las parestesias se manifiestan como ardorosas, punzantes, con frialdad plantar, adormecimiento con sensación de andar sobre algodones o aire.

Al exámen clínicó se encuentra disminución en la percepción vibratoria, ausencia de reflejos aquileo y patelar.

La causa de la neuritis es desconocida y la incidencia de la neuropatía diabética periférica dolorosa se reporta -- entre el 0.5 al 4.0 %.

Hasta el momento no existe tratamiento conservador satisfactorio para el control del dolor secundario a neuropatía diabética periférica y la intensidad del mismo ha requerido en algunos casos la utilización de narcóticos con adición subsecuente. Tradicionalmente se ha tratado el dolor secundario a neuropatía diabética con Difenhidantoinato, Carbamazepina, Imipramina, Flufenazina, sin resultados halagadores a mediano y largo plazo (13, 39).

II. ESTIMULACION ESPINAL EPIDURAL.

La neuroestimulación espinal epidural para el tratamiento del dolor crónico fué introducido por Shealy en 1967; el primer reporte en la literatura fué en 1969 (40,41). Entre 1970-1973 fué utilizada la estimulación de las columnas dorsales espinales para tratamiento del dolor de diversos orígenes, la mayoría manejados con los principios de tratamiento de dolor oncológico. En esencia, esto implicó la aceptación del dolor como una entidad clínica diferente, lo que dió inicio al desarrollo de terapéuticas dirigidas al control del dolor, aunque inicialmente no se prestó suficiente atención a los factores psiquiátricos, psicosociales o farmacológicos de manera integral para el manejo de estos pacientes. (1,2,6,19,25,26,27,28,36,37,40,43,48).

Actualmente la selección del procedimiento se realiza bajo un programa multidisciplinario, el cual incluye exámen neurológico, ortopédico, psiquiátrico y psicológico.

Se han propuesto varias hipótesis para explicar el mecanismo de acción de la estimulación espinal epidural para el control del dolor. (Tabla II).

El bloqueo de la conducción es poco probable que sea un factor causal dado que a estimulaciones en frecuencias bajas -

TABLA II

Hipotesis del mecanismo de control del dolor en estimulación espinal epidural

- A. Bloqueo de la conducción de impulsos nerviosos
- B. Teoría de la compuerta
- C. Activación de sistemas inhibitorios descendentes
- D. Codificación en niveles supraespinales
(substancia gris periacueductal, tálamo y corteza somatosensorial)
- E. Acumulación de sustancias opioides

de 1 a 5 Hz también se producen efectos analgésicos; los estudios experimentales han sugerido que existen "compuertas de control" en las fibras aferentes terminales, activación de sistemas inhibitorios descendentes, codificación a niveles supraespinales y acumulación de sustancias oploides en el sistema nervioso central (24,29,31,47); sin embargo ninguno de los hallazgos previos explica satisfactoriamente el control -- del dolor por lo que es de capital importancia el registro del efecto de la estimulación epidural en la médula espinal humana intacta.

En forma fortuita se observó que la estimulación espinal eléctrica era útil en trastornos del movimiento tales como -- esclerosis múltiple, paraparesia espástica, flujo vascular periférico con resultados hasta el momento no bien establecidos (7).

Aunque la estimulación espinal epidural ha sido utilizada satisfactoriamente para el control del dolor de miembro fantasma, dolor lumbar bajo intratable (aracnoiditis lumbar adhesiva, cirugía lumbar fallida, fibrosis epidural, carcinomatosis), Richardson y colaboradores han reportado la eficiencia de la estimulación epidural en el tratamiento del dolor secundario a neuropatía diabética. (3,8)

Es requisito indispensable en neuroestimulación tanto en

animales de experimentación como en humanos que la onda de pulso tenga una intensidad y amplitud suficientes que -- rebase el umbral excitatorio sin llegar a nivel de daño tisular, por lo cual las cargas utilizadas en cada mitad de -- una onda bifásica deben de ser balanceadas y las cargas monofásicas tener capacidad suficiente de desacoplamiento para -- evitar lesiones irreversibles en el sistema nervioso central. (33,44).

III. MATERIAL Y METODOS.

Se utilizaron los siguientes equipos de estimulación:

- a) Neuroestimulación transcutánea; Neuromod, Mod. 7717 de Medtronic (Medtronic INC. Minneapolis, MN 55440, USA), con espiga bifásica, 0-75 mAs, 3-85 cps, con -- ancho de pulso de 80 milisegundos.
- b) Equipo PISCES Mod 3422 de Medtronic, con parámetros -- variables de voltaje 0-10 volts, frecuencia 1-120 cps y ancho de pulso 0.1-1.0 milisegundos. Transmisor externo de radiofrecuencia de 460 KHz.
Equipo PISCES Mod. 3460 de Medtronic, receptor de ra-- diofrecuencia implantable, encapsulados en resina epóxi-- ca y sílicón, que traslada las ondas de radiofrecuencia - del transmisor a un capacitor acoplado que produce ondas monofásicas cuadradas.
- c) Equipo de estimulación epidural Stimucord Mark I 900 X de Cordis (Cordis Corporation, Miami, Fla. 33152 USA), -- con estuche de titanio y batería de litio; tiene los siguien-- tes parámetros: corriente de salida 0.85 mAs - 8.75 mAs, - 10-100 cps, ancho de pulso de 200-230 milisegundos, este equipo es implantable integralmente, sus constantes son -- modificables desde el exterior con un programador magné--



Fig. 1: Equipo de estimulación epidural
Stimucord Mark I 900 X Cordis
(Cordis Corporation, Miami, Fla.
33152, USA), con estuche de
Titanio y batería de Litio.

