# Reporte de Caso

# ¿ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA ESPINAL COMO MANEJO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA? A PROPÓSITO DE UN CASO.

Electrical spinal cord stimulation for the management heart failure?.



OMAR FERNANDO GOMEZESE, MD MÉDICO ANESTESIÓLOGO

# AUTORES:

OMAR FERNANDO GOMEZESE, MD<sup>1</sup>; LUZ HELENA CACERES; ERIKA LILIANA PLATA RUEDA; OSCAR DAVID POVEDA DIAZ<sup>2</sup>; JOSÉ LUIS CAMACHO, MD<sup>3</sup>; JAIRO MOYANO; CARLOS GUERRERO<sup>4</sup>

- <sup>1</sup> Anestesiólogo. Fellow en Dolor, Universidad El Bosque, Fundación Santa Fe de Bogotá. Fundación Cardiovascular de Colombia, Bucaramanga, Santander.
- <sup>2</sup> Estudiante de Medicina, Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, Santander, Colombia.
- <sup>3</sup> Residente de Anestesia, Universidad Industrial de Santander.
- <sup>4</sup> Profesores posgrado Fellow en Dolor y Cuidados Paliativos, Universidad El Bosque, Fundación Santa Fe de Bogotá.

Email: omargomezese@gmail.com

Recibido: Diciembre 2010 Aceptado: Febrero 2011

#### Resumen.

Introducción: El mecanismo de acción exacto de la estimulación eléctrica espinal (E.E.E.) aún se comprende muy poco, sin embargo se conoce que uno de sus mecanismos es el incremento del flujo sanguíneo coronario. Tradicionalmente este tipo de terapia se ha indicado en pacientes con dolor, de tipo neuropático e isquémico, y cada vez tenemos más evidencia que no solo alivia el dolor si no mejora la perfusión distal, a pesar que no entendemos completamente el mecanismo de acción, es posible que si mejora el flujo sanguíneo coronario pudiese tener algún impacto en pacientes con falla cardíaca de origen isquémico. El desarrollo de nuevas tecnologías que nos permitan el alivio de los síntomas que caracterizan a la enfermedad isquémica cardíaca será de vital importancia ya que esta es una de las principales causas de mortalidad en nuestro medio.1,2

Reporte de caso: Se describe el caso de un paciente de 50 años, con angina inestable, cardiopatía isquémica y falla cardíaca a quien a pesar de realizarse una revascularización percutánea con adecuado flujo de vasos proximales persistía con enfermedad oclusiva de vasos pequeños distales, lo cual ocasionaba dolor de características isquémicas a pesar de tener maneio médico con nitratos, calcioantagonistas. betabloqueadores y Aspirina (manejo anti isquémico médico óptimo sin control del dolor). Esto ameritó múltiples hospitalizaciones para control de dolor, manejo de la falla cardíaca porque adicionalmente el paciente tenía una clase funcional (NYHA),\* siendo imposible mínimos desplazamientos por dolor y disnea por lo cual se decidió en conjunto con cardiología, llevar al paciente a una implantación de un estimulador eléctrico espinal, con el objetivo primario de aliviar dolor y dar calidad de vida.

Resultado: El paciente presentó cambios inmediatos y dramáticos desde el posoperatorio inmediato, en el período de prueba del neuroestimulador, estos cambios básicamente dados en mejoría casi inmediata de la clase funcional pasando de una clase funcional 4 a una 3 (NYHA) y dos semanas después estaba en clase funcional 2. Antes de el implante el paciente no lograba desplazarse por más de 10 metros sin presentar cuadro de angina, y disnea, adicionalmente permanecía con ortopnea siendo imposible la posición decúbito, 2 semanas después del implante definitivo, lograba tener caminatas de 5 minutos y recostarse completamente.

Conclusión: La E.E.E. tradicionalmente utilizada para control de dolor de origen neuropático e isquémico podría tener un papel importante en el incremento del flujo sanguíneo coronario, lo cual podría no solo mejorar el componente doloroso de la enfermedad isquémica sino también tener un papel en la mejoría de la falla cardíaca secundaria a la enfermedad isquémica. Sin embargo se requerirán estudios adicionales para confirmarlo.

**Palabras clave:** angina de pecho; falla cardíaca; estimulación eléctrica espinal; fulguración.

#### Abstract.

Introduction: The exact mechanism of action of spinal electrical stimulation (S.E.S.) is still poorly understood, however it is known that one of its mechanisms is the increase in coronary blood flow.

