

ESTIMULAÇÃO MEDULAR NAS NEUROPATIAS DOLOROSAS

Claudio Fernandes Corrêa¹



Claudio Fernandes
Corrêa

INTRODUÇÃO

O tratamento da dor neuropática continua sendo um grande desafio, especialmente pelo fato de que, em muitas condições, não há possibilidade de restituição à integridade do tecido nervoso lesado. Apenas em lesões parciais do tecido nervoso periférico é possível a reversão da lesão com alívio dos sintomas. Nas demais circunstâncias, onde se observa lesão neurológica, o tratamento dos sintomas é paliativo, tendo por finalidade a melhora clínica e, obviamente, a potencialização da qualidade de vida.

O arsenal terapêutico para alívio da dor neuropática envolve fármacos como antidepressivos, neurolépticos, anticonvulsivantes e opiáceos, entre outros, associados à ação dos métodos físicos, neurocirúrgicos e da saúde mental. Os procedimentos neurocirúrgicos categorizam-se em ablativos, sistemas implantáveis de liberação de substâncias analgésicas em compartimentos, tais como espaço peridural ou intratecal e procedimentos que envolvem o implante de neuroestimuladores em diferentes partes do Sistema Nervoso (SN), tendo como proposta a ativação de centros supressores da dor, neuromodulação cortical, medular e a inibição periférica.

No futuro, utilizando-se engenharia genética, pesquisa de células-tronco e a terapia de reparação do tecido nervoso lesado será possível a terapia curativa; transferindo as técnicas acima mencionadas como parte da história.

O desenvolvimento da neuroestimulação ganhou maior impulso, nos últimos 20 anos, como parte do arsenal terapêutico da neurocirurgia funcional.

ASPECTOS HISTÓRICOS

Baseados em aspectos da anatomia do SN, em achados eletrofisiológicos e em dados clínicos, Melzack e Wall¹, em 1965, firmaram o princípio da interação sensorial, com a apresentação da teoria de comporta, que concilia conceitos da teoria da especificidade com os da teoria de padrão de estímulos. Segundo esses autores, a estimulação das estruturas do Sistema Nervoso Periférico (SNP) origina

padrões de impulsos que alcançam o Sistema Nervoso Central (SNC), onde a informação sofre a atuação de sistemas moduladores, antes que a percepção dolorosa seja evocada. A substância gelatinosa do Corno Posterior da Medula Espinal (CPME) atua como elemento modulador dos impulsos aferentes, e os tratos dos funículos posteriores ativam estruturas encefálicas que, por meio de fibras descendentes, projetam na medula espinal e

¹ - Mestrado e Doutorado pela Escola Paulista de Medicina. Idealizador e Coordenador do Centro de Dor e Neurocirurgia Funcional do Hospital 9 de Julho. Presidente do Instituto Simbitor. CRM-SP 34451.

interferem com a atividade do sistema segmentar. De acordo com esses autores, a dor ou outras sensações evocadas resultam do balanço entre as atividades dos aferentes primários e a inibitória das vias segmentares e suprasegmentares. As células da substância gelatinosa atuam, portanto, como uma comporta, determinando a qualidade do estímulo que alcançará as células que originam os tratos de projeção suprasegmentares. Esta teoria preconiza a existência de mecanismos de inibição regional, que permitem melhorar a discriminação dos estímulos e fornecer a base fisiológica para correlacionar os aspectos psicológicos, a atenção e as influências ambientais sobre o processamento da dor.

DOR NEURÓPÁTICA

No homem, a síndrome da dor por desaferentação é conhecida há várias décadas. Após a apresentação dos primeiros casos de síndrome talâmica por Dejerine e Roussy⁹, em 1906, aumentou progressivamente o número de trabalhos publicados a respeito da dor por desaferentação. Riddoch¹⁰ conceituou dor central como "dor espontânea ou reação excessiva à estimulação objetiva, incluindo a disestesia e as sensações desagradáveis, resultantes de lesões confinadas ao SNC". Segundo Sweet e Wepsic² (1968), a dor por desaferentação manifesta-se em doentes com lesões do SNP, da medula espinal, do tronco encefálico e do encéfalo. Nessas eventualidades a dor é espontânea e referida nos locais em que se observam alterações da função neurológica. Pode, entretanto, ocorrer em situações em que os distúrbios neurológicos não são evidentes. É descrita como queimor, pontada, dormência, formigamento ou sensações bizarras e é, geralmente, de início tardio. Como a dor não se manifesta em todos os doentes com lesões similares, admite-se que existam fatores genéticos envolvidos na sua ocorrência.

As lesões do SNP acarretam alterações funcionais nos neurônios de segunda ordem do CPME. A lesão parcial do CPME resulta em hipersensibilidade neuronal algumas horas após o traumatismo. Esta é caracterizada por hiperatividade celular e perdura durante longo período²⁷. Tardiamente, ocorrem anormalidades funcionais no tálamo³⁹. Após a rizotomia há queda da concentração de substância P nas lâminas I, II e V, seguida de retorno aos níveis pregressos em cerca de quatro semanas. Isto é devido, provavelmente, à presença de substância P em interneurônios ou ao brotamento das fibras nervosas residuais⁴⁰. Em casos de avulsão de raízes acontece redução da beta-encefalina e da substância P nas terminações das lâminas I e II e diminuição da somatostatina na lâmina II, fatos que se acentuam na semana subsequente associados ao desaparecimento quase completo da substância P na lâmina V.

Após 16 semanas, ocorre discreta elevação da concentração de somatostatina na lâmina II e da substância P nas lâminas I e V, mas não da encefalina nas lâminas I, II e V⁴⁰. Estes achados sugerem que a atividade excitatória da substância P e a ausência da atividade inibitória das encefalinas, que atuam pré-sinápticamente nas lâminas I e II e pós-sinápticamente na lâmina V do CPME, aliadas à queda da atividade da somatostatina, com ação inibitória nas lâminas II e V, causem hiperatividade por deservação observada nas lâminas I, II, e V no CPME, de onde emergem as fibras que dão origem aos tratos de projeção suprasegmentares⁴⁰.

As zonas de gatilho, que se observam em doentes com paraplegia e avulsão de raízes, parecem estar relacionadas ao aumento da atividade excitatória prolongada, originada em áreas distantes com inervação normal. O fato pode indicar que existem reorganização e aumento da área de projeção dos aferentes nociceptivos nessas unidades neuronais³⁹.

Observou-se queda da concentração das catecolaminas e aumento da concentração da substância P no CPME em casos de secção da medula espinal em animais de experimentação⁴⁶. Esse dado sugere existir inibição alfa-2 adrenérgica nos aferentes primários no CPME.

CONSIDERAÇÕES CLÍNICAS

O tratamento das síndromes álgicas envolve interações psicossociais e biológicas. Esquemas medicamentosos adequados, métodos de medicina física, terapia ocupacional, psicoterapia e condicionamento físico devem ser aplicados nos doentes com dor crônica, visando melhora do rendimento funcional e o ajuste psicossocial^{49,50,51}. Os analgésicos narcóticos e não narcóticos geralmente úteis para o tratamento da dor por nociceção não são eficazes para o tratamento da dor por desaferentação^{49,52}, com raras exceções⁵³. Bloqueio anestésico dos nervos periféricos e bloqueio anestésico e ou farmacológico das vias neurovegetativas simpáticas parecem úteis para o tratamento de alguns casos de dor resultantes de lesões do SNP, especialmente quando existem alterações neurovegetativas associadas^{31,54,55}. Corticosteroides e medicação antimiotóica¹⁵, administrados localmente, parecem úteis em casos especiais de dor gerada por lesões do SNP. Medicamentos anticonvulsivantes, como a carbamazepina, a difenil-hidantoína, o valproato de sódio, a gabapentina e a pré-gabalina, entre outros, são vantajosos para o tratamento das síndromes de dor por lesão do SNC e do SNP com componente paroxístico^{15,56,57}. Os antidepressivos tricíclicos, associados ou não a neurolépticos, são muito utilizados para o tratamento da dor por desaferentação^{58,59,60}. Exceção feita à síndrome complexa de dor regional tipos

I e II, em que a simpatectomia, frequentemente, alivia a dor permanentemente e as nevralgias essenciais da face, a interrupção das vias sensitivas no SNP e no SNC, geralmente, não beneficia os doentes com dor neuropática.

Esse fato é particularmente verdadeiro quando os procedimentos operatórios interrompem os canais sensitivos discriminativos, tal como ocorre com a cordotomia anterolateral, talamotomia ventrobasal, mesencefalotomia e ressecção do córtex⁶¹. A interrupção das vias espinoreticulares, na transição bulbo-cervical⁶², mesencefalotomia⁶³, lesão dos núcleos talâmicos inespecíficos, lesão das vias e estruturas do sistema límbico e hipotalâmicas⁶¹ produzem resultados satisfatórios persistentes em pequeno número de casos e, muitas vezes, causam várias complicações⁶⁴. A lesão do trato de Lissauer e do CPME é eficaz para o tratamento da dor resultante de neuropatias periféricas, avulsão de raízes nervosas, síndrome da dor no membro fantasma e da dor mielopática, quando o comprometimento funcional é extenso^{39,65}. Não há dúvida de que o método ideal para o tratamento da dor por desafferentação é aquele que visa ativar as vias e os sistemas supressores da dor. Entretanto, a acupuntura e a estimulação transcutânea, normalmente, não são eficazes para o tratamento da dor nessas eventualidades^{64,66}. A estimulação do funículo posterior da medula espinal⁶¹ e das estruturas cerebrais profundas é o procedimento ideal para o tratamento da dor por desafferentação^{24,49,67,68}.

TÉCNICAS DE ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA DA MEDULA ESPINAL

As primeiras implantações de eletrodos medulares, com finalidade analgésica, foram realizadas, em 1967, por Shealy e col.³, através de laminectomia. Inicialmente, os eletrodos uni ou bipolares eram implantados no espaço subaracnóideo. A seguir, no compartimento subdural e atualmente prefere-se colocá-los em situação epidural (**figura 1**). Os eletrodos atuais são quadripolares e a técnica mais empregada é a do implante percutâneo, por ser mais simples e segura.

