

Estimulación eléctrica espinal para el manejo de la angina de pecho refractaria: Revisión de la literatura.

Artículo de revisión actualizado. Versión original publicada en la Revista Colombiana de Cardiología, Mayo/Junio 2008, Vol. 15 N° 3, Pág.127-133.



OMAR FERNANDO GOMEZESE, MD
ANESTESIÓLOGO

AUTORES

¹OMAR FERNANDO GOMEZESE R., MD;

²PAOLA ARANDA V., MD;

³LUIS EDUARDO ECHEVERRIA, MD;

⁴JOSÉ FEDERICO SAAIBI, MD;

⁵JAIME CALDERON H., MD;

⁶JUAN GUILLERMO BARRERA, MD.

¹Médico Anestesiólogo, especialista en dolor; director de la Clínica de Dolor de la Fundación Cardiovascular de Colombia y de la Clínica de Dolor del Hospital Universitario de Santander;

Profesor, Escuela de Medicina, Universidad Industrial de Santander.

²Médico Interno, Escuela de Medicina, Universidad Industrial de Santander.

³Médico Cardiólogo Hemodinamista, Jefe del servicio de Hemodinamia de la Fundación Cardiovascular de Colombia.

⁴Médico Cirujano Cardiovascular, jefe del Área de Cirugía de la Fundación Cardiovascular

⁵Médico Cirujano Vascular, miembro de la Clínica de Dolor de la FCV.

⁶Médico Cirujano Vascular, director del Servicio de Cirugía Vascular Periférica de la FCV.

Bucaramanga, Colombia

E-mail: oma4@yahoo.com

Recibido: Octubre 2009

Aceptado: Noviembre 2009

Resumen

Introducción: La angina es una condición médica muy común que limita la actividad diaria y deteriora la calidad de vida. Existe un grupo de pacientes con angina de pecho crónica refractaria que no son candidatos a revascularización quirúrgica o percutánea y que a pesar de un manejo médico óptimo continúan experimentando severos episodios de angina. La estimulación eléctrica espinal con un neuromodulador es una alternativa para el manejo de estos pacientes.

Objetivo: Se realizó una revisión sobre la estimulación eléctrica espinal para el manejo de la angina, su mecanismo de acción, beneficios y costo-efectividad.

Material y método: Se realizó una búsqueda en MedLine, según la metodología **Cochrane**, de artículos publicados desde enero de 1980 a enero del 2007 usando los términos "spinal cord stimulation". De esta búsqueda se seleccionaron los artículos considerados relevantes por parte de los autores.

Conclusiones: El efecto antiisquémico de la estimulación eléctrica espinal reduce los episodios de angina de pecho, mejora la calidad de vida y la tolerancia al ejercicio, disminuye la estancia hospitalaria y retarda la aparición de los signos de la isquemia.

Palabras clave: estimulación eléctrica; angina de pecho; mecanismo de acción; costo-efectividad
(Fuente: DeCS)

Abstract

Introduction: Angina is a very common medical condition. It causes impairment and reduces quality of life. Some patients present with severe symptoms and are not candidates for surgical or percutaneous revascularization. In this group of patients, whom despite good medical therapy continue to have disabling symptoms, the spinal electrical stimulator is a neuromodulator used as an effective alternative treatment.

Objectives: We performed a review of scientific literature regarding spinal electric stimulation in the treatment of angina pectoris, its mechanism of action, benefits and its cost/ effectiveness.

Materials and methods: Using the Cochrane methodology, we searched in pub med Medline and other indexed medical databases for articles published from January 1980 to January 2007 using the terms "Spinal cord stimulation". The articles considered the most pertinent were selected.

Conclusions: Electrical spinal stimulator reduces the episodes of angina pectoris, improves quality of life and tolerance to exercise, decreases hospitalization, and delays the appearance of ischemia.

Keys words: electrical stimulation; angina pectoris; mechanism of action; cost effectiveness (Source: MeSH)

Introducción

La enfermedad cardíaca isquémica es una de las principales causas de muerte en el mundo.¹ En Colombia, representa la primera causa de muerte después de la violencia en la población de 45-65 años;^{2,3} además, aporta 12,7 años de vida saludables perdidos (AVISA). La *American Heart Association* (AHA) estima que 6,8 millones de americanos sufren de angina y por cada año hay 400.000 nuevos pacientes con angina crónica estable.⁴ La angina de pecho es el principal síntoma de esta enfermedad⁵ y hace referencia al dolor localizado en la región torácica, aunque en algunas situaciones puede presentarse también a nivel de la mandíbula, hombro, espalda o en el brazo; es inducido por la actividad física o por el estrés emocional y disminuye con el reposo o con tratamiento médico.^{6,7}