Case report: We describe the case of a 50 year old patient with unstable angina, ischemic heart disease with a fraction of ejection of 17%, who underwent angioplasty of three vessels and implantation of 2 stents. Even though there were persistence distal small vessel occlusive disease, which caused ischemic pain in spite of medical treatment with nitrates, calcium antagonists, beta blockers and aspirin (anti ischemic optimal medical management without pain control). This merited multiple hospitalizations for pain control and management of heart failure because the patient had further functional class 4 according to the The New York Heart Association (NYHA), avoiding the realization of minimum displacements due to pain and dyspnea, For this reason, in conjunction with cardiology, it was decided to perform a spinal electrical stimulator implantation, with the primary objective of alleviating pain and provide quality of life.

Results: Favorable results, in terms of pain control, were achieved. Two years later, the patient suffered lightning injury and decided switching off the stimulator. He went into heart failure which was reversed after turning on the stimulator again.

Conclusions: S.E.S. can be considered as a treatment of choice for nonrevascularizable angina. Due to its effect in increasing coronary blood flow, it might have some benefit and perhaps it could be an accurate indication in patients with refractory heart failure. Further studies are required.

**Key words:** chest pain; heart failure; spinal electrical stimulation; lightning strike

## Introducción.

La estimulación eléctrica espinal (EEE) es uno de los métodos de neuromodulación empleados en la actualidad para el manejo de dolor crónico neuropático e isquémico, y su uso en el manejo de la cardiopatía isquémica aparece reportado en Europa hacia 1970.3

Hoy en día se encuentra aprobado por la FDA y su homóloga Europea para manejo de la angina inestable que no es susceptible de ningún tipo de revascularización, pero no hay evidencia suficiente que lo reporte para su uso en insuficiencia cardíaca. A través de los años se ha logrado demostrar con suficiente evidencia la eficacia de éste método en pacientes con dolor crónico de origen isquémico en quienes el manejo farmacológico y quirúrgico no ha dado resultados satisfactorios.3-7 El presente caso, expone los efectos de la E.E.E. en un paciente refractario a los manejos médicos y quirúrgicos disponibles en nuestro medio para el manejo de la angina inestable y la falla cardíaca, y que sufre dolor típico anginoso, con una clase funcional muy mala, ortopnea y disnea asociada a falla cardíaca, síntomas que mejoran posterior al implante de el estimulador eléctrico espinal, y que se mantuvieron a través del tiempo, y se hicieron más evidentes luego que el paciente sufre el impacto de un rayo que ocasiono que el equipo se apagara y reaparecieran muy rápidamente casi todos los síntomas descritos antes de el implante de el estimulador, tanto el dolor de características anginosas como los síntomas de falla cardíaca especialmente la disnea de mínimos esfuerzos y la ortopnea.

No tenemos reportes previos en la literatura del tipo de lesiones que podría producir un accidente con un impacto de un rayo a un paciente previamente implantado con un estimulador eléctrico espinal, ni tampoco que este sea un factor riesgo para ser mas susceptible a recibir una descarga por un rayo, sin embargo el presente caso muestra que no hubo lesiones importantes en el paciente (fue evaluado por el equipo de cardiólogos de la Fundación cardiovascular de Colombia, con EKG, ecocardiografía y clínicamente) y se demostró, que los síntomas presentados guardaron relación con su enfermedad isquémica y su falla cardíaca y que no se

presentaron daños permanentes ni en el paciente ni en el equipo luego del accidente. Posterior al accidente con el rayo el paciente presentó ortopnea, disnea y dolor con mínimos esfuerzos durante aproximadamente 3 días. Al ser remitido nuevamente a nuestro centro y chequear que el estimulador se encontraba apagado (estaba encendido y funcionando antes de recibir la descarga eléctrica con el rayo), pero aún en buenas condiciones, al encender nuevamente la ortopnea, disnea y el dolor anginoso mejoran rápidamente. Es importante resaltar que no tenemos reportes previos en la literatura que indiquen que la estimulación eléctrica espinal está indicada en el manejo de la falla cardíaca pero esta podría ser una indicación futura si sus mecanismos de acción está relacionados con un incremento en el flujo de sangre coronario.