A técnica percutânea para implante de eletrodo epidural é realizada sob anestesia local, após antisepsia com solução de iodo-polivinil-pirrolidona ou dicluconato de clorexidina 0,5%. Todos os doentes devem receber medicação pré-anestésica, que consiste de midazolam na dose de 15mg por via intramuscular. O tegumento sobre o espaço interapofisário das vértebras, situadas imediatamente acima dos segmentos onde penetram as raízes superiores, correspondentes aos dermatômeros desafe-rentados, é infiltrado com cloridrato de ropivacaína 7,5 mg/ml (0,75%). É introduzido, por meio de agulha 15 gauge, eletrodo quadripolar modelo Pisces-Quad –

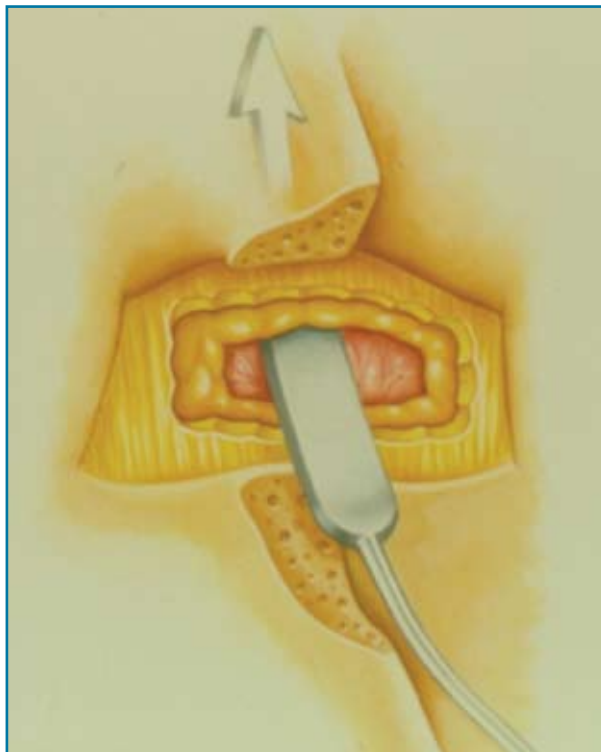


Figura 1. Pequena laminectomia para implante de eletrodo cervical



Figura 2. Controle radioscópico para implante percutâneo de eletrodo epidural

(Meditronic Inc., Minneapolis – EUA) e, sob controle radioscópico (**figura 2**), posicionado sobre a dura-máter que cobre a face posterior da medula espinal (**figura 3**). O posicionamento adequado do eletrodo é controlado por meio da estimulação elétrica bipolar, induzida por gerador de radiofrequência, modelo RFG-3 (Radionics, Inc., Burlington, Massachusetts, USA) e baseado nas respostas fornecidas pelos doentes. Considera-se como posição

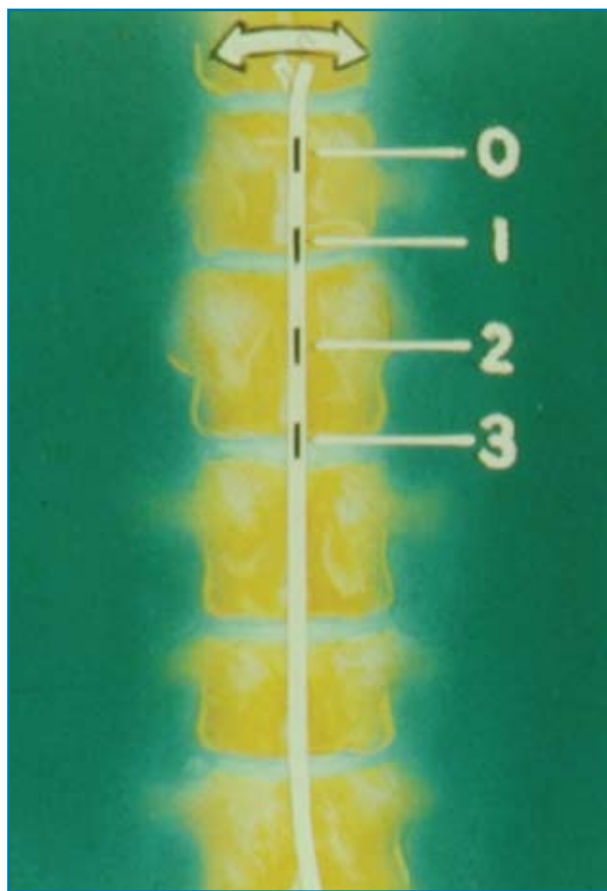


Figura 3. Eletrodo quadripolar modelo Pisces-Quad – (Meditronic Inc., Minneapolis – EUA) implantado no espaço epidural

ideal do eletrodo aquela em que a intensidade mínima de estimulação provoque parestesias no território em que a dor é referida.

A porção excedente do eletrodo é, a seguir, alojada no tecido celular subcutâneo, com as conexões exteriorizadas por contra-abertura. O tegumento é fechado por planos, com pontos separados de fio de mononylon 4-0 (figura 4).

Os doentes recebem alta no dia subsequente ao da cirurgia e são orientados a realizar estimulação elétrica da medula espinal com gerador externo Meditronic (Minneapolis – EUA) (figura 5), durante uma hora, quatro vezes ao dia. A estimulação pode ser padronizada a 120 Hz e intensidade de estímulo suficiente para acarretar parestesias toleráveis no território da dor. Os efeitos dos estímulos devem ser anotados pelos doentes durante o período de uma a duas semanas.

O implante do eletrodo a céu aberto é realizado sob anestesia geral e com o doente posicionado em decúbito ventral ou lateral. Após os cuidados de antisepsia e a

abertura dos planos superficiais, remove-se o processo espinhoso correspondente à vértebra situada dois segmentos acima daquele ao qual a dor é referida. Procedese a dissecação com deslocador de dura-máter, do espaço epidural que irá albergar o eletrodo quadripolar modelo Resume (Meditronic Inc., Minneapolis, EUA) (figura 1). A fixação do eletrodo é realizada com fio mononylon 4-0. As conexões distais são exteriorizadas. Os doentes são mantidos em repouso durante o primeiro dia pós-operatório. A estimulação medular é realizada com gerador externo Meditronic (Minneapolis, EUA) durante uma hora, quatro vezes ao dia, com os mesmos parâmetros dos casos em que o método percutâneo é empregado.



Figura 4. Conexão do eletro implantado exteriorizada por contra-abertura



Figura 5. Gerador externo Meditronic (Minneapolis – EUA) para teste

Quando a estimulação medular produzir melhora persistente da sintomatologia, durante o período de teste, as conexões externas dos eletrodos serão removidas. Utilizando-se cabo apropriado, os eletrodos são conectados ao gerador de pulso Itrel III (Meditronic Inc., Minneapolis, EUA) implantado no tecido celular subcutâneo da face anterior do tórax ou abdômen (**figuras 6 e 7**). O gerador é programado para estimulações na frequência de 130 Hz, durante 60 segundos, a cada um ou 10 minutos, de acordo com a necessidade individual. A intensidade programada é a necessária para provocar parestesias suportáveis no segmento em que a dor é referida.

Os eletrodos são retirados quando a estimulação elétrica, durante a fase de testes, não beneficiar os doentes.

RESULTADOS DA ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA DA MEDULA ESPINAL

A técnica da estimulação elétrica da medula espinal é utilizada no tratamento da dor por desafferentação e, menos frequentemente, no tratamento da dor em pacientes com doença oncológica. Portanto, na neuralgia pós-herpética, na dor secundária ao arrancamento de raízes, na neuropatia periférica dolorosa de causas variadas, nas síndromes álgicas com componentes neurovegetativos, síndromes pós-laminectomias, entre outras, este



Figura 6. Incisão para implante do gerador de pulso no subcutâneo



Figura 7. Implante do gerador de pulso no tecido subcutâneo

procedimento está indicado quando as condutas conservadoras não se mostraram eficazes.

Na **tabela 1** são apresentados os dados de identificação e etiologia, localização, característica e duração das síndromes álgicas de 50 doentes⁶⁹.

Vinte e sete doentes eram do sexo masculino e 23 do sexo feminino. Quarenta e quatro eram brancos, três pardos, um negro e dois amarelos.

Na **tabela 2** são apresentados os achados clínicos, os tratamentos prévios, o grau de intensidade da dor e as atividades diárias comprometidas pela dor nesses doentes.

Para descrever o desconforto, a linguagem utilizada pelos pacientes foi agrupada em seis expressões. Choque, pontada, latejamento, queimor, formigamento e aperto. A intensidade do fenômeno doloroso recebeu quantificação por meio da escala analógica visual: zero significou ausência de dor e 10 dor intolerável.

O resultado foi considerado excelente para alívio total da dor e melhora de pelo menos um dos índices de avaliação funcional, bom quando houve melhora de mais de 70% da dor e o quadro álgico restante foi controlado com medicação (antidepressivo, fenotiazínico e anticonvulsivante), além de melhora de pelo menos um dos índices de avaliação funcional, regular diante da melhora da dor entre 25% e 70% e mau quando não ocorreu melhora da sintomatologia álgica. Para avaliação dos resultados, dividiram os doentes em grupos, tendo como critério a etiologia da dor.

LESÃO DO CONE MEDULAR E DA CAUDA EQUINA

Oito pacientes com dor resultante de lesão traumática do cone medular e da cauda equina foram tratados pelo método da estimulação elétrica da medula espinal. Sete eram do sexo masculino, sete brancos e um pardo. A idade variou entre 31 e 65 anos (mediana de 48,3 anos). Quatro doentes sofreram ferimento raquimedular por projétil de arma de fogo e quatro traumatismo raquimedular fechado. A dor era referida nos membros inferiores em quatro doentes, no membro inferior esquerdo, principalmente no segmento distal, em um, no quadril e membros inferiores em um e no perônio e nos membros inferiores em dois. Era descrita como choque, latejamento e queimor por um doente, queimor por dois, pontada, queimor e peso por um, choque e queimor por dois, choque, pontada e queimor por um e pontada e queimor por um (**tabelas 1 e 3**). O período de duração da síndrome álgica variou entre 19 e 564 meses (mediana de 105,8 meses). A dor iniciou-se imediatamente após a lesão em sete doentes e após dois meses em um doente. Todos utilizaram analgésicos e anti-inflamatórios. (**tabela 2**).

**Tabela 1. Pacientes tratados pela estimulação da medula espinal.
Número de ordem, identificação e características da dor.**

Nº	NOME (iniciais)	RG. (Hospitalar)	SEXO	COR	IDADE (anos)	DIAGNÓSTICO	LOCAL	CARACTERÍSTICA (meses)	EVOLUÇÃO
01	CRPF	2010487-H	M	B	38	LT Cone-Cauda	MMII	C(P); L(P); Q(K)	120
02	MCSC	2274822-A	F	B	43	LT Cone-Cauda	MMII Períneo	Q(K)	30
03	OBS	2465007-I	M	B	62	LT Cone-Cauda	MMII	C(P); Q(K)	24
04	FCS	2514553-F	M	B	52	LT Cone-Cauda	MMII	Q(K)	19
05	PJF	40141-H	M	Pd	65	LT Cone-Cauda	MMII Quadris	C(P); Q(K)	564
06	RBO	2532109-C	M	B	31	LT Cone-Cauda	MMII	C(P); Q(K); P(K)	30
07	FBS	2536827-J	M	B	37	LT Cone-Cauda	MMII Períneo	P(P); Q(K)	36
08	ACP	2016591NJ	M	B	59	LT Cone-Cauda	MIE	P(P); Q(K); Pe(K)	24
09	AAD	2599071-M	M	B	26	Mielopatia	MMII	Q(K)	24
10	MC	1759531NJ	M	B	59	Mielopatia	MMII Tronco	P(P); Q(K)	252
11	JJM	2629148-J	M	B	63	Mielopatia	MMDD	C(K)	28
12	JP	2259402-J	M	B	54	Mielopatia	MMSS MMII	Q(K)	24
13	DJC	2529777-A	M	B	64	Mielopatia	MMSS	Q(K); F(K)	24
14	TNS	8454519-E	F	B	38	Mielopatia	MMII	Q(K)	36
15	KN	2452128-H	M	A	53	Mielopatia	Cervical MMSS-II	Q(K); C(P)	30
16	EMG	2149398-I	M	Pd	68	Mielopatia	Pelve MMII	C(P); Pe(K)	34
17	LBV	2546599-D	M	B	33	Mielopatia	MMDD Tronco	P(P); Q(K)	84
18	MJS	2596186-B	F	B	29	Mielopatia	Pelve MMII	Q(K)	12
19	MGSS	4042347-G	M	B	39	Mielopatia	MMSS	P(P); L(P); Q(K)	20
20	LAM	2491105-I	F	A	44	Mielopatia	MMSS	P(P); Q(K)	60
21	JUSA	2586773-F	M	B	37	Mielopatia	Tronco MMII	C(P); Q(K)	60
22	RGFS	2257689-B	F	B	70	Mielopatia	MMSS	Q(K)	5
23	WAM	2437376-G	M	Pd	60	Herpes Zoster	T5E	P(P); Q(K)	36
24	RFO	1789023-J	F	B	73	Herpes Zoster	T5E	C(P); Q(K)	6
25	FG	2448443-D	M	B	66	Herpes Zoster	T10E	Q(K)	17
26	RC	2618868-C	F	B	75	Herpes Zoster	T11D	P(P); Q(K)	24