-tico Stimucord. (Fig 1)

d) Para producir estimulación epidural transitoria se empleó el estimulador externo Stimucord Mod 910 A de Cordis, con amplitud de corriente de 0.2 - 20 mAs, de 7-200 -- cps, con duración de pulso de 50-500 milisegundos. -- (Fig 2).

Las especificaciones del electrodo epidural son las siguientes: contruidos de Platino-Iridio, con un diámetro de 1.1 mm, longitud de 3.0 mm, área de 10 mm^2 , en en voltura del electrodo con poliuretano y longitud total -- de 75 cm. (Fig 3).

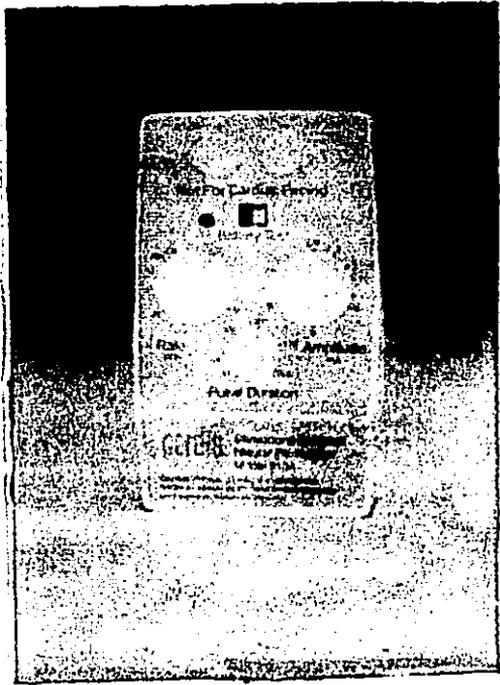


Fig. 2: Estimulador externo Stimucord 910 A de-
Cordis (Cordis Corporation, Miami, Fla.
33152, USA).

IV. CARACTERISTICAS DE LA SERIE.

Los pacientes fueron seleccionados para esta modalidad terapéutica de acuerdo a las siguientes características: todos eran portadores de diabetes mellitus y tenían el diagnóstico de neuropatía periférica diabética fundamentado en bases clínicas y estudio electromiográfico. cursaban con dolor de moderado a severo y, en algunos casos incapacitante. La duración del dolor debería de ser no menos de un año con promedio de 3.2 años en el grupo.

Se colectaron 8 pacientes, 6 de los cuales eran hombres; la edad mínima fué de 16 años y la máxima de 70 años con promedio de 47.3 años.

Todos los pacientes recibieron inicialmente estimulación transcutánea del sistema nervioso con mejoría satisfactoria del dolor (Fig 4), los casos 1 y 2 recibieron estimulación epidural transitoria durante 8 días previamente a estimulación definitiva. Al resto de los pacientes se les instaló el sistema en forma integral como procedimiento inicial. El electrodo se colocó en el nivel en el cual el paciente experimentó parestesia durante la estimulación transoperatoria, siempre fué superior al área del dolor; quedaron colocados entre C5 a C8 en 3 casos, entre T1 a T5 en 3 casos y T10 en 2 casos (Tabla III).

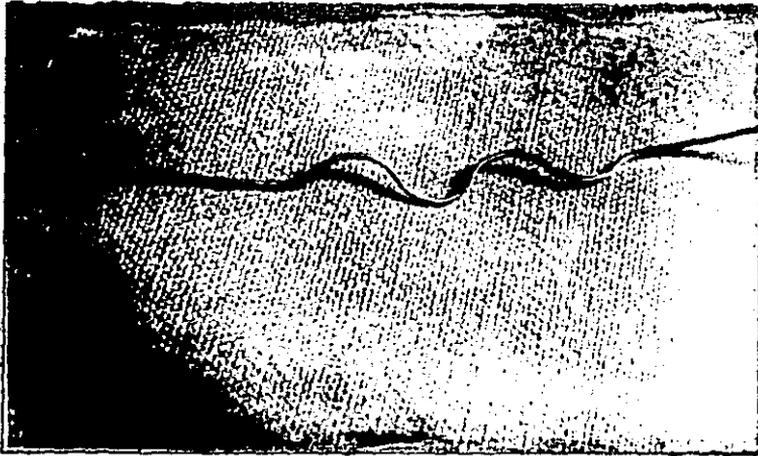


Fig. 3: Electrodo epidural construido con Platino-Iridio



Fig. 4: Paciente sometida a Estimulación transcutánea

TABLA III

Datos clínicos de los 8 casos con dolor por Neuropatía Diabética

No caso	Sexo	Edad	Tiempo de evolución (años)		Tratamiento		
			Diabetes	Dolor	Insulina	Carbam. DFH	Imipram. (mg/día)
1	M	16	8	2	96 Us	1200	300
2	F	47	7	2	T. oral	800	300
3	M	38	7	1	80 Us	1200	
4	M	55	32	14	120 Us	1600	100
5	F	52	16	1	20 Us	800	300
6	M	28	5	1	20 Us	800	400
7	M	70	35	1	T. oral	800	75
8	M	63	27	4	T. oral	1200	

V. REPORTE DE CASOS CLINICOS.

Caso 1: R.G.A.- Masculino de 16 años de edad con diabetes mellitus diagnosticada en 1972 a los 8 años de edad, - sin antecedentes heredofamiliares de importancia y dos cuadros de coma diabético, controlado con 96 Us de insulina intermedia/día subcutánea. En Septiembre de 1979 inició dolor urente en extremidades pélvicas, de gran intensidad con irradiación abdominal que limita la marcha; recibió tratamiento con analgésicos, DFH y Carbamazepina sin resultados satisfactorios. El exámen neurológico fué normal.