# Reporte de caso.

Paciente masculino de 53 años, fumador ocasional y con antecedentes de dislipidemia, enfermedad arterial oclusiva crónica coronaria y de miembros inferiores e hipertensión arterial manejada con enalapril 20 mg/día, quien tiene historia familiar de diabetes mellitus y enfermedad coronaria a edad temprana con familiares de 2 grado fallecidos antes de los 50 años. Acudió al servicio de urgencias de la Fundación Cardiovascular de Colombia en julio de 2007 con un cuadro clínico compatible con angina inestable e infarto agudo del miocardio, cara lateral, sin supradesnivel del ST, documentada por alteraciones enzimáticas y electrocardiográficas. Se realizó el manejo médico con nitroglicerina, heparina sódica, morfina, sin presentar mejoría del dolor, por lo cual el servicio de hemodinamia consideró efectuar arteriografía coronaria y ventrículo grama izquierdo. Se evidenció una cardiopatía isquémica con disfunción sistólica severa con fracción de eyección del 17%, y lesiones criticas de al menos tres grandes vasos coronarios por lo que se realizó de urgencia una angioplastia coronaria transluminal percutánea de 3 vasos con implantación de 2 "stents"; sin complicaciones y (la evolución clínica satisfactoria con mejoría del dolor anginoso en reposo y de la ortopnea y disnea de reposo, pero que se desencadenaba con mínimos esfuerzos, se dio de alta con manejo antiangionoso óptimo con: omeprazol, metoprolol, lovastatina, ácido acetilsalicílico, clopidogrel y enalapril, considerado como óptimo para la enfermedad isquémica. Sin embargo el paciente debe reingresar muy rápidamente por dolor anginoso, y disnea que hace necesaria la aplicación de Nitroglicerina en UCI, posterior a esto se intenta nuevamente manejo ambulatorio sin embargo reingresa al mes siguiente por dolor precordial y signos de edema pulmonar, iniciándose tratamiento farmacológico con mejoría parcial del episodio de los síntomas. Es llevado a cateterismo cardíaco de emergencia, documentándose permeabilidad de las arterias coronarias y de los "stents", descartándose una reoclusión. Se suspende cateterismo cardíaco por falla cardíaca severa y el

paciente es trasladado a Unidad de Cuidados Intensivo donde se instaura manejo médico con infusión de dopamina y anticoagulación con heparina sódica. Se considera que el paciente no es candidato para nuevas intervenciones coronarias, porque se trata de una enfermedad de vasos distales o pequeños no susceptibles de revascularización, por lo que se optimiza tratamiento antifalla y manejo y control de el dolor.

Dado que el paciente no tiene indicación de revascularización, se propone como alternativa terapéutica, la colocación de electrodo de estimulación eléctrica espinal para tratar el dolor torácico. En octubre de 2007 se implanta un electrodo percutáneo de 8 contactos (Saint Jude), inicialmente de prueba, quedando el polo superior a nivel del espacio peridural posterior a la altura de C7, lográndose una excelente estimulación de toda el área torácica izquierda y parte de el brazo izquierdo, áreas que el paciente refería como dolorosas.

Se inicia una prueba con parámetros de estimulación de 120 hz, con voltajes de 2.4 v con buena respuesta dada por mejora de la clase funcional casi inmediata, logrando a las 6 horas posterior al inicio de la terapia caminar dentro de su habitación sin disnea ni dolor.

Consideramos una prueba positiva por lo cual 2 días después fue llevado a un implante definitivo con un sistema de 1 electrodo, de 8 contacto, con un generador de EEE no recargable ref genesis de Saint Jude, dejando una programación permanente encendida 24 horas con un voltaje de 2.5v, con 120 Hz de frecuencia y solo los contactos 3 y 4 en negativo y positivo respectivamente el resto apagados.

Se realiza una prueba de esfuerzo la cual logra llegar a 6 metts, y se debe suspender con 80% de la frecuencia máxima por dolor y fatiga muscular en muslos, pero sin evidenciar cambios en el EKG, ni disnea, ni dolor torácico.

Se decide egreso hospitalario con ácido acetilsalicílico, digoxina, enalapril, dinitrato de isosorbide, espironolactona, furosemida, cefalexina, gentamicina y omeprazol.

Se realizan los controles médicos respectivos, donde se reprograma el estimulador pero sin cambios realmente significativos en su programación el paciente logra pasar a una escala funcional de 2 (NYHA), sin requerir nuevas hospitalizaciones ni cambios en su medicación, logrando desarrollar la mayoría de actividades diarias cotidianas.

Dos años posteriores a la implantación del estimulador eléctrico espinal, el paciente sufre una descarga eléctrica por un rayo, la cual apaga el estimulador eléctrico y pocas horas después el paciente empieza a presentar signos de falla cardíaca dados por disnea, ortopnea, se encontraba en un

área rural y consulta a hospital local donde dan manejo médico a la falla cardíaca sin lograr compensar ni mejorar la sintomatología por lo cual deciden remitir al paciente luego de 48 horas a nuestra institución, en donde, revisamos el estimulador eléctrico espinal, que se encuentra en buenas condiciones pero apagado al parecer la descarga eléctrica producto de el rayo apago el neuroestimulador, el cual encendemos sin modificar la programación, posterior a encenderlo, los síntomas de la Falla cardíaca empiezan a mejorar, y 24 horas después puede darse de alta en buenas condiciones con clase función 2 (NYHA), y sin cambios en la medicación que venía recibiendo.