Tabela 1. Pacientes tratados pela estimulação da medula espinal.**Número de ordem, identificação e características da dor. (continuação)**

Nº	NOME (iniciais)	RG. (Hospitalar)	SEXO	COR	IDADE (anos)	DIAGNÓSTICO	LOCAL	CARACTERÍSTICA (meses)	EVOLUÇÃO
27	NJF	2641938-E	F	B	72	Herpes Zoster	T12E	P(P); Q(K)	18
28	RPSBJ	2243479-F	M	B	64	Herpes Zoster	C3E	C(P); Q(K)	33
29	SGL	2490367-H	F	B	38	SCDR I	MID	Q(K); Pe(K)	25
30	ZTS	2420385-B	F	B	49	SCDR I	Mão D	P(P); Q(K); Pe(K)	8
31	LCOR	226949-J	M	B	36	SCDR I	Pé E	P(P); Q(K); F(K)	33
32	LV	2474287-G	F	B	23	SCDR I	Mão D	P(P); Q(K)	36
33	AO	2045507-G	F	Pr	43	SCDR I	MSE	P(P); Q(P); Pe(K)	108
34	ABM	2251667-G	F	B	35	SCDR I	MSD	P(P); F(K); Pe(K)	80
35	RCC	2478570-I	F	B	15	SCDR I	Pé D	P(P); Q(K)	30
36	MDP	4034080-E	F	B	44	SCDR I	Pé E	Q(K); F(K)	48
37	DPAM	2853248-I	F	B	47	Fibrose peridural	Lombar MMII	Q(K)	60
38	MLTR	4003866-F	F	B	66	Fibrose peridural	Lombar MIE	Q(K)	96
39	IPG	26952-H	F	B	62	Fibrose peridural	Hipocondrio D	A	64
40	RAM	2574112-J	F	B	27	Fibrose peridural	MMII	Q(K); C(K)	22
41	JLN	2559357-E	M	B	46	Fibrose peridural	Lombar MMII	Q(K)	48
42	DMG	2787313	F	B	43	Fibrose peridural	MIE	P(P); Q(K); Pe(K)	24
43	RCM	91/002306	F	B	53	Dor oncológica	Abdômen Pelve	Q(K); P(P) Cólica	2
44	MBB	2512779-E	M	B	29	Avulsão plexo braquial	MSE	P(P); Q(K); Pe(K)	36
45	MCS	2617121-K	F	B	28	Avulsão plexo braquial	MSE	Q(K); F(K)	96
46	MPCC	2143309-E	M	B	28	Avulsão plexo braquial	MSD	C(P); F(K)	107
47	RP	4011444-H	M	B	28	Avulsão plexo braquial	MSD	Q(K)	48
48	ADG	2865545-G	M	B	34	Membro fantasma	MSD	P(K); Q(K); F(K)	60
49	IA	2113546-E	F	B	65	Membro Fantasma	ME	P(K); Q(K); F(K)	54
50	JR	2382197-H	M	B	61	Coto de Amputação	Coxa D	P(P); Q(K)	15

Legenda:

(K)	Constante	MMDD	Membros direitos
(P)	Paroxística	MMII	Membros inferiores
A	Amarela	MMSS	Membros superiores
B	Branca	MSD	Membro superior direito
C	Choque	MSE	Membro superior esquerdo
D	Direita	P	Pontada
E	Esquerda	Pd	Parda
F	Feminino	Pe	Peso
L	Latejante	Pr	Preta
LT	Lesão traumática	Q	Queimor
M	Masculino	SCDR I	Síndrome Complexa de Dor Regional I
MID	Membro inferior direito	T	Torácico

Tabela 2. Pacientes tratados pela estimulação da medula espinal. Número de ordem, aspectos clínicos e terapêuticos, intensidade do desconforto e comprometimento funcional.

Nº	ASPECTOS CLÍNICOS	TRATAMENTO CLÍNICO	OUTROS TRATAMENTOS	INTENSIDADE	GRAU FUNCIONAL (Perda)
01	Paraplegia flácida, dor em choque, alodínea e áreas de anestesia no território de L2-S5. Bexiga neurogênica	Cz, Cn, I, A, Cl, L, Dz, Na	Fisioterapia	8	AP,AD, La
02	Áreas de choque correspondentes às áreas de L3-L5. Paraparesia crural flácida. Bexiga neurogênica	Cz, Cn, I, A, Mt, Cl, L, Na, Dz	Fisioterapia	8	AD, S, La
03	Paraplegia flácida, choque, anestesia no território de S2-S5. Bexiga neurogênica	Cz, DH, I, A, Cl, Dz	Cordotomia, Bloqueio peridural, Fisioterapia	9	AD, S, Ap
04	Paraparesia flácida com áreas de anestesia no território de S2-S5. Amiotrofia e bexiga neurogênica	Cz, I, A, Cl, L, Dz	Bloqueio simpático, Fisioterapia	8	AD, S
05	Paraplegia flácida, choque e zonas de anestesia no território de T12-S1. Amiotrofia. Bexiga neurogênica	Cz, Cn, Cl, Dz	Lesão do trato de Lissauer e do CPME Fisioterapia	7	AD, S, La, Ap
06	Paraparesia flácida, choque no território de L4-S5. Amiotrofia, bexiga neurogênica	Cz, Cn, I, A, Mt, Cl	Rizotomia Laminectomia Fisioterapia	8	AP,AD, La
07	Paraparesia flácida, áreas de anestesia, hipoestesia no território de T12-S5. Amiotrofia e bexiga neurogênica	Cz, Bf, DH, I, A, Cl	Fisioterapia	8	AP,AD, S, La
08	Paraparesia flácida assimétrica (E>D), amiotrofia e áreas de anestesia no território de L4-S5. Bexiga neurogênica	Cz, Bf, I, A, Cl, L, Dz	Lesão do trato de Lissauer e do CPME Laminectomia/Fisioterapia	8	AP,AD, S, La, Ap
09	Paraplegia flácida, hiperpatia e choque no território de T12-L2. Bexiga neurogênica e amiotrofia	Cz, I, Cl	-	9	AD, La, Ap
10	Paraplegia flácida, choque e anestesia em áreas de T4-L3. Bexiga neurogênica	Cz, Cn, Bf, DH, I, A, Cl, L	-	8	AD, S, La, Ap
11	Tetraparesia com áreas de hiperpatia e amiotrofia. Síndrome cordonal posterior	Cz, Bf, Cl, Dz	-	9	AD, S, La
12	Tetraparesia com amiotrofia nos MMSS, associada a distúrbio neurovegetativo	A, I, Cl	Bloqueio simpático	7	AD, S, La
13	Tetraparesia com áreas de hiperpatia bilateral no território de C4-C5	Cz, A	Bloqueio simpático	9	AD, S, La, Ap
14	Paraparesia espática com áreas de choque e hiperpatia nos territórios de T4-S5 bilateral	I, A, Cl, Dz	-	8	AD, S, La, Ap
15	Tetraparesia associada à área de hiperpatia bilateralmente no território de C4-S5	Cz, Bf, A, Cl	-	8	AD, S, La
16	Paraparesia espática associada a áreas de choque e hiperpatia no território de T12-S5	Cz, I, Cl	-	8	AD, La, Ap
17	Tetraparesia com áreas de hiperpatia em C4-C5	I, Cl, Dz	-	8	AD, S, La
18	Paraparesia espática associada a choque, hiperpatia e distúrbio neurovegetativo de T11-L5	A, I, Cl, L	-	8	AD, S, La
19	Tetraparesia e áreas de hiperpatia e anestesia dolorosa de C7 a S5	Cz, A, I, Cl, L	-	8	AD, S, La, Ap

Tabela 2. Pacientes tratados pela estimulação da medula espinal. Número de ordem, aspectos clínicos e terapêuticos, intensidade do desconforto e comprometimento funcional. (continuação)

Nº	ASPECTOS CLÍNICOS	TRATAMENTO CLÍNICO	OUTROS TRATAMENTOS	INTENSIDADE	GRAU FUNCIONAL (Perda)
20	Tetraparesia, hiperpatia no território de C4-S5. Síndrome cordonal posterior no membro inferior D e amiotrofia nos MMSS	Cz, Cn, I, A, CI, Na	Bloqueio simpático, Bloqueio plexular	8	AD, S, La, Ap
21	Paraplegia associada a áreas de choque e hiperpatia nos territórios de T4-S5	Cz, Cn, Bf, A, CI, Na	-	8	AD, S, La
22	Tetraparesia com zonas de choque e hiperpatia de T2-T6	Cz, Bf, I, A, CI	-	7	AD, S, La, Ap
23	Hiperpatia e alodínea no território de T5 E	Cz, I, A, CI	Bloqueio anestésico regional	9	AD, La
24	Hiperpatia, anestesia e áreas de alodínea no território de T5 E	Cz, Cn, A, I, CI, L, CES	Rizotomia	8	AD, S, La, Ap
25	Hiperpatia, alodínea e hipoestesia no território de T5 E	Cz, Cn, A, CI	Rizotomia	7	AD, S, La
26	Hiperpatia e alodínea no território de T11 D	Cz, I, A, Mt, L, Pz	Rizotomia	8	AD, La, Ap
27	Hiperpatia, alodínea e hipoestesia em T11 D	Cz, I, A, CI	-	8	AD, La
28	Hiperpatia, hipoestesia e alodínea no território de C3, síndrome ansioso-depressivo	Cz, I, A, CI, L, Dz, Na	Psicoterapia Bloqueio anestésico regional	8	AD, La, Ap
29	Hiperpatia, alodínea, distúrbio neurovegetativo e amiotrofia no pé E	Cz, Cn, DH, I, A, CI, L, DZ	Descompressão do ciático, Bloqueio simpático Simpatectomia / Fisioterapia	8	AP, AD, S, La, Ap
30	Monoparesia braquial E. Hiperpatia na mão e antebraço E, lesão trófica e distúrbio neurovegetativo	Cz, A, CI	Bloqueio simpático, Fisioterapia	8	AD, S, La
31	Hiperpatia, alodínea e distúrbio neurovegetativo com fixação articular no pé E	Cz, Cn, DH, A, CI, L, Dz	Descompressão do ciático, Bloqueio simpático, Simpatectomia / Fisioterapia	8	AP, AD, S, La, Ap
32	Monoparesia braquial E flácida associada à monoparesia crural E, distúrbio neurovegetativo e fixação articular do pé E	Cz, CN, I, A, Mt, CI, L, Na	Bloqueio anestésico regional, Bloqueio simpático, Fisioterapia	7	AD, S, La, Ap
33	Hiperpatia, alodínea e fixação articular da mão E	Cz, I, CI	Bloqueio simpático, Baclofen, Fisioterapia	8	AP, La, Ap
34	Hiperpatia, alodínea e fixação articular da mão E associada a distúrbio neurovegetativo e amiotrofia	Cn, I, A, CI, L, Dz, CES	Lesão do trato de Lissauer; Estimulação transcutânea, Bloqueio ultrassônico, Bloqueio simpático, Bloqueio anestésico regional, Fisioterapia	6	AP, AD, S, La
35	Hiperpatia, alodínea, lesão trófica e fixação da articulação do pé D	Cz, I, A, CI, L	Simpatectomia, Bloqueio simpático, Bloqueio anestésico regional, Fisioterapia	8	AD, S, La, Ap
36	Hiperpatia com articulação fixa no pé E, associada a distúrbio neurovegetativo, lesão trófica e síndrome ansioso-depressivo	Cz, A, I, CI, L, Dz	Radioterapia, Bloqueio simpático, Baclofen, Fisioterapia	8	AP, AD, S, La, Ap
37	Lombagia e hiperalgesia lombar; associada à hiporreflexia patelar bilateral	Cz, I, CI, Dz, AINH	Estimulação transcutânea, Bloqueio anestésico regional, Acupuntura, / Fisioterapia	8	AP, AD, La