Se inició estimulación transcutánea (Neuromod), observando mejoría en el dolor de extremidades pélvicas sin modificación en el dolor abdominal.

El 2 de Febrero de 1980 se instaló estimulador PISCES - Sigma (Medtronic) con colocación del electrodo a nivel de T10 y estimulación externa con desaparición del dolor por lo que el 13 de Febrero de 1980 se instala receptor en flanco abdominal derecho, programandose con ancho de pulso de 0.6 milisegundos, voltaje de 8, frecuencia de 35 cps y amplitud de 95. La evolución fué satisfactoria con control metabólico subsecuente en Endocrinología.

En Octubre de 1981 presentó reaparición del cuadro dolo-

-roso de características similares por lo que fué reintervenido encontrando mal funcionamiento del sistema.

El 5 de Noviembre de 1981 se instaló equipo Mark I 900X Cordis completamente implantable con colocación del electrodo a nivel de T8 y programación de 3.5 mAs y 12.5 cps con ancho de pulso de 200 milisegundos por reaparición del cuadro doloroso; la evolución posoperatoria fué excelente hasta Octubre de 1983 por lo que el 7 de Noviembre de ese año fué reintervenido encontrando roto el electrodo a nivel de entrada en el espacio epidural, se cambió de electrodo y se colocó a nivel de T1 con desaparición de la sintomatología dolorosa.

Caso 2: Z.M.E.- Femenino de 47 años de edad, con diabetes mellitus de 7 años de evolución, antecedentes de padre fallecido por complicaciones de diabetes mellitus. Controlada metabólicamente con hipoglucemiantes orales. Presentaba manifestaciones de neuropatía diabética periférica dolorosa de 2 años de evolución, caracterizadas por dolor urtante, intenso, de predominio nocturno en extremidades pélvicas de predominio distal con sensación de frialdad plantar bilateral extrema que le limitaba la marcha. Recibió tratamiento con 800 mg de Carbamazepina al día y 300 mg de DFH/día sin re-

- sultados satisfactorios.

Al exámen neurológico se encontró hipoestesia en "calcetón" bilateral, disminución de la fuerza en extremidades pélvicas con abolición de reflejos patelar y aquileo en forma bilateral.

El 19-III-81 se instaló estimulador PISCES-Sigma Médica con colocación del electrodo a nivel T10 y estimulación externa con desaparición del dolor a las 72 horas del postoperatorio por lo que el 26-III-81 se instaló receptor definitivo con programación de 3.5 mAs, 12.5 cps y ancho de pulso de 200 milisegundos. La evolución postoperatoria ha sido satisfactoria con desaparición del dolor.

Caso 3: B.R.H.- Masculino de 38 años de edad con diabetes mellitus de 7 años de evolución, diagnosticada en 1974 controlado con 80 Us de Insulina intermedia/día subcutánea. Antecedentes de madre y abuela materna fallecidas por complicaciones de diabetes mellitus.

Inició su padecimiento en Mayo de 1981, que se manifestó por parestesias en miembros pélvicos y dolor ardoroso en las cuatro extremidades; posteriormente apareció dolor en cuadrante abdominal inferior derecho. En Septiembre de 1981 presentó cuadro de hipersensibilidad a Insulina, sometido a desensibilización por Alergología con buena respuesta. En Noviembre

- de 1981 fué remitido a Neurocirugía donde se encontró -- con síndrome doloroso progresivo, ardoroso, incapacitan-- te, de 7 meses de evolución, refractario a tratamiento mé-- dico múltiple incluyendo 1600 mg de Carbamazepina/día. - La evolución del dolor fué rápidamente progresiva hasta ser insoportable el roce de las prendas de vestir en miembros -- pélvicos con sensación de hipotermia bilateral en "calcetín".

El 7-XII-81 se colocó estimulador monopolar Mark I 900 X Cordis con punción a nivel de T6 y colocación de electrodo en C5 y programación de 3.5 mAs, 12.5 cps y ancho de -- pulso de 200 milisegundos. La evolución posoperatoria fué -- satisfactoria con disminución progresiva de Carbamazepina y remisión completa del cuadro doloroso.

Caso 4: E.M.U.- Masculino de 65 años de edad con dia-- betes mellitus de 32 años de evolución, diagnosticada en 1950 a los 33 años de edad, controlado inicialmente con hipogluce miantes orales y medidas dietéticas, posteriormente con Insu-- lina intermedia a dosis de 120 Us/día subcutánea. Antecedent-- es de padre y 3 hermanos portadores de diabetes mellitus.

En 1968 inició manifestaciones de neuropatía diabética -- caracterizadas por parestesias en extremidades pélvicas con -- períodos de remisión y exacerbación, siendo estos últimos cada vez más frecuentes e intensos; en Diciembre de 1981 se agrega-

-ron parestesias en extremidades torácicas y disminución de la fuerza en las cuatro extremidades con limitación para actividades cotidianas.

Al exámen neurológico se encontró disminución de la -- fuerza de las cuatro extremidades, hipoalgesia en "guante" y "calcetín" así como disminución universal de los reflejos miotáticos.

Fué tratado con Carbamazepina e Imipramina a dosis máxi-- mas sin resultados satisfactorios.

El 27-V-82 fué sometido a cirugía para colocación de es-- timulador epidural definitivo Mark I 900 X Cordis con punción a nivel de T10 y colocación del electrodo en T1; se programó a 2.75 mAs, 12.5 cps y ancho de pulso de 200 milisegundos. La evolución postoperatoria fué satisfactoria; a las 2 sema-- nas refirió disminución del 75 % del dolor y 100 % a las 4 semanas con restitución de la fuerza que le permiten activi-- dades cotidianas.