#### Discusión

La estimulación eléctrica espinal es un método usado para manejo de dolor desde hace varios años2,28 y más recientemente ha sido aprobado para manejo de el dolor isquémico tanto de origen coronario2,4,6,8 como de miembros inferiores.24 Aunque su objetivo básico es mejorar calidad de vida y control de dolor, este caso sugiere que los mecanismos de acción de este tipo de dispositivos están directamente relacionados con un incremento en el flujo sanguíneo.2-6 La E.E.E, realiza su efecto antianginoso y antiisquémico a través de la modulación del sistema nervioso autónomo favoreciendo la redistribución del flujo sanguíneo de áreas no isquémicas a isquémicas,3 aunque es muy posible existan mecanismos que aún no están totalmente comprendidos y que. en últimas, puedan producir el reclutamiento de vasos colaterales, angiogénesis y el preacondicionamiento isquémico, favoreciendo una capacidad de trabajo miocárdico mayor que la de antes del desarrollo de isquemia.4,5 Aunque no hay descrita evidencia que la EEE pueda mejorar los síntomas de falla cardíaca, mediado por el aumento del flujo coronario, que también puede mejorar la calidad de vida en pacientes con esta patología. Sin embargo esto requiere estudios mucho más complejos para ser aclarado.

### Conclusiones.

La estimulación eléctrica espinal es una opción válida en paciente con dolor de origen coronario isquémico, pero su efecto es dependiente de la terapia.

Los pacientes que tienen implantado un EEE, y sufren una descarga eléctrica grave como la de un rayo, no necesariamente van a presentar lesiones agravadas por el neuroestimulador y éste no necesariamente va a ser dañado por esta descarga pero si puede apagarse luego del incidente. Valdría la pena diseñar algún tipo de estudio que nos indique si la utilización de un estimulador eléctrico espinal facilita o predispone en caso de tormentas eléctricas el recibir la descarga de un rayo.

Los mecanismos de acción hasta ahora estudiados para los EEE nos hacen pensar que pueden tener alguna utilidad en pacientes que presenten síntomas diferentes al dolor y que sean secundarios a un déficit en el flujo coronario.

#### Referencias.

- 1. Rosano GM, Vitale C, Onorati D, Fini M. Quality of life in elderly patients with ischemic cardiopathy.ltal Heart J. 2004 Mar;5 Suppl 2:16S-22S.
- 2. Ministerio de Salud, Grupo de Vigilancia en Salud Pública. 2001. Causas de Mortalidad en Colombia por departamento según grupo de causas, 1999. In DANE. Archivos de defunciones. Disponible en: http://www.dane.gov.co/index.php?option=com\_content&task=category&sectionid=16&id=36&ltemid=148
- Gomezese O, Aranda P, etal, Manejo de la angina Inestable con Estimulacion Electrica Espinal, Revision de la Literatura, Rev. Colombiana de Cardiologia Mayo junio 2008, vol 15 No 3.
- 4. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics—2004 Update. Dallas, Tex: American Heart Association; 2003
- Kannel WB, Feinleib M. Natural history of angina pectoris in the Framingham study. Prognosis and survival. Am J Cardiol. 1972;29:154-163.
- 6. Maseri A. Chronic stable angina. In: Maseri A, ed. Ischemic heart disease. New York: Churchill Livingstone, 1995:71–103; 477–505
- 7. Gibbons RJ, Chatterjee K, Daley J, Douglas JS, Fihn SD, Gardin JM, Grunwald MA, Levy D, Lytle BW, O'Rourke RA, Schafer WP, Williams WV, Ritchie JL, Cheitlin MD, Eagle KA, Gardner TJ, Garson A Jr, Russell RO, Ryan TJ, Smith SC Jr. ACC/ AHA/ ACP-ASIM Guidelines for the management of patients with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Chronic Stable Angina). J Am Coll Cardiol 1999; 33:2092-2197.
- 8. Mannheimer C, Camici P, Chester MR, et al. The problem of chronic refractory angina. Report from the ESC Joint Study Group on the treatment of refractory angina. Eur Heart J 2002;23:355–370.
- 9. Parker J. Angina Pectoris: A Review of Current and Emerging Therapies. Am J Manag Care. 2004;10:S332-S338
- 10. Guidelines and indications for coronary artery bypass graft surgery. A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee on Coronary Artery Bypass Graft Surgery). J Am Coll Cardiol 1991; 17: 543–89.
- 11. Rihal CS, Yusuf S. Chronic coronary artery disease: drugs, angioplasty or surgery. Br Med J 1996; 312: 265-6.
- 12. Schoebel FC, Frazier OH, Jessurun GAJ, et al. Refractory angina pectoris in end-stage coronary artery disease: evolving therapeutic concepts. Am Heart J 1997;134:587–602.
- 13. DeJongste MJL, Haaksma J,Hautvast RWH, et al. Efects of spinal cord stimulation on daily life with myocardial ischemia in patients with severe coronary artery disease. A prospective ambulatory ECG study. Br Heart J 1994;71:413–18.
- 14. Sanderson JE, Ibrahim B, Waterhouse D, Palmer RBG. Spinal electrical stimulation for intractable angina: long-term clinical outcome and safety. Eur Heart J 1994;15:810-4.
- Hautvast R W M, DeJongste M, Staal M, Gust W, Lie K. Spinal cord stimulation in chronic intractable angina pectoris: A randomized, controlled efficacy study. Am Heart J 1998;136:1114-20.)
   Eliasson T, Augustinsson L-E, Mannheimer C. Spinal cord stimulation in severe angina pectoris: presentation of current
- studies, indications and practical experience. Pain 1996; 65: 169–79.