Tabela 2. Pacientes tratados pela estimulação da medula espinal. Número de ordem, aspectos clínicos e terapêuticos, intensidade do desconforto e comprometimento funcional (continuação)

Nº	ASPECTOS CLÍNICOS	TRATAMENTO CLÍNICO	OUTROS TRATAMENTOS	INTENSIDADE	GRAU FUNCIONAL (Perda)
38	Lombociatalgia e hipoestesia, associada à hiporreflexia patelar e aquiliana E	Cz, Cn, A, I, CI, AINH	Bloqueio simpático, Bloqueio peridural, Fisioterapia	8	AP,AD, La, S
39	Hiperpatia e alodínea nos territórios de T12-L	Cz, Cn, A, I, CI, AINH	Estimulação transcutânea, Bloqueio anestésico regional, Fisioterapia	8	AP,La
40	Hiperpatia no membro inferior esquerdo, associada a queimor, choque e hiporreflexia nos membros inferiores	Cn, Cz, I, A, CI, CES, AINH	Bloqueio simpático, Bloqueio peridural, Fisioterapia	8	AP,AD, La, S
41	Hiperalgesia lombar associada à hiporreflexia profunda nos membros inferiores	Cz, I, CI, AINH	Estimulação transcutânea, Bloqueio peridural, Acupuntura, Fisioterapia	7	AP,La
42	Ciatalgia com áreas de parestesias no pé e perna E. Hiporreflexia aquiliana	Cz, I, CI, A, AINH, CES	Estimulação transcutânea, Bloqueio anestésico regional, Bloqueio peridural, Fisioterapia	8	AP,AD, La
43	Hiperpatia, alodínea e hipoestesia nos territórios correspondentes às raízes de T5, T6, T7 D. Dor abdominal em cólica	Cz, Cn, I, A, CI, L, Na, CES	Bloqueio anestésico regional, Radioterapia, Quimioterapia, Laparotomia	9	AP,AD, La, S, Ap
44	Amputação do braço E. Alodínea no coto amputado. Amiotrofia, tinel e síndrome ansioso-depressivo	Cz, Cn, DH, I, A, CI, L, F, AINH	Psicoterapia, Simpatectomia, Rizotomia	9	AP,AD, S, La
45	Monoplegia braquial E flácida, associada a áreas de hipoestesia e anestesia. Distúrbio neurovegetativo e síndrome ansioso depressivo	Cz, I, A, CI, L, AINH	-	7	AP,AD, S, La
46	Monoplegia braquial D flácida, áreas de anestesia e amiotrofia. Síndrome ansioso depressivo e distúrbio neurovegetativo	Cz, I, A, CI, L, Dz, AINH	-	8	AP,AD, La
47	Monoplegia braquial E flácida com áreas de anestesia e síndrome ansioso depressivo	Cz, I, A, CI, L, AINH	-	8	AP,AD, S, La, Ap
48	Amputação do membro superior D e zonas de gatilho no coto de amputação	Cz, DH, I, CI	Bloqueio anestésico regional, Estimulação transcutânea	8	AD, La, Ap
49	Amputação da coxa D e zonas de gatilho no coto de amputação	Cz, I, A, CI, L	Bloqueio anestésico regional	7	AD, La, Ap
50	Amputação da coxa D e zonas de gatilho no coto de amputação	Cz, I, CI	Neurotomia, Bloqueio anestésico regional	9	AD, La A

Legenda:

A Amitriptilina
AD Atividade doméstica
AINH Anti-inflamatório não hormonal
Ap Apetite
AP Atividade profissional
Bf Bloqueio farmacológico
CES Corticosteroides
CI Clorpromazina

Cn Clonazepam
CPME Corno posterior da medula espinal
Cz Carbamazepina
DH Difetil-hidantoína
D Direito
Dz Diazepínico
E Esquerdo
F Fenobarbital

I Impramina
L Levopromazina
La Lazer
Mt Maprotilina
Na Narcótico
Pz Periciazina
S Sexo

Tabela 4. Pacientes com lesão da medula espinal tratados pela estimulação da medula espinal (n = 14). Número de ordem, idade, duração da queixa algica, tipo e localização da dor, resultado imediato e tardio em termos de grau funcional, complicações e período de acompanhamento.

Nº	IDADE	DURAÇÃO (meses)	TIPO DA DOR	LOCAL	RESULTADO IMEDIATO	RESULTADO TARDIO	ACOMPANHAMENTO (meses)
9	26	24	Queimor	MMII	Mau	Mau	13
10	59	252	Pontada, queimor	MMII tronco	Mau	Mau	6
11	63	28	Choque	MMDD	Bom	Bom	10
12*	54	24	Queimor	MMSS MMII	Bom	Mau	12
13	64	24	Queimor, formigamento	MMSS	Bom	Bom	7
14	38	36	Queimor	MMII	Excelente	Excelente	12
15	53	30	Queimor; choque	Cervical MMSS-II	Mau	Mau	12
16	68	34	Choque, peso	Pelve MMII	Mau	Mau	7
17*	33	84	Pontada, queimor	MMDD tronco D	Bom	Mau	18
18	29	12	Queimor	MMII pelve	Excelente	Excelente	5
19	39	20	Pontada, latejante, queimor	MMSS	Bom	Bom	4
20	44	60	Pontada, queimor	MMSS	Bom	Bom	4
21	37	60	Choque, queimor	MMII tronco	Mau	Mau	7
22	70	5	Queimor	MMSS	Excelente	Excelente	8
M	48,3	49,5					8,9
*Infecção							
Legenda:		M Mediana		MMDD Membros direitos			
		MMII Membros inferiores		MM Membros superiores			

Tabela 5. Pacientes com nevralgia pós-herpética das raízes espinais tratados pela estimulação da medula espinal (n = 6). Número de ordem, idade, duração da queixa algica, tipo e localização da dor, resultado imediato e tardio em termos de grau funcional, complicações e período de acompanhamento.

Nº	IDADE	DURAÇÃO (meses)	TIPO DA DOR	LOCAL	RESULTADO IMEDIATO	RESULTADO TARDIO	ACOMPANHAMENTO (meses)
23	60	36	Pontada, queimor	T5E	Bom	Bom	14
24	73	6	Choque, queimor	T5E	Excelente	Excelente	18
25	66	17	Queimor	T10E	Mau	Mau	10
26	75	24	Pontada, queimor	T11D	Excelente	Bom	12
27	72	18	Pontada, queimor	T12E	Excelente	Mau	12
28	64	33	Choque, queimor	C3E	Bom	Bom	8
M	68,33	22,3					12,3
nenhuma complicação							
Legenda:		C Cervical	D Direito	E Esquerdo	M Mediana	T Torácico	

NEURALGIA PÓS-HERPÉTICA

Foram tratados, pelo método da estimulação medular, seis doentes com nevrálgia pós-herpética. Três eram do sexo masculino e três do feminino. A dor localizava-se no território de distribuição das raízes espinais em todos os pacientes. Uma era parda e os demais brancos. As idades variaram entre 60 e 75 anos (mediana de 68,3 anos). A duração da história clínica variou entre seis e 36 meses (mediana de 22,3 meses). Um doente apresentava insuficiência renal crônica, um era diabético e quatro tinham neoplasia. Três doentes queixavam-se de pontada e queimor, dois de choque e queimor e um de queimor (**tabelas 1 e 5**).

Em três doentes com nevrálgia pós-herpética foram realizadas rizotomia por radiofrequência, rizotomia química ou secção de raízes posteriores. Em dois doentes foram feitos bloqueios anestésicos repetidos das raízes comprometidas (**tabela 2**).

O resultado inicial da estimulação espinal foi considerado excelente em três doentes, bom em dois e mau em um. Durante o período de acompanhamento, que variou entre oito e 18 meses (mediana de 12,3 meses), um doente apresentou recidiva parcial da dor no primeiro mês e outro recidiva total no oitavo mês. Dos quatro doentes que mantiveram melhora clínica considerável, um fez uso eventual de medicação antidepressiva e neuroléptica e um permaneceu sem medicamento. O eletródio precisou ser reposicionado em um doente, nove meses após o primeiro ato cirúrgico, em virtude do deslocamento do mesmo (**figura 8**). Não ocorreram complicações resultantes da estimulação medular neste grupo (**tabela 5**).

DISTROFIA SIMPÁTICO-REFLEXA (SÍNDROME COMPLEXA DE DOR REGIONAL TIPO I)

Em oito pacientes foi realizada estimulação da medula espinal para o tratamento da distrofia simpático-reflexa. Sete eram do sexo feminino. A idade variou entre 15 e 49 anos (mediana de 35,3 anos). O período de duração dos sintomas variou entre oito e 108 meses (mediana de 46 meses). A dor localizava-se no membro inferior direito em um doente, na mão direita em dois, no pé esquerdo em dois, no membro superior esquerdo em um, no membro superior direito em um e no pé direito em um. Era descrita como queimor e peso em um doente, pontada e queimor em dois, pontada, queimor e peso em dois, pontada, queimor e formigamento em um doente, pontada, formigamento e peso em um e queimor e formigamento em um (**tabelas 1 e 6**).