Caso 5: T.R.M.- Femenina de 52 años de edad, diabetes mellitus de 16 años de evolución diagnosticada en 1966, con-- trolada inicialmente con hipoglucemiantes orales y desde 1980 con 20 Us de insulina intermedia subcutánea/dfa; sin antece-- dentes de importancia. Inmediatamente posterior a control --

- metabólico con Insulina inició sintomatología dolorosa de tipo ardoroso en manos y antebrazos y dolor punzante en -- miembro pélvico izquierdo; una semana previa a su ingreso se agregó sintomatología dolorosa en miembro pélvico derecho con limitación a la marcha.

Al exámen neurológico se encontró disminución de la -- fuerza en miembros pélvicos, hiporreflexia miotática generalizada de predominio patelar y aquileo bilateral, hiperestesia en dermatomas T10 a T12 derechos y L2 a L5 izquierdos. Se descartó patología en columna vertebral; la revisión angiológica evidenció disminución de pulsos tibiales posteriores; el electromiograma demostró cambios degenerativos -- moderados.

El 2-VIII-82 fué sometida a cirugía para colocación de estimulador epidural definitivo Mark I 900 X Cordis con punción a nivel de T8 y colocación del electrodo en C7, se -- programó con 2.0 mAs, 12.5 cps y ancho de pulso de 200 milisegundos; la evolución postoperatoria fué satisfactoria con desaparición del dolor en 3 semanas.

En Octubre de 1982 se disminuyó la estimulación a 0.75 mAs, 12.5 cps y ancho de pulso de 200 milisegundos con reaparición de la sintomatología dolorosa por lo que se programó nuevamente con los factores iniciales; la evolución ha sido excelente.

Caso 6: C.M.H.- Masculino de 28 años de edad con diabetes mellitus de 5 años de evolución, controlado con 20 Us de Insulina intermedia subcutánea/día, sin antecedentes de importancia. Inició cuadro doloroso en Julio de 1981, manifestado por parestesias en extremidades pélvicas, inicialmente soportables y esporádicas; en Noviembre de 1981 se agregó disminución de la fuerza generalizada de predominio pélvico con incremento en frecuencia e intensidad de las parestesias.

Al exámen neurológico se encontró disminución de la fuerza a -1 en extremidades torácicas y -2 en pélvicas, hiperestesia en "guante" y "calcetín", con abolición de los reflejos quíleo y patelar en forma bilateral.

Recibió tratamiento médico con 800 mg de Carbamazepina/día y 400 mg de DFH/día sin resultados satisfactorios.

El 25-X-82 fué sometido a cirugía para colocación de estimulador epidural monopolar Mark I 900 X Cordis con punción a nivel de T2 y programación de 3.5 mAs, 12.5 cps y ancho de pulso de 200 milisegundos; la evolución postoperatoria ha sido excelente con desaparición del dolor.

Caso 7: P.J.R.- Masculino de 70 años de edad sin antecedentes heredofamiliares de importancia; antecedentes perso-

-nales de litotomía renal derecha y reintervenido por absceso retroperitoneal; en 1964 discoidectomía L5; diabetes mellitus desde los 45 años de edad controlado con hipoglucemiantes orales.

Fué enviado al Departamento de Neurocirugía el 24 de Octubre de 1982 con historia de un año de evolución manifestado por dolor intenso, urente en hombro, hemitórax y cuadrante abdominal superior del lado derecho e hiperestésias en extremidades pélvicas con sensación de hipotermia extrema plantar bilateral.

Al exámen neurológico se encontró hipotrofia muscular con disminución de la fuerza en extremidades pélvicas, reflejos miotáticos disminuidos en extremidades torácicas y abolidos en extremidades pélvicas; hiperestesia en dermatomas T7 a T10 bilateral; la electromiografía demostró datos de deservación crónica con velocidad de conducción de 45.5 mt/seg. con latencia de 3 milisegundos en nervios cubital y tibial anterior izquierdos. Fué tratado con 800 mg de Carbamazepina / día y 75 mg de Imipramina/día sin resultados satisfactorios.

El 12-XI-82 fué sometido a cirugía para colocación de estimulador epidural definitivo Mark I 900 X Cordis con punción a nivel de T8 y colocación del electrodo a nivel de C7; se programó inicialmente con 5.75 mAs, 12.5 cps y ancho de pulso -

- de 200 milisegundos con evolución postoperatoria excelente.

En Noviembre de 1983 presentó lumbociática bilateral; la radiculografía y tomografía espinal computada evidenciaron - canal lumbar estrecho; fué sometido a laminectomía L4 y L5 encontrándose fibrosis perirradicular; la evolución postoperatoria fué satisfactoria hasta Junio de 1984 en que manifestaba dolor ocasional en miembro pélvico izquierdo; se reinició Carbamazepina 400 mg/día con evolución satisfactoria.

Caso 8: A.C.A.- Masculino de 63 años de edad con diabetes mellitus de 27 años de evolución sin antecedentes heredo-- familiares de interés, personales de apendicectomía y prosta-- tectomía; en 1982 infarto al miocardio; con control metabóli-- co con hipoglucemiantes orales y ocasionalmente insulina.

Ingresó al Departamento de Neurocirugía con historia de 4 años de evolución, manifestada por dolor inguinal bilateral ardoroso, intenso, irradiado hacia extremidades pélvicas hasta ambas plantas y acompañado de dificultad para la erección y evacuación intestinal.