  17. Ekre O, Eliasson T, Norrsell H, Wa hrborg P,Mannheimer C. Long-term effects of spinal cord stimulation and coronary
- artery bypass grafting on quality of life and survival in the ESBY study. Eur Heart J, 2002; 23: 1938–1945.

  18. Murray S, Carson K G, Ewings P D, Collins, James M. Spinal cord stimulation significantly decreases the need for acute
- 19. Eddicks S, Maier-Hauff K, Schenk M, Muller A, Baumann G, Theres H. Thoracic Spinal Cord Stimulation Improves Functional Status and Relieves Symptoms in Patients with Refractory Angina Pectoris: The First Placebo- Controlled
- 20. Svorkdal N. Pro: anesthesiologists' role in treating refractory angina: spinal cord stimulators, thoracic epidurals, therapeutic angiogenesis, and other emerging options. J Cardiothorac Vasc Anesth 2003;17:536-545.
- 21. Panza JA. Myocardial ischemia and the pains of the heart. N Engl J Med. 2002 Jun 20;346(25):1934-5.

hospital admission for chest pain in patients with refractory angina pectoris. Heart 1999;82:89-92.

Randomized Study. Heart. 2007 Jan 19.

- 22. Gibbons RJ, Chatterjee K, Daley J, Douglas JS, Fihn SD, Gardin JM, et al.ACC/ AHA/ACP-ASIM guidelines for the management of patients with chronic stable angina. Circulation 1999; 99:2829–2848.
- 23. Andrell P, Ekre O, Eliasson T, Blomstrand C, Borjesson M, Nilsson M, Mannheimer C. Cost-effectiveness of spinal cord stimulation versus coronary artery bypass grafting in patients with severe angina pectoris-long-term results from the ESBY study. Cardiology. 2003;99(1):204.
- 24. Deer TR, Raso LJ. Spinal cord stimulation for refractory angina pectoris and peripheral vascular disease. Pain Physician. 2006 Oct;9(4):347-52.
- 25. Hautvast RW, DeJongste MJ, ter Horst GJ, Blanksma PK, Lie Kl. Angina pectoris refractory for conventional therapy—is neurostimulation a possible alternative treatment? Clin Cardiol. 1996 Jul; 19(7):531-5.
- 26. Five-year clinical and functional outcome comparing bypass surgery and angioplasty in patients with multivessel coronary disease. A multicenter randomized final. Writing Group for the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) Investigators. JAMA. 1997 Mar 5277(9):715-22.
- 27. Kim MC, Kini A, Sharma SK. Refractory angina pectoris: mechanism and therapeutic options. J Am Coll Cardiol. 2002 Mar 20;39(6):923-34.
- 28. Costantini A. Spinal cord stimulation. Minerva Anestesiol. 2005 Jul- Aug;71(7-8):471-4.
- 29. Bueno EA, Mamtani R, Frishman WH. Alternative approaches to the medical management of angina pectoris: acupuncture, electrical nerve stimulation, and spinal cord stimulation. Heart Dis. 2001 Jul-Aug;3(4):236-41.
- 30. Mannheimer C, Camici P, Chester MR, et al. The problem of chronic refractory angina. Report from the ESC Joint Study Group on the treatment of refractory angina. Eur Heart J 2002;23:355—370.