Havia hipoestesia táctil, térmica e dolorosa na região comprometida do membro, edema e distrofia do tegu-

mento e dos anexos, alterações vasomotoras e limitação da movimentação das articulações nos doentes. Todos receberam tratamento medicamentoso com carbamazepina, antidepressivos tricíclicos, neurolépticos fenotiazínicos e tratamento fisioterápico. O bloqueio anestésico da cadeia simpática havia sido prática em todos os doentes, em dois foi realizado bloqueio neurovegetativo com guanetidina intravenosa, em três simpatectomia, em dois descompressão do nervo ciático, em três bloqueio anestésico regional, em um estimulação transcutânea e em um lesão do trato de Lissauer e do CPME (**tabela 2**).

O resultado imediato, após estimulação da medula espinal, foi considerado excelente em seis pacientes. Todos permaneceram sob acompanhamento fisioterápico (**tabela 6**).

FIBROSE LOMBOSSACRAL

Seis pacientes com dor consequente à fibrose lombossacral pós-operatória foram tratados pela técnica da estimulação elétrica da medula espinal. Cinco eram do sexo feminino. A idade variou entre 27 e 66 anos (mediana 47,5 anos). Em todos havia sido realizada laminectomia para tratamento de hérnia discal lombar. A dor era referida na região lombar e em ambos os membros inferiores em dois doentes, na região lombar e membro inferior



Figura 8. Eletrodo deslocado do espaço epidural

esquerdo em dois, apenas nos membros inferiores em um e apenas no membro inferior esquerdo, principalmente no segmento distal, em um. Era descrita como queimor em quatro doentes, pontada, queimor e peso em um e queimor e choque em um doente. O período de duração da síndrome álgica variou entre 22 e 96 meses (mediana de 52,6 meses). A dor teve início quatro meses após o tratamento cirúrgico da hérnia discal em dois doentes, entre dois e três meses em três e entre três e quatro semanas em um doente (tabelas 1 e 7).

Todos os doentes receberam antidepressivos tricíclicos, neurolépticos fenotiazínicos, anticonvulsivantes e analgésicos anti-inflamatórios. Dois haviam sido tratados com corticosteroides. Todos estavam sob cuidados fisio-

terápicos, em quatro foi realizado bloqueio peridural e estimulação transcutânea, em dois foi praticada acupuntura e em três bloqueio anestésico, sem que fosse observada melhora da sintomatologia (tabela 2).

O resultado da estimulação elétrica da medula espinal foi considerado excelente em quatro doentes e bom em dois imediatamente após a cirurgia. Durante o período de segmento, que variou entre 12 e 52 meses (mediana de 26,3 meses), três doentes mantiveram os excelentes resultados do período pós-operatório imediato; em um a dor recidivou parcialmente e em dois com resultado imediato bom persistiu alívio satisfatório da dor. Todos permaneceram sob tratamento fisioterápico e uso regular de psicotrópicos. Não ocorreram complicações neste grupo (tabela 7).

Tabela 6. Pacientes com distrofia simpático-reflexa tratados pela estimulação da medula espinal (n = 8). Número de ordem, idade, duração da queixa álgica, tipo e localização da dor, resultado imediato e tardio em termos de grau funcional, complicações e período de acompanhamento.

Nº	IDADE	DURAÇÃO (meses)	TIPO DA DOR	LOCAL	RESULTADO IMEDIATO	RESULTADO TARDIO	ACOMPANHAMENTO (meses)
29	38	25	Queimor; peso	MID	Excelente	Excelente	25
30	49	8	Pontada, queimor; peso	Mão D	Excelente	Excelente	12
31	36	33	Pontada, queimor; formigamento	Pé E	Excelente	Excelente	25
32	23	36	Pontada, queimor	Mão D	Excelente	Excelente	25
33	43	108	Pontada, queimor; peso	MSE	Excelente	Bom	29
34*	35	80	Pontada, formigamento, peso	MSD	Mau	Mau	29
35	15	30	Pontada, queimor	Pé D	Excelente	Mau	6
36	44	48	Queimor; formigamento	Pé E	Mau	Mau	5
M	35,3	46					18,2

*Síndrome cordal posterior

Legenda: D Direito E Esquerdo M Mediana MSD Membro superior direito MSE Membro superior esquerdo

Tabela 7. Pacientes com fibrose peridural tratados pela estimulação da medula espinal (n = 6). Número de ordem, idade, duração da queixa álgica, tipo e localização da dor, resultado imediato e tardio em termos de grau funcional, complicações e período de acompanhamento.

Nº	IDADE	DURAÇÃO (meses)	TIPO DA DOR	LOCAL	RESULTADO IMEDIATO	RESULTADO TARDIO	ACOMPANHAMENTO (meses)
37	47	60	Queimor	Lombar MMII	Excelente	Bom	12
38	66	96	Queimor	Lombar MIE	Excelente	Excelente	52
39	62	64	Queimor	Hipocôndrio D	Bom	Bom	16
40	27	22	Queimor; choque	MMII	Excelente	Excelente	24
41	46	48	Queimor	Lombar MMII	Bom	Bom	28
42	43	24	Pontada, queimor; peso	MIE	Excelente	Excelente	36
M	47,5	52,6					26,3

nenhuma complicação

Legenda: D Direito M Mediana MIE Membro inferior esquerdo MMII Membros inferiores

AVULSÃO DAS RAÍZES DO PLEXO BRAQUIAL

Quatro doentes com dor resultante de avulsão do plexo braquial foram tratados pelo método da estimulação elétrica da medula espinal. Um era do sexo feminino. As idades variaram entre 28 e 29 anos (mediana de 28,2 anos). Todos eram brancos. A dor localizava-se na mão direita em um e na mão e no antebraço direitos em um. A lesão ocorreu em decorrência de atropelamento em um doente e de acidente de motocicleta em três casos. O tempo de duração da síndrome algica variou entre 36 e 107 meses (mediana 71,7 meses). A dor foi descrita como pontada, queimor e peso em um, queimor e formigamento em um, choque e formigamento em um e queimor em um (tabelas 1 e 8).

Todos receberam anticonvulsivantes, antidepressivos tricíclicos, neurolépticos fenotiazínicos e analgésicos anti-inflamatórios não esteroides. (tabela 2).

A dor manifestou-se imediatamente após o acidente em todos os doentes. O resultado cirúrgico inicial foi considerado excelente em um doente, bom em um e mau em dois. Durante o período de acompanhamento,

que variou entre sete e 40 meses (mediana de 19,5 meses), um doente apresentou recidiva da dor 14 meses após o implante do eletródio epidural (caso 47). Os demais mantiveram o resultado inicial. Não ocorreram complicações decorrentes do procedimento neste grupo (tabela 8).

DOR DO MEMBRO FANTASMA E DO COTO DE AMPUTAÇÃO

Em dois doentes com dor fantasma e no coto de amputação e em um doente com dor no coto de amputação foi realizada estimulação da medula espinal. Dois eram do sexo masculino. As idades variavam entre 34 e 65 anos (mediana de 53,3 anos). Em um doente a dor localizava-se no membro superior direito (mão), em um no membro inferior esquerdo (pé) e em um na coxa direita. Todos apresentavam dor espontânea à manipulação do coto de amputação. Em dois doentes com dor no membro fantasma, o desconforto foi descrito como pontada, queimor e formigamento. No doente com dor no coto de amputação, o desconforto foi descrito como pontada e queimor (tabelas 1 e 9).

Tabela 8. Pacientes com avulsão do plexo braquial tratados pela estimulação da medula espinal (n = 4). Número de ordem, idade, duração da queixa algica, tipo e localização da dor, resultado imediato e tardio em termos de grau funcional, complicações e período de acompanhamento.

Nº	IDADE	DURAÇÃO (meses)	TIPO DA DOR	LOCAL	RESULTADO IMEDIATO	RESULTADO TARDIO	ACOMPANHAMENTO (meses)
44	29	36	Pontada, queimor, peso	MSE	Mau	Mau	19
45	28	96	Queimor, formigamento	MSE	Excelente	Excelente	7
46	28	107	Choque, formigamento	MSD	Mau	Mau	12
47	28	48	Queimor	MSD	Bom	Mau	40
M	28,2	71,7					19,5

Legenda: M Mediana MSD Membro superior direito MSE Membro superior esquerdo

Tabela 9. Pacientes com dor no coto de amputação e/ou no membro fantasma tratados pela estimulação da medula espinal (n = 3). Número de ordem, idade, duração da queixa algica, tipo e localização da dor, resultado imediato e tardio em termos de grau funcional, complicações e período de acompanhamento.

Nº	IDADE	DURAÇÃO (meses)	TIPO DA DOR	LOCAL	RESULTADO IMEDIATO	RESULTADO TARDIO	ACOMPANHAMENTO (meses)
48	34	60	P, Q, F	Membro fantasma MSD	Mau	Mau	4
49	65	54	P, Q, F	Membro fantasma MIE	Mau	Mau	69
50	61	156	P, Q	Coto de amputação coxa D	Mau	Mau	6
M	53,3	90					26,3
nenhuma complicação							

Legenda: D Direito F Formigamento M Mediana MIE Membro inferior esquerdo MSD Membro superior direito P Pontada Q Queimor

A amputação ocorreu no terço médio da coxa em dois doentes e no terço proximal do braço em um. No doente com dor no coto de amputação havia sido praticada neurtomia por seis vezes, sem que houvesse melhora clínica (**tabela 2**). Nenhum dos doentes com dor fantasma e no coto de amputação apresentou melhora com estimulação medular. (**tabela 9**).

DOR ONCOLÓGICA ASSOCIADA À DOR NEUROPÁTICA (NEURALGIA PÓS-HERPÉTICA)

Um doente (caso 43) com dor consequente a neoplasia metastática de mama e nevralgia pós-herpética, instalada há quatro meses, foi tratado pelo método da estimulação elétrica da medula espinal. Era de cor branca, 53 anos de idade e referia dor em cólica na região abdominal e pelve decorrente de neoplasia metastática no intestino (adenocarcinoma) e queimor persistente com pontadas ocasionais de forte intensidade na região cutânea, correspondente à lesão herpética no território da quinta e sétima raízes dorsais (**tabela 1**).

Ele já havia recebido tratamento para doença oncológica com cirurgia, radioterapia e quimioterapia. (**tabela 2**).

COMENTÁRIOS

Apesar do progresso da farmacoterapia nas últimas décadas, os procedimentos neurocirúrgicos ocupam lugar de destaque na terapêutica da dor crônica, em especial da dor por desafferentação, já que a restituição do tecido nervoso lesado, que representaria a cura, ainda não é prática vigente. A terapia com células-tronco seguramente preencherá esta lacuna. A fisiopatologia da dor crônica implica, no momento atual, na necessidade de multiplicar alternativas terapêuticas para seu controle.

O tratamento farmacológico, muitas vezes, não controla a dor por desafferentação. Dentre os medicamentos, os anticonvulsivantes, os antinevrálgicos, os miorrelaxantes, os antidepressivos e os neurolépticos são os mais empregados para o tratamento das síndromes álgicas de origem neuropática.

Lesões cirúrgicas no trato de Lissauer e no CPME parecem aliviar a dor em doentes com síndromes pós-arrancamento das raízes do plexo braquial, mielopatias, membro fantasma, neuropatias⁶⁴ e com dor facial por desafferentação⁸¹.