Al exámen neurológico se encontró hipoalgesia de L1 a S1 bilateral; hiporreflexia miotática generalizada. Fué tratado con 1200 mg Carbamazepina/día sin respuesta satisfactoria.

El 9-IX-83 fué sometido a cirugía para colocación de es-

-estimulador epidural definitivo Mark I 900 X Cordis con punción a nivel de T8 y colocación del electrodo a nivel de T2; se programó inicialmente a 3.5 mAs, 12.5 cps y ancho de -- pulso de 200 milisegundos, evolucionando en el posoperatorio inmediato con parestesias y movimientos involuntarios en las cuatro extremidades; el 20-IX-83 fué sometido a revisión del sistema encontrando fistula de líquido cefalorraquídeo por lo que se efectuó laminectomía T8, cierre del defecto dural y - colocación del electrodo a nivel de C7, se programó con los mismos factores evolucionando en el postoperatorio en forma excelente.

VI. TECNICA QUIRURGICA.

El procedimiento se efectúa bajo anestesia local; como medicación preoperatoria se administran por vía intramuscular un barbitúrico de acción intermedia con atropina; durante el transoperatorio se utiliza cobertura con triple esquema antimicrobiano con 80 mg IM de Gentamicina, 1 gramo de Dicloxacilina en 250 cc de solución glucosada al 5 % para goteo continuo durante 1 hora y se añaden 100 mg de Estreptomina a cada litro de solución para irrigación.

Es indispensable equipo de rayos X con intensificador de imágenes.

El paciente es colocado en decúbito lateral izquierdo con la pierna izquierda flexionada y la derecha extendida; la piel es preparada con Isodine espuma y la antisepsia con Isodine - solución (Fig 5); se cubre con campos estériles adheribles y se realiza una incisión longitudinal de 4 cm sobre apófisis espinosas seleccionadas; se efectúa hemostasia cuidadosa con electrocoagulación bipolar; posteriormente se desempaca el equipo estéril de neuroestimulación y se inserta aguja de -- Thuy No 14 hasta llegar al espacio epidural (Fig 6) lo cual se comprueba con la succión de una gota de solución salina - colocada en el extremo de la aguja por la presión negativa epidural durante la inspiración.

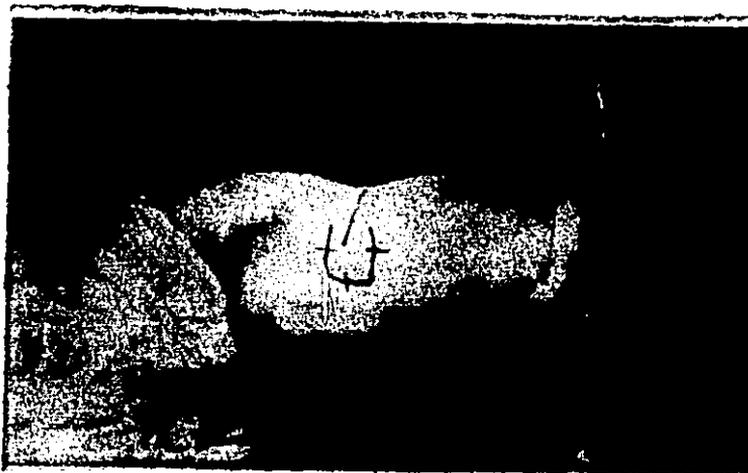


Fig. 5: Preparación preoperatoria del paciente para colocación de estimulador epidural raquídeo.

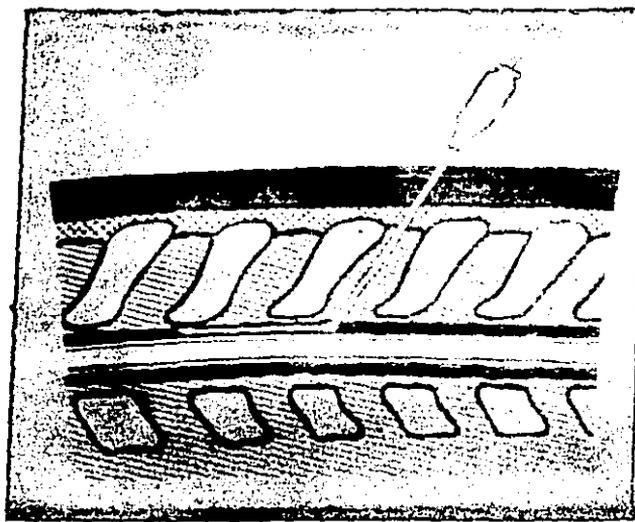


Fig. 6: Inserción epidural raquídea del electrodo a través de aguja de Thouy No. 14.

En la pantalla del intensificador de imágenes el electrodo debe dirigirse justamente siguiendo las apófisis espinosas hasta llegar al nivel deseado (Fig 7) hasta que el paciente presenta parestesia durante la estimulación transoperatoria. Se realiza una incisión transversal en cuadrante abdominal inferior derecho y se realiza una bolsa subcutánea la cual es unida mediante tunelización con la primera incisión por donde se pasan el extremo proximal del electrodo para conectarse a la fuente de poder (Fig 8), sellándose con silastic; posteriormente se introduce en la bolsa subcutánea y se cierran las heridas quirúrgicas (Fig 9).