La angina de pecho refractaria es definida por la *European Society of Cardiology* como "una condición crónica caracterizada por la presencia de dolor causada por una insuficiencia coronaria en presencia de

enfermedad arterial coronaria, la cual no puede ser controlada adecuadamente por una combinación de terapia médica, angioplastia y cirugía coronaria. Se debe establecer clínicamente la presencia de isquemia miocárdica reversible como causa de los síntomas".⁸ No obstante, en algunos pacientes la isquemia miocárdica puede manifestarse con otros síntomas como la disnea o el cansancio físico.⁹

Esta entidad clínica limita la actividad diaria, deteriora la calidad de vida y genera un gran impacto social y económico.¹⁰ El tratamiento estándar en estos pacientes es la terapia farmacológica y los procedimientos de revascularización como el *bypass* de la arteria coronaria (cirugía de puente o derivación aorto coronaria) y la revascularización percutánea transluminal.¹¹ Sin embargo, existe un grupo de pacientes con angina refractaria que no son candidatos a ningún tipo de revascularización y que a pesar de estar recibiendo el tratamiento farmacológico completo a dosis máximas toleradas permanecen severamente incapacitados por su enfermedad.^{12,13}

La terapia con estimulación eléctrica espinal (EEE) o medular ha demostrado ser un tratamiento alternativo efectivo y seguro en estos pacientes que por sus efectos antiisquémicos y antianginosos reduce los episodios de angina.^{14,15} Representa un nuevo enfoque terapéutico con nuevas perspectivas hacia el mejoramiento de la calidad de vida de estas personas.¹⁶⁻¹⁹ Las clínicas de dolor dirigidas por anestesiólogos han ocupado un lugar importante en el estudio y aplicación de la EEE como opción terapéutica no sólo en el manejo de la angina refractaria, sino también de otras patologías.²⁰

El presente es una revisión sobre la estimulación eléctrica espinal para el manejo de la angina, su mecanismo de acción, beneficios y costo-efectividad.

Tratamiento de la angina refractaria

La angina de pecho está relacionada con una alteración en la reserva del flujo coronario residual; esta reserva determina el umbral de isquemia.²¹ En un paciente con angina inducida por el ejercicio, los síntomas se presentan cuando la tasa de producción cardíaca y la presión arterial sistólica se incrementan, lo que genera un desbalance entre el flujo coronario y el consumo de oxígeno miocárdico.²² Los estándares de tratamiento actual para las enfermedades coronarias con angina severa se basan en la terapia farmacológica y en procedimientos de revascularización como

el *bypass* de la arteria coronaria y la revascularización coronaria percutánea con angioplastia.^{22,23}

Los principales agentes farmacológicos con reconocidos efectos antiisquémicos y antianginosos son los agentes beta bloqueantes, los bloqueadores de canales de calcio y los nitratos de acción prolongada; estos producen disminución de la demanda de oxígeno o aumento del aporte de oxígeno al miocardio por vasodilatación.²⁴ Los procedimientos de revascularización, como la angioplastia coronaria percutánea transluminal o el *bypass* de la arteria coronaria, son considerados tratamientos de primera elección para muchos pacientes con angina de pecho;^{22,23,25} sin embargo, se ha demostrado que un año después de la revascularización coronaria en pacientes con angina refractaria, aproximadamente un tercio de estos pacientes no son capaces de retornar a su sitio de trabajo.²⁶

Con los nuevos adelantos terapéuticos, entre los que se incluyen los nuevos agentes farmacológicos, la terapia genética, la terapia con contrapulsación externa, las innovaciones en la terapia de revascularización (transmiocárdica o percutánea con láser) y la estimulación eléctrica espinal,²⁷ el aumento de la expectativa de vida y calidad de vida en estos pacientes se han convertido en retos más factibles de alcanzar.¹⁸

Existe un grupo de pacientes con angina crónica refractaria que no son candidatos para cirugía de revascularización.²⁷ Dentro de las causas se encuentran alteraciones en la anatomía coronaria, cirugías previas que excluyen el beneficio de nuevas cirugías o el hecho de que presentan otras morbilidades que incrementan el riesgo asociado con el tratamiento invasivo con angioplastia coronaria percutánea, entre otras.⁸ Estos pacientes permanecen severamente incapacitados por su enfermedad y, a pesar de estar recibiendo todos los medicamentos antiisquémicos a dosis máximas toleradas, continúan presentando episodios de angina refractaria con el mínimo de actividad o en reposo.¹⁸