Segundo Siegfried⁸², a estimulação elétrica gerada por peixes elétricos foi utilizada com finalidade terapêutica há quase 3.000 anos. A estimulação elétrica das estruturas do SNP inibe neurônios que da medula espinal se projetam nas estruturas suprasegmentares², bloqueia a atividade elétrica espontânea dos neuromas de amputação⁸³ e a condução

dos potenciais de ação das fibras nervosas de diferentes calibres no SNP e ativa circuitos inibitórios centrais⁸³.

A estimulação elétrica da medula espinal, com finalidade de proporcionar alívio da dor, foi proposta por Shealy e col.³. A atuação sobre unidades neuronais segmentares da medula espinal parece decorrer da excitação antidrômica das fibras do funículo posterior^{3,84,85} ou das vias de condução sensitiva inespecíficas da medula espinal³. Os benefícios observados com a estimulação elétrica diminuem com o passar dos meses. Por esta razão, o entusiasmo dos autores, em relação a este método de tratamento, reduziu-se paulatinamente durante a primeira década em que foi difundida sua utilização em todo o mundo⁹⁰. As técnicas percutâneas para a estimulação da medula espinal possibilitaram a prática de testes terapêuticos antes que implantes permanentes fossem realizados. Estes testes permitem prever o resultado do tratamento em longo prazo, antes que procedimentos definitivos sejam instituídos⁹¹.

SELEÇÃO DOS PACIENTES PARA TRATAMENTO CIRÚRGICO

O estabelecimento de critérios de seleção do método terapêutico para os doentes com síndrome de dor crônica é difícil. Como regra, o tratamento cirúrgico deve visar a remoção do agente causal. Quando isto não for possível ou quando mesmo após a remoção da causa a dor persistir, o tratamento sintomático deve ser instituído.

LESÃO DA MEDULA, CONE MEDULAR E CAUDA EQUINA

Foram tratados, pelo método da neuroestimulação medular, oito doentes com lesão do cone medular e da cauda equina. A lesão decorreu de projétil de arma de fogo em quatro e de traumatismo raquidiano fechado em quatro. A localização da dor assim como suas características (**tabela 3**) estão de acordo com o descrito por outros autores^{63,113}. Em todos os doentes existia comprometimento completo das funções sensitiva, motora e neurovegetativa, pelo menos das raízes lombares inferiores e raízes sacrais. Devido ao fato de o déficit motor ter se instalado imediatamente após o traumatismo em sete doentes, a lesão foi atribuída à lesão mecânica direta deste e não a fenômenos biodinâmicos, que ocorrem tardiamente em eventos dessa natureza. A dor manifestou-se imediatamente após o traumatismo em sete doentes e após dois meses em um; dados estes também de acordo com aqueles referidos na literatura¹¹⁴. A lesão da cauda equina frequentemente acarreta dor em queimor na região perineal e nos membros inferiores^{115,116}.

Após um ano de acompanhamento, apenas 20% dos

doentes continuavam com a dor controlada¹¹⁹. Em nossa experiência, entretanto, a melhora sintomática inicial permaneceu durante período de acompanhamento que chegou a 12 meses. Apesar da relação entre a resposta ao tratamento e o grau de lesão medular não ter sido observada por outros autores¹¹⁹, nossos resultados sugerem que, em casos de mielopatia completa, a dor fantasma não se altera com essa forma de tratamento⁶⁹. Em casos de lesão da cauda equina e do cone medular, apenas um dos oito doentes tratados, pela estimulação da medula espinal, apresentou melhora significativa durante os primeiros nove meses de acompanhamento, após os quais a dor recidivou. Esses dados reforçam a hipótese de que a degeneração dos funículos sensitivos é a razão pela qual as lesões completas do cone medular e da cauda equina são rebeldes a essa forma de tratamento¹¹⁹.

NEURALGIA PÓS-HERPÉTICA

Aproximadamente 20% a 37% dos doentes com neuralgia pós-herpética apresentam melhora evidente com o emprego da estimulação elétrica transcutânea^{76,90}. Os resultados com a estimulação dos funículos posteriores são geralmente desapontadores. Somente dois dos quatro pacientes, de Tasker e Dostrovsky³¹, apresentaram melhora imediata da dor após a estimulação, mas nenhum por longo período. Em nossa casuística, dos seis doentes em que foi praticada estimulação dos funículos posteriores, houve resultado excelente em três e bom em dois⁶⁹. Não houve resposta em um. Durante o período de acompanhamento dos doentes, que variou entre oito e 18 meses, ocorreu recidiva da dor em um, um manteve-se sem dor e dois mantiveram a melhora inicial durante oito e 14 meses, respectivamente. Um paciente, que apresentava alívio inicial, passou a sentir desconforto, que foi controlado com doses baixas de medicação antidepressiva e neuroléptica fenotiazínica, 12 meses após o procedimento cirúrgico. Esses dados coincidem com os da literatura^{31,91}.

Os nossos resultados sugerem que a estimulação da medula espinal deve ser o primeiro procedimento cirúrgico indicado para doentes com neuralgia pós-herpética intercostal, pois é inócua e apresenta resultados satisfatórios em 2/3 dos casos em longo prazo.

SÍNDROME COMPLEXA DE DOR REGIONAL TIPO I (DISTROFIA SIMPÁTICO-REFLEXA)

A estimulação elétrica dos funículos posteriores pode ser útil em alguns casos¹²⁰. Em nossa casuística, o resultado considerado excelente esteve presente em seis dos oito doentes, imediatamente após o início da estimulação dos funículos posteriores⁶⁹. Um deles apresentou recidiva da

síndrome algica 30 dias após o início do tratamento. Esses dados coincidem com aqueles apresentados por Tasker e Dostrovsky³¹, que notaram melhora permanente durante longo período de tempo em 53,8% dos doentes tratados pela estimulação dos funículos posteriores. Ocorreu significativa redução do edema do membro comprometido em três dos nossos doentes, o que também está de acordo com a literatura⁸⁸. Tasker e Dostrovsky³¹ visualizaram melhora imediata em 60% dos doentes após o início da estimulação dos funículos posteriores e melhora persistente em apenas 20% dos doentes com esta síndrome.

AVULSÃO DAS RAÍZES DO PLEXO BRAQUIAL

A estimulação dos funículos posteriores geralmente é ineficaz¹²¹. Em nossa casuística, dos quatro doentes em que foi feita estimulação dos funículos posteriores, dois não se beneficiaram durante o período de estimulação, que variou entre duas e oito semanas, um apresentou melhora significativa da sintomatologia, mas houve recorrência do quadro algico 14 meses após o tratamento, um doente apresentou alívio completo da dor e manteve-se assintomático sete meses após o procedimento⁶⁹. Esses dados são coincidentes com os relatados por outros autores que, em casuísticas pequenas, observaram melhora imediata da dor em 40% a 60% dos doentes^{11,122}. Após período de acompanhamento, que variou entre seis e 28 meses, esses autores verificaram que em menos de 20% dos doentes persistia a melhora significativa da dor¹²².

FIBROSE PERIDURAL

A introdução dos métodos de estimulação elétrica da medula espinal^{3,123,124,125}, para o controle da lombociatalgia persistente, despertou grande interesse das comunidades médica e científica por ser um método de simples execução, que não modifica a anatomia regional^{3,123,124,125,126}. De 700 pacientes de vários centros tratados por esta técnica, relatados na literatura, durante o período compreendido entre 1983 e 1992, 61,4% apresentavam o diagnóstico de dor lombar¹²⁷.

Em nossa casuística, seis doentes com dor resultante de fibrose lombossacral foram tratados pelo método da estimulação elétrica da medula espinal⁶⁹. Esses resultados foram considerados excelentes e/ou bons em cerca de 100% dos casos⁶⁹. Blond e col.¹²⁸ observaram que a estimulação elétrica espinal propiciou resultados bons e excelentes em 89,5% dos 59 casos de fibrose lombossacral, traduzidos pelo retorno dos doentes às atividades habituais e redução do uso de medicação analgésica.

Não ocorreram complicações cirúrgicas nos doentes de nossa casuística.

DOR FANTASMA E NO COTO DE AMPUTAÇÃO

Em nossa casuística, a estimulação da medula espinal não proporcionou melhora em nenhum doente com dor fantasma ou no coto de amputação⁶⁹. A melhora dos doentes tratados com estimulação dos funículos posteriores ocorreu em 39% e 56% dos casos¹²⁹. A dor no coto de amputação melhorou em até 66,6% dos casos tratados pela estimulação dos funículos posteriores^{113,130} isolada ou associadamente à estimulação de nervos periféricos¹³¹.

DOR NA DOENÇA ONCOLÓGICA

Há poucas referências sobre a estimulação da medula espinal para o tratamento de dor oncológica. Meglio e col.¹³², em casuística de 11 pacientes, observaram que em 75% deles ocorreu melhora inicial. Durante o primeiro mês após a cirurgia, um doente apresentou perda da eficácia analgésica e dois outros que obtiveram analgesia de 50% faleceram dois meses e meio e cinco meses, respectivamente, após a implantação do sistema. Em outras duas casuísticas citadas por Ray, apareceram resultados similares¹³³. O caso citado por nós apresentava dor por aumento da nocicepção e dor por desaferentação decorrente de nevralgia pós-herpética⁶⁹. Os dados clínicos associados ao fato de que a doente havia recusado implante de sistema de analgesia peridural ou subaracnóidea, levou ao implante de eletródio para estimulação medular. Entretanto, o resultado observado nesta paciente e os dados da literatura sugerem que este é um método útil para o tratamen-

to de doentes com dor nociceptiva causada por neoplasias, nos quais os métodos convencionais de tratamento não foram eficazes.