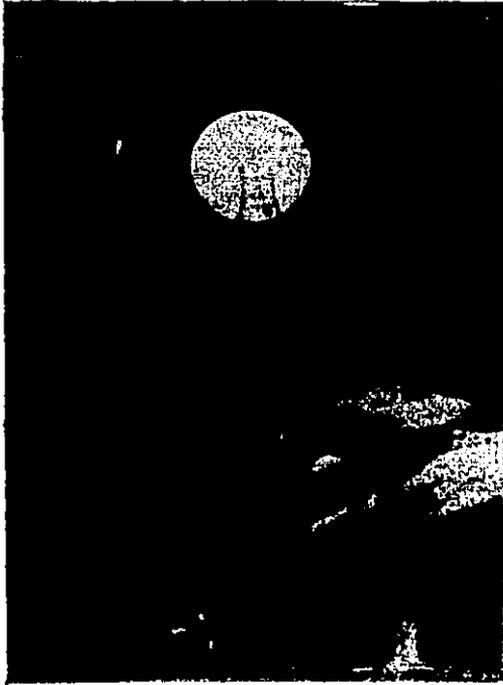


Fig. 7: Colocación del electrodo en el nivel deseado mediante control radiológico con intensificador de imágenes.



Fig. 8: Conexión del electrodo a la fuente de poder y sellamiento con silastic.



Fig. 9: Introducción de la fuente de poder en la bolsa subcutánea efectuada en la pared abdominal.

VII. RESULTADOS.

Todos los pacientes tuvieron resultados excelentes en el control de su dolor, con disminución progresiva del mismo, que se inició desde el primer día de estimulación hasta lograr el efecto máximo entre la tercera y cuarta semana postestimulación. Las constantes de estimulación fueron variables de 2.0 a 5.75 mAs y un promedio de 3.5 mAs; 200 - milisegundos de duración del pulso, una frecuencia de 12.5 cps., la densidad de carga osciló entre 0.36 a 0.66 micro-coulombs por fase/cm², cifra que no es capaz de producir daño tisular según reportes previos de Brown y Mycklebust (44).

Los períodos de estimulación fueron individualizados. Cada paciente es dotado de un imán con el que pueden poner en funcionamiento el sistema o desconectarlo. Dependiendo de la respuesta, ellos mismos varían su estimulación. Los casos 4 y 7 presentaron además mejora de la fuerza de extremidades pélvicas. Los casos 1, 3 y 5 manifestaron alivio del dolor aún con estimulación subliminal. El período de seguimiento ha sido de 10 a 55 meses con un promedio de 25.5 meses.

Las complicaciones observadas fueron las siguientes:
En el caso 1, hubo malfuncionamiento del sistema receptor -

- de radiofrecuencia 21 meses después de colocado; ruptura del electrodo epidural 24 meses después de su instalación. Este paciente, estudiante vocacional, manifiesta que en el laboratorio de electromecánica, donde existen corrientes de alto voltaje y campos magnéticos intensos, sufre estimulaciones dolorosas, inducidos por estos equipos.

El caso 8 sufrió una fístula de LCR (electrodo subaracnoideo) que se reparó por abordaje directo. No se presentó ninguna infección en la serie. (Tabla IV)

TABLA IV

Resultados de Neuroestimulación en 8 pacientes con dolor por Neuropatía Diabética Periférica
Febrero de 1980 a Noviembre de 1983

Caso	Equipo	Fecha instalación	Estimulación		Alivio del dolor	Complicación
			Nivel	Constantes		
1	Pisces	7-II-80, 13-II-80 5-XI-81, 6-XI-81 7-XI-83	T10	3.5mAs, 35cps 3.5mAs, 12.5cps ancho pulso:200mseg	100	malfuncionamiento del receptor; ruptura del electrodo.
2	Pisces	19-III-81, 26-III-81	T10	3.5mAs, 12.5cps ancho pulso:200 mseg	100	Ninguna
3	Stimucord	7-XII-81	C5	3.5mAs, 12.5cps ancho pulso:200 mseg	100	Ninguna
4	Stimucord	27-V-82	T1	2.75mAs, 12.5cps ancho pulso:200 mseg	100	Ninguna
5	Stimucord	2-VIII-82	C7	2.0mAs, 12.5cps ancho pulso:200mseg	100	Ninguna
6	Stimucord	25-X-82	T2	3.5mAs, 12.5cps ancho pulso:200 mseg	100	Ninguna
7	Stimucord	12-XI-82	T5	5.75mAs, 12.5cps 3.5mAs, 12.5cps ancho pulso:200 mseg	75	Ninguna
8	Stimucord	9-XI-83	C8	3.5mAs, 12.5cps ancho pulso:200 mseg	100	Fístula de L.C.R.

VIII. DISCUSION.

El ímpetu de la mayoría de las experiencias clínicas en las que se utiliza la estimulación eléctrica de estructuras - del Sistema Nervioso, derivó de la teoría de la compuerta - de Melzack y Wall, quienes establecieron que la activación de las fibras gruesas bloqueaba la transmisión de información de los estímulos nocivos de los sistemas de fibras delgadas. - Sin embargo esta teoría ha sido criticada por no contar con suficiente demostración fisiológica y sin embargo sigue siendo citada como explicación más común del alivio del dolor. (1,26,28,30,40,48)

Accornero demostró que las corrientes catódicas bloquean las fibras gruesas y delgadas, sin embargo solo las fibras delgadas son inactivadas por la corriente anódica. En 1977 Mycklebusch encontró que ocurría hiperpolarización de las fibras -- gruesas antes que las delgadas, lo que apoya la teoría de la - compuerta. Otros autores han encontrado que la selectividad de la supresión es menos clara. Wall ha suprimido las descargas de un neuroma con estimulación de alta frecuencia y este estímulo tetánico hiperpolariza las terminales centrales. Nathan enfatiza que estos hallazgos fisiológicos explican mucho mejor la presencia de un mecanismo periférico que la teoría de la compuerta.

Ignelzi y Nyquist condujeron estudios para aislar nervios sensitivos de gatos para investigar los efectos de la estimulación sobre el potencial evocado (22).

Encontraron que el efecto máximo se logra en los componentes A delta, semejantes a aferentes dolorosos primarios en el hombre. Esto sugiere un efecto distal primario -- sobre la primera sinápsis distal a la médula espinal. Estudiaron los cambios en una fibra aislada en relación con breves períodos de estimulación repetitiva de alta frecuencia. Encontraron incremento de los potenciales de descarga o -- disminución de la velocidad de conducción en cerca del -- 80 % de las fibras sensitivas probadas. Los cambios fueron similares en fibras delgadas y gruesas. Ignelzi y Nyquist -- sugieren que este bloqueo no selectivo no apoya la teoría de la compuerta que se basa en la supresión de las fibras -- delgadas. Campbell y Taub demostraron hipoestesia en el -- territorio de distribución de nervios estimulados mediante -- estimulación transcutánea con disminución de la percepción del tacto a niveles por debajo de la estimulación y analgesia en los niveles superiores. Esta observación se ha asociado con pérdida de los potenciales de acción de los componentes A delta, produciendo un bloqueo periférico. Torebjork y Hallin hicieron estudios semejantes en nervios periféricos humanos, observando una falla en la excitación de --

- las fibras C antes que en las fibras A. Campbell y Long sugieren que la hipótesis del bloqueo axonal está de acuerdo con la observación clínica de que la estimulación efectiva debe ser aplicada a la fuente de dolor (6).

Algunos estudios han demostrado cambios en la conducción de los sistemas aferentes inducidos por la estimulación de la médula espinal. Estos estudios sugieren que el alivio del dolor se asocia con la disminución de la capacidad de respuesta de los núcleos intralaminares talámicos sin un cambio en la aferencia específica correspondiente, medido en el núcleo ventroposterolateral del tálamo o de la corteza sensitivo motora (21,26,27,37).

Otro posible efecto que produce alivio del dolor es la mejora de la circulación distal y tal vez de la microcirculación de nervios afectados. Aparentemente ocurre una activación de fibras vasodilatadoras en las raíces posteriores. Presumiblemente estas son fibras tipo C que se estimulan antidrómicamente. También es probable que estos cambios puedan resultar de una estimulación que modifica las vías autonómicas, ya que por arriba de los niveles segmentarios de las extremidades, la estimulación también produce los mismos efectos (7).

Existe poca información acerca de la acción de las en-

-dorfinas durante la estimulación eléctrica de la médula espinal, pero se ha demostrado que la misma interneurona que transmite el impulso eléctrico transporta el substrato químico que permite llevar su función sináptica a los sitios receptores, y este efecto es naloxona-dependiente. Parecería que una muy rápida red eléctrica estuviera conectada en paralelo con una red bioquímica más lenta que supliría el substrato efector y que fuera influida por las endorfinas y la estimulación eléctrica. Los neuromoduladores y neurotransmisores son los que actúan mediando las vías inhibitorias descendentes. Los primeros podrían ejercer su acción presinápticamente, modificando la síntesis, almacenamiento o actividad de los segundos (8, 22, 36, 42).

La aplicación de la Neuroestimulación en diversos Centros Médicos del mundo ha hecho posible la obtención de avances en la identificación de las estructuras neurofisiológicas donde debemos actuar y de los aspectos bioquímicos relacionados con la transmisión del dolor. Esto nos ha permitido entender mejor las indicaciones precisas y la selección adecuada de los casos.

Los resultados obtenidos en el presente estudio demuestran que la estimulación epidural espinal puede ser de gran ayuda para los enfermos con neuropatía diabética.

1. Adams EJ, Hosobuchi Y: Preliminary percutaneous dorsal -- column stimulation prior to permanent implantation. *J Neurosurg* 37: 242-245, 1981.
2. Adams JE, Hosobuchi Y, Linchitz R : The present status of -- implantable intracranial stimulators for pain. *Clin Neurosurg* 24:347-361, 1977.
3. Archer AG, Watkins PJ, Thomas PK, Sharm AK, Payan J: --- The natural history of acute painful neuropathy in diabetes - mellitus. *J Neurol Neurosurg Psych* 46:491-499, 1983.
4. Behse F, Buchtal F: Nerve biopsy and conductive studies in diabetic neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psych* 40:1072-1084, 1977.
5. Brown MJ, Martin JR, Asbury AK: Painful diabetic neuropathy: a morphometric study. *Arch Neurol* 33:164-171, 1978.
6. Campbell JN, Long DM: Peripheral nerve stimulation in the -- treatment of intractable pain. *J Neurosurg* 45:692-699, 1976.

7. Cook AW, Oygur A, Baggenstos P, Pacheco S, Kleriga E: Vascular disease of extremities: Electrical stimulation of spinal cord and posterior roots. *New York S J of Med* 76: 366-368, 1976.
8. Charles RD.: On opiates, Pain and the Central Nervous - System. *Neurosurg* 1 (2): 188-189, 1977.
9. Eliasson SG: Lipid synthesis in peripheral nerves from alloxan diabetic rats. *Lipids* 1:237-240, 1966.
10. Eliasson SG: Nerve conduction changes in experimental diabetes. *J Clin Invest* 42: 2353, 1964.
11. Ellenberg M : Diabetic neuropathy. Ellenberg M, Rifkin H: Diabetes mellitus, theory and practice. N York Mc Graw-Hill. Ch 39, 1970.
12. Ellenberg M: Present status of diabetic neuropathy. *Nord Med* 78:921, 1967.
13. Ellenberg M: Treatment of diabetic neuropathy with Diphenilhydantoin. *N York State J Med* 68:2653, 1968.