RESUMO

A estimulação elétrica da medula espinal é um método eficaz para o tratamento da dor por desaferentação e por nocicepção. Quando a dor neuropática é intensa, tal como ocorre em doentes com secção do cone medular e da cauda equina, secção transversa completa da medula espinal, lesão de múltiplas raízes e dor no membro fantasma, os resultados obtidos com a estimulação elétrica da medula espinal não são eficazes. No entanto, proporcionam melhora em 64% dos pacientes, nos quais é possível observar preservação parcial da função sensitiva em casos de mielopatias, síndrome complexa de dor regional tipo I e fibrose peridural. É um método simples, seguro e associado à baixa frequência de complicações. [H](#)

Endereço para correspondência:

Dr. Claudio Fernandes Corrêa

Centro de Dor e Neurocirurgia Funcional
do Hospital 9 de Julho

Rua Peixoto Gomide, 613 – São Paulo/SP – CEP 01409-902

E-mail: cfcorrea@uol.com.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965;150:971-9.
- Sweet WH, Wepsic JG. Treatment of chronic pain by stimulation of fibers of primary afferent neuron. *Trans Am Neurol Ass* 1968;93:103-5.
- Shealy CN, Mortimer JT, Reswick JB. Electrical inhibition of pain by stimulation of the dorsal columns: preliminary clinical report. *Anesth Analg* 1967;46(4):489-91.
- Ray CD. Spinal epidural electrical stimulation for pain control. Practical details and results. *Orthop Rev* 1977;6:29-40.
- Mayer DJ, Price DD. Central nervous system mechanisms of analgesia. *Pain* 1976;2:370-404.
- Hosobuchi Y, Adams J, Rutkin B. Chronic thalamic stimulation for the control of facial anesthesia dolorosa. *Arch Neurol* 1973;29:153-69.
- Meyerson BA, Brodin E, Linderoth B. Possible neurohumoral mechanisms in CNS stimulation for pain suppression. *Appl Neurophysiol* 1985;48(1-6):175-80.
- Cook AW, Weinstein SP. Chronic dorsal column stimulation in multiple sclerosis. *NY State J Med* 1973;73:2868-72.
- Dejerine J, Roussy G. Le syndrome thalamique. *Rev Neurol (Paris)* 1906;14:521-32.
- Riddoch G. Phantom limbs and body shape. *Brain* 1941;44:197-222.
- Willis WD. The origin and destination of pathways involved in pain transmission. In: Wall PD, Melzack R (eds.). *Textbook of Pain*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1989. pp 112-27.
- Berson BS, Berntson GG, Zip FW, Torello MW, KIRK WT. Vasopressin-induced antinociception: an investigation into its physiological and hormonal basis. *Endocrinology* 1983;111:337-43.
- Burchiel KJ, Russell LC. Spontaneous activity of ventral root axons following peripheral nerve injury. *J Neurosurg* 1985;62:408-13.
- Devor M. The pathophysiology of damaged peripheral nerves. In: Wall PD, Melzack R (eds.). *Textbook of Pain*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1989. pp. 63-81.
- Devor M, Wall PD. The effect of peripheral nerve injury on receptive fields of cells in the cat spinal cord. *J Comp Neurol* 1981;199:277-91.
- Wall PD, Devor M. Sensory afferent impulses originate from dorsal root ganglia as well as from the periphery in normal and nerve-injured rats. *Pain* 1983;17:321-39.
- Wall PD, Gutnick M. Ongoing activity in peripheral nerves: the physiology and pharmacology of impulses originating from a neuroma. *Exp Neurol* 1974;43(3):580-93.
- Wall PD, Gutnick M. Properties of afferent nerve impulses originating from a neuroma. *Nature* 1974;248(5451):740-3.
- Kalaska J, Pomeranz B. Chronic paw denervation causes an age-dependent appearance of novel responses from forearm in "paw-cortex" of kittens and adults cats. *J Neurophysiol* 1979;42:618-33.
- Yaari Y, Devor M. Phenytoin suppresses spontaneous ectopic discharge in rat sciatic nerve neuromas. *Neurosci Lett* 1985;58:117-22.
- Rasminsky M. Ectopic generation of impulses and cross-talk in spinal nerve roots of dystrophic mice. *Ann Neurol* 1978;3:351-7.
- Wall PD, Fitzgerald M, Nussbaumer JC, van der Loos H, Devor M. Somatotopic maps are disorganized in adult rodents treated with capsaicin as neonates. *Nature* 1982;295:691-3.

23. Mayer DJ, Wolfe TL, Akil H, Carder B, Liebeskind JC. Analgesia from electrical stimulation in the brainstem of the rat. *Science* 1971;174:1351-4.
24. Mazars G, Merienne L, Cioloca C. État actuel de la chirurgie de la douleur. *Neurochirurgie (Suppl I)* 1976;22:5-164.
25. Ovelment-Levitt J. Abnormal physiology of the dorsal horn as related to the deafferentation syndrome. *Appl Neurophysiol* 1988;51:104-16.
26. Anderson LS, Black RG, Abraham J, Word AA Jr. Neuronal hyperactivity in experimental trigeminal deafferentation. *J Neurosurg* 1971;35:444-52.
27. Lombard MC, Nashold Jr BS, Albe-Fessard D. Deafferentation hypersensitivity in the rat after dorsal root rhizotomy. A possible animal model of chronic pain. *Pain* 1979;6:163-74.
28. Light AR. Normal anatomy and physiology of the spinal cord dorsal horn. *Appl Neurophysiol* 1988;51:78-88.
29. Wall PD, Egger MD. Formation of new connections in adult brains after partial deafferentation. *Nature* 1971;232:541-5.
30. Nashold BS Jr, Wilson WP, Slaughter DG. Stereotaxic midbrain lesions for central dysesthesia and phantom pain. Preliminary report. *J Neurosurg* 1969;30(2):116-26.
31. Tasker RR, Dostrovsky FO. Deafferentation and central pain. In: Wall PD, Melzack R (eds.). *Textbook of Pain*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1989. pp. 154-80.
32. Tasker RR, Emmers R. Patterns of somesthetic projection in S I and S II of the human thalamus. *Confin Neurol* 1967;29(2):160-2.
33. Denny-Brown D, Kirk EJ, Yahagisawa N. The tract of Lissauer in relation to sensory transmission in the dorsal horn of spinal cord in the macaque monkey. *J Comp Neurol* 1973;161:175-200.
34. Denny-Brown D, Yahagisawa N. The function of thees. In: Wall PD, Melzack R (eds.). *Textbook of Pain*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1989. pp. 63-81.
35. Woolf CJ, Wall PD. Chronic peripheral nerve section diminishes the primary afferent A-fiber mediated inhibition of rat dorsal horn neurons. *Brain Res* 1982;242:77-85.
36. Truex RC, Taylor MJ, Smythe MQ, Gidsenberg PL. The lateral cervical nucleus of cat, dog and man. *J Comp Neurol* 1965;139:93-104.
37. Gobel S, Binck JM. Degenerative changes in primary trigeminal axons and in neurons in nucleus caudalis following tooth pulp extirpation in the cat. *Brain Res* 1977;132:347-54.
38. Wall PD. The dorsal horn. In: Wall PD, Melzack R (eds.). *Textbook of Pain*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1989.
39. Nashold Jr BS, Bullitt E. Introduction to Second international Symposium on Dorsal Root Entry Zone (DREZ) Lesions. *Appl Neurophysiol* 1988;51:5-9.
40. Blumenkopf B. Neuropharmacology of the dorsal root entry zone. *Neurosurgery* 1984;15:900-903.
41. Fitzgerald M, Wall PD, Goedert M, Emson PC. Nerve growth factor counteracts the neurophysiological and neurochemical effects of chronic sciatic nerve injury. *Brain Res* 1985;332:131-41.
42. Tessler A, Himes BT, Soper K, Murray M, Goldberger ME, Reichlin S. Recovery of substance P but not somatostatina in the cat spinal cord after unilateral lumbosacral dorsal rhizotomy: a quantitative study. *Brain Res* 1984;305:95-102.
43. Namba S, Nishimoto A. Stimulation of internal capsule, thalamic sensory nucleus (VPM) and cerebral cortex inhibited deafferentation hyperactivity provoked after gasserian ganglionectomy in cat. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1988;42:243-7.
44. Loeser JK, Ward AA, White IE. Some effects of deafferentation on neurons of the cat spinal cord. *Arch Neurol* 1967;17:629-36.
45. Dostrovsky JO, Millar J. Receptive fields of gracile neurons after transection of the dorsal columns. *Exp Neurol* 1977;56:610-21.
46. Bloedel JR. The substrate for integration in the central pain pathways. *Clin Neurosurg* 1976;16:194-228.
47. Modesti LM, Waszak M. Firing patterns of cells in human thalamus during dorsal column stimulation. *Appl Neurophysiol* 1975;38:251-58.
48. Tsubokawa T, Katayama Y, Yamamoto T, Hirayama T. Deafferentation pain and stimulation of the thalamic sensory relay nucleus: clinical and experimental study. *Appl Neurophysiol* 1985;48(1-6):166-71.
49. Addison RG. Chronic pain syndrome. *Am J Med* 1984;32:54-8.
50. Gupta MA. Is chronic pain a variant of depressive illness? A Critical Review. *Can J Psychiatry* 1986;31:241-8.
51. Swanson DW, Floreen AC, Swenson WM. Program for managing chronic pain. II. Short-term results. *Mayo Clinic Proc* 1976;51:409-511.
52. Arner S, Meyerson BA. Lack of analgesic effect of opioids on neuropathic and idiopathic form of pain. *Pain* 1988;33:11-23.
53. Nuzzo JL, Warfield CA. Thalamic pain syndrome. *Hosp Pract* 1985;20(8):32C-32J.
54. Loh L, Nathan PW. Painful peripheral states and sympathetic blocks. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1978;31:664-71.
55. Nathan PW. On the pathogenesis of causalgia in peripheral nerve injuries. *Brain* 1947;70:145-70.
56. Jurna I. Depression of nociceptive sensory activity in the rat spinal cord due to the intrathecal administration of drugs: effect of diazepam. *Neurosurgery* 1984;15:917-20.
57. Dworkin RH, Corbin AE, Young JP Jr, Sharma U, LaMoreaux L, Bockbrader H, Garofalo EA, Poole RM. Pregabalin for the treatment of postherpetic neuralgia: a randomized, placebo-controlled trial. *Neurology* 2003;60(8):1274-83.
58. Bensemana D, Gascon AL. Relationship between analgesia and turnover of brain biogenic amines. *Can J Physiology Pharmacol* 1978;56:721-30.
59. Halpern LM. Analgesic drugs in the management of the pain. *Arch Surg* 1977;112:861-8.
60. Ignelzi RJ, Atkinson JH. Pain and its modulation. *Neurosurgery* 1980;6:577-83.
61. White JC, Sweet WH. Pain and the Neurosurgeon. Charles C. Thomas, Springfield, 1969.
62. Papo I, Luongo. High cervical commissural myelotomy in the treatment of pain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1976;39:705-10.
63. Shieff C, Nashold Jr BS. Thalamic pain and stereotactic mesencephalotomy. *Acta Neurochir (Wien) (Suppl)* 1980;30:269-74.
64. Pagni CA. Central pain and painful anesthesia. *Prog Neurol Surg* 1976;8:132-257.
65. Sindou M. Étude de la jonction radiculo-médullaire postérieure. La radiculotomie postérieure selective dans la chirurgie de La douleur. Tese. Travail de l'Hospital Neurologique e de L'Unité de Recherchers de Physiopathologie Du Systeme Nerveux. 1972.
66. Paoli F, Darcourt G, Corsi P. Note préliminaire sur l'action de l'imipramine dans les états douloureux. *Rev Neurol* 1960;102:503-4.
67. Adams JE, Hosobuchi Y, Fields HL. Stimulation of internal capsule for relief of chronic pain. *J Neurosurg* 1974;41(6):740-4.
68. Kumar K, Taylor RS, Jacques L, Eldabe S, Meglio M, Molet J, Thomson S, O'Callaghan J, Eisenberg E, Milbou G, Buchser E, Fortini G, Richardson J, North RB. The effects of spinal cord stimulation in neuropathic pain are sustained: a 24-month follow-up of the prospective randomized controlled multicenter trial of the effectiveness of spinal cord stimulation. *Neurosurgery* 2008;63(4):762-70.
69. Corrêa CF. Estimulação elétrica da medula espinal para o tratamento da dor crônica - Resultados. *Arq Bras Neurocirurg* 1996;15(1):22-32.
70. Blom S. Trigeminal neuralgia: its treatment with a new anticonvulsant drug (G-32833). *Lancet* 1962;1:839-40.
71. Beydoun A, Kobetz SA, Carrazana EJ. Efficacy of oxcarbazepine in the treatment of painful diabetic neuropathy. *Clin J Pain* 2004;20(3):174-8.
72. Moore KA, Baba H, Woolf CJ. Gabapentin-action on adult superficial dorsal horn neurons. *Neuropharmacology* 2002;43(7):1077-81.
73. Richter RW, Portenoy R, Sharma U, Lamoreaux L, Bockbrader H, Knapp LE. Relief of painful diabetic peripheral neuropathy with pregabalin: a randomized, placebo-controlled trial. *J Pain* 2005;6(4):253-60.
74. Kochar DK, Jain N, Agarwal RP, Srivastava T, Agarwal P, Gupta S. Sodium valproate in the management of painful neuropathy in type 2 diabetes - a randomized placebo controlled study. *Acta Neurol Scand* 2002;106(5):248-52.
75. Dalessio DJ. Medical treatment of trigeminal neuralgia. *Clin Neurosurg* 1976;24:579-83.
76. Swerdlow M, Cundill JG. Anticonvulsant drugs use in the treatment of lancination pain. A comparison. *Anaesthesia* 1981;36:1129-32.
77. Fromm GH, Terrence CF, Chattha AF, Glass JD. Baclofen in trigeminal neuralgia: its effect on the spinal trigeminal nucleus: a pilot study. *Arch Neurol* 1980;37:768-71.
78. Clough CG. Post traumatic pain syndromes. *Br Med J* 1984;288:169-70.
79. Bridenbaugh PO. The lower extremity: somatic blockade. In: Cousins MJ, Bridenbaugh PO (ed.).

- Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain. 2 ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1988. p. 417-42.
80. Melzack R, Loeser JD. Phantom body pain in paraplegics: evidence for a central "pattern generating mechanism" for pain. *Pain* 1978;4:195-210.
 81. Hitchcock ER, Teixeira MJ. Pontine stereotactic surgery and facial nociception. *Neurobiology Res* 1987;9:113-7.
 82. Siegfried J. Sensory thalamic neurostimulation for chronic pain. *Pace* 1987;10:209-12.
 83. Wall DM. Effect of peripheral nerve injury on receptive fields of cells in the cat spinal cord. *J Comp Neurol* 1981;199:277-91.
 84. Cioni B, Meglio M. Epidural recordings of electrical events produced in the spinal cord by segmental ascending and descending volleys. *Appl Neurophysiol* 1986;49:315-26.
 85. Shealy CN, Mortimer JT, Hagfors NR. Dorsal column electroanalgesia. *J Neurosurg* 1970;32:560-4.
 86. Mohrland S, Gebhart G. Effects of local electrical stimulation and morphine microinjection in the periaqueductal gray of the rat mesencephalon on neural activity in the medullary reticular formation. *Brain Res* 1980;201:23-37.
 87. Mansuy L, Sindou M. Physiology of pain at the spinal cord level: neurosurgical aspects. In: Carrea R (ed.). *Neurosurgical Surgery International Congress Series*. v. 433. Amsterdam: Excerpta Medica; 1978. p. 257-63.
 88. Ray CD. Spinal epidural electrical stimulation for pain control. Practical details and results. *Appl Neurophysiol* 1981;44:194-206.
 89. Tonelli L, Setti T, Falasca A, Martignoni E, Torcia E, Calcaterra FM, Merli GA, Facchinetti F. Investigation on cerebrospinal fluid opioids and neurotransmitters related to spinal cord stimulation. *Appl Neurophysiol* 1988;51(6):324-32.
 90. Nathan PV, Wall PD. Treatment of post-herpetic neuralgia by prolonged electric stimulation. *Br Med J* 1974;3:645-7.
 91. Siegfried J. La neurostimulation électrique thérapeutique. I. Introduction historique. *Neurochirurgie* 1978;24 Suppl 1:5-10.
 92. Jessel TM. Neurotransmitters and CNS disease. *Pain* 1982;13:1084-8.
 93. Magni G. On the relationship between chronic pain and depression when there is no organic lesion. *Pain* 1987;31:1-21.
 94. Magni G, Merskey H. A simple examination of the relationship between pain, organic lesions and psychiatric illness. *Pain* 1987;29:245-300.
 95. Ward NG, Bloom VZ, Friedel RO. The effectiveness of tricyclic anti-depressants in the treatment of coexisting pain and depression. *Pain* 1979;7:331-41.
 96. Violon A. Psychological determinants in chronic pain. *Acta Neurochir (Wien) (Suppl)* 1987;38:101-4.
 97. Sternbach RA, Wolf SR, Murphy RW, Akeson WH. Aspects of chronic low back pain. *Psychosomatics* 1973;14(1):52-6.
 98. Payne B, Norfleet MA. Chronic pain and the family: a review. *Pain* 1986;26(1):1-22.
 99. Lazorthes G. Pathology, classification and clinical aspects of vascular diseases of the spinal cord. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds.). *Handbook of Clinical Neurology*. v. 12. Amsterdam: North-Holland Publishing Company; 1972. pp. 492-506.
 100. Black RC, Chapman CR. SAD index for clinical assessment of pain. In: Bonica JJ, Albe-Fessard D (eds.). *Advances in Pain Research and Therapy*. v. 1. New York: Raven Press; 1976. pp. 301-5.
 101. Cambier J. Le Language de la douleur. *Rev Prat* 1985;35:1215-22.
 102. Chapman CR. Measurement of pain: problems and issues. In: Bonica JJ, Albe-Fessard DG (eds.). *Advances in Pain Research and Therapy*. v. 1. New York: Raven Press; 1976. pp. 345-53.
 103. Timmermans G, Sternbach RA. Human chronic pain and personality: a canonical correlation analysis. In: Bonica JJ, Albe-Fessard DG (eds.). *Advances in Pain Research and Therapy*. v. 1. New York: Raven Press; 1976. pp. 307-10.
 104. Kerner JF, Alexander J. Activities of daily living: reliability and validity of gross B specific rating. *Arch Phys Med Rehab* 1981;62:161-6.
 105. Ekblom A, Hansson P. Pain intensity measurements in patients with acute pain receiving afferent stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51:481-6.
 106. Gracwely RH, Wolskee PJ. Semantic functional measurement of pain: integration perception and language. *Pain* 1983;15:389-98.
 107. Chapman CR, Casey KL, Dubner R, Foley KM, Gracely RH, Reading AE. Pain measurement: an overview. *Pain* 1985;22:1-31.
 108. Melzack R. The McGill pain questionnaire: major prospective and scoring methods. *Pain* 1975;1:277-99.
 109. Burton C. Dorsal column stimulation. Optimization of application. *Surg Neurol* 1975;4:171-6.
 110. Jamilson K, Ferrer-Brechner MT, Brechner VL, McCreary CP. Correlation of personality profile with pain syndrome. In: Bonica JJ, Albe-Fessard DG (eds.). *Advances in Pain Research and Therapy*. v. 1. New York: Raven Press; 1976. pp. 317-21.
 111. Evans FJ. The placebo response in pain reduction. In: Bonica JJ (ed.). *Advances in Neurology*. v. 4. New York: University Press; 1974. pp. 289-96.
 112. Sindou M. Letter to the editor. *Pain* 1986;24:400.
 113. Pollock LJ, Brown M, Boshes B, Finkelman I, Choa H, Arief AJ, Finkle FR. Pain below the level of the spinal cord injury. *Arch Neurol Psychiatry* 1951;65:319-22.
 114. Donovan WH, Dimitrijevic MR, Dahm L, Dimitrijevic M. Neurophysiological approaches to chronic pain following spinal cord injury. *Paraplegia* 1982;20:135-46.
 115. Botterell EH, Callaghan GC, Jousse AT. Pain in paraplegia: clinical management and surgical treatment. *Proc R Soc Med* 1954;47:281-8.
 116. Davis R, Lentini R. Transcutaneous nerve stimulation for treatment of pain in patients with spinal cord injury. *Surg Neurol* 1975;4(1):100-1.
 117. Beric A, Kimitrijevic MR, Lindblom U. Central dysesthesia syndrome in spinal cord injury patients. *Pain* 1988;34(2):109-116.
 118. Nashold Jr BS, Friedman H. Dorsal column stimulation for control of pain. Preliminary report on 30 patients. *J Neurosurg* 1972;36:590-7.
 119. Richardson RR, Meyer PR, Cerullo LJ. Neurostimulation in the modulation of intractable paraplegia in traumatic neuroma pains. *Pain* 1980;8:75-84.
 120. Taylor P. Traumatic induce avulsion of the nerve roots of the brachial plexus. *Brain* 1962;85:579-601.
 121. Hosobuchi Y. Dorsal periaqueductal gray-matter stimulation in humans. *Pace* 1987;10:213-6.
 122. Garcia-March G, Sancez-Ledesma MJ, Diaz P, Yague I, Anaya J, Gonçalves J, Broseta J. Dorsal root entry zone lesion versus spinal cord stimulation in the management of pain from brachial plexus avulsion. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1987;39:155-8.
 123. North RB. Spinal cord stimulation for intractable pain: long-term follow-up. *J Spinal* 1990;4:356-61.
 124. North RB. The role of spinal cord stimulation in contemporary pain management. *APS Journal* 1993;2:91-9.
 125. North RB, Ewend MG, Lawton MT, Piantacosis S. Spinal cord stimulation for chronic, intractable pain: superiority of "multi-channel" devices. *Pain* 1991;44:119-30.
 126. Bell S, Bauer BL. Dorsal column stimulation (DCS): cost to benefits analysis. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1991;52:121-3.
 127. Kupers RC, Oever RV, Houdenhove BV, Vanmechelen W, Hepp B, Nuttin B, Gybels JM. Spinal cord stimulation in Belgium: a nationwide survey on the incidence, indications and therapeutic efficacy by the health insurer. *Pain* 1994;56:211-6.
 128. Blond S, Armignies, Parker F, Dupard T, Guieu JD, Duquesnoy B, Christianens JL. Sciatalgies chroniques par désafférentation sensitive après chirurgie de la hernie discale lombaire: Aspects cliniques e thérapeutiques à propos de 110 patients. *Neurochirurgie* 1991;37:86-95.
 129. Krainick JV, Thoden U, Riechert T. Spinal cord stimulation in post-amputation pain. *Surg Neurol* 1975;4:167-70.
 130. Urban BJ, Nashold Jr BS. Percutaneous epidural neurostimulation of the spinal cord for relief of pain. Long term results. *J Neurosurg* 1978;48:323-8.
 131. Richardson RR, Siqueira E. Spinal epidural neurostimulation in acute and chronic intractable pain: initial and long-term results. *Neurosurg* 1979;5:344-8.
 132. Meglio M, Cioni B, Rossi GR. Spinal cord stimulation in management of chronic pain. A 9-year experience. *J Neurosurg* 1989;70:519-24.
 133. Ray CD. New electrical stimulation methods for therapy and rehabilitation. *Orthop Rev* 1977;6:29-39.