14. Fagerberg SE: Diabetic neuropathy: a clinical and histological study of the significance of vascular affectation. -- Acta Med Scand, suppl:345, 1959.
15. Field RA: Altered nerve metabolism in diabetes. Diabetes 15:696, 1966.
16. Gabbay KH, Merola LD, Field RA: Sorbitol Pathway. Science 151:209, 1966.
17. Gabbay KH, O' Sullivan JB: The Sorbitol Pathway. Diabetes. 17: 239, 1968.
18. Gabbay KH: Role of Sorbitol Pathway in neuropathy. Adv -- Metab Disord, 2 (suppl 2): 417-424, 1973.
19. Gildenberg L: The use of pacemakers (electrical stimulation) in functional neurological disorders. Functional Neurosurgery. Theodore Rasmussen and R Marino Raven Press, N York 59-74, 1979.
20. Guillifatt RW: Peripheral nerve conduction in diabetic neuropathy. J Neurol Neurosurg Psych 25: 11-18, 1962.

21. Hoppenstein R: Percutaneous implantation of chronic spinal cord electrodes for intractable pain: Preliminary report. - Surg Neurol 4: 195-198, 1975.
22. Ignelzi RJ, Nyquist JK: Direct effect of electrical stimulation on peripheral nerve evoked activity: Implications in -- pain relief. J Neurosurg 45:159-165, 1976.
23. Jordan WR: Neuritic manifestations in diabetes mellitus. Arch Intern Med 57:307, 1936.
24. Kerr RW: Pain: a central inhibitory balance theory. Mayo Clinic Proceedings 50:685-690, 1975.
25. Law JD, Swett J, Kirsch WM: Retrospective analysis of 22 patients with chronic pain treated by peripheral nerve -- stimulation. J Neurosurg 52: 482-485, 1980.
26. Larson SJ, Sances A Jr, Riegel DH, Meyer GA, Dallman DE, Swiontek T: Neurophysiological effects of dorsal column -- stimulation in man and monkey. J Neurosurg 41: 217-223, 1974.

27. Larson SJ, Sances AJ, Cusick JF, Meyer GA, Swiontek T: Comparison between anterior and posterior spinal implant systems. *Surg Neurol* 4:180-186, 1975.
28. Long DM: Electrical stimulation for the control of pain. *Arch Surg* 112:884-888, 1977.
29. Melzack R: Pain mechanisms: a new theory. *Science* 150: 3699, 1965.
30. Myklebust TB, Mainman DJ, Larson SJ: Electrophysiological effects of lumbar root stimulation. *Neurosurg* 14:682-687, 1984.
31. Nashold BS: Dorsal stimulation for control of pain: A three year follow up. *Surg Neurol* 4: 146-151, 1975.
32. Pirart J: Diabetes Mellitus. Degenerative complications, a prospective study of 4,400 patients observed between 1947-1973. *Diabetes Care* 1: 168-188, 252-263, 1978.
33. Pudenz HR: Adverse effects of electrical energy applied to the Nervous System. *Appl Neurophysiol* 40: 72-87, 1980.

34. Raff MS: Ischemic mono-neuropathy multiplex associated with diabetes mellitus. Arch Neurol. 18:487-499, 1968.
35. Reske-Nielsen E, Lundback K, Rafaelsen OJ: Pathological changes in the central and peripheral nervous system of -- young long-term diabetics. Diabetologia 1:233, 1965.
36. Richardson DE, Akil H: Pain reduction by electrical brain stimulation in man: Part 1. J Neurosurg 47:178-183, 1977.
37. Richardson DE, Akil H: Pain reduction by electrical brain stimulation in man. Part 2. J Neurosurg 47: 184-194, 1977.
38. Richardson R, Siquira E, Cerullo L: Spinal epidural neurostimulation for treatment of acute and chronic intractable pain: Initial and long term results 5:344-348, 1979.
39. Rull JA, Quibrera R, Gonzalez-Millan M, Castaneda OL: Symptomatic treatment of peripheral diabetic neuropathy with carbamazepine (Tegretol). Diabetologia 5:215, 1969.
40. Shealy CN, Mortimer JT, Reswick JB: Electrical inhibition of pain by stimulation of dorsal column, preeliminary clinical report. Anesth Analg 46: 489-491, 1967.

41. Shealy CN, Mortimer JT, Hagfors NR: Dorsal column --- electroanalgesic. *J Neurosurg* 32: 560-564, 1970.
42. Snyder SH: Opiate receptors in the brain. *N Engl J Med* 296:266-271, 1977.
43. Swett WH: Control of pain by direct electrical stimulation of peripheral nerves. *Clin Neurosurg*. 23:103-111, 1976.
44. Swiontek T, Mainman D, Sances JR: Effect of electrical -- current on temperature and pH in cerebellum and spinal cord. *Surg Neurol*. 14:365-369, 1980.
45. Thomas PK, Laessle RG: Pathology of diabetic neuropathy. *Q J Med* 35:489, 1966.
46. Timperley WR, Word JD, Preston FE: Reassessment of vascu-- lar factors in relation to intravascular coagulation. *Diabetologia* 12:237-243, 1976.
47. Urban BJ, Nashold BS: Percutaneous epidural stimulation of the spinal cord for relief of pain: long-term results. *J Neurosurg* 48:323-328, 1978.

48. Walld, Sweet WH: Temporary abolition of pain in man. --
Science 155: 108-109, 1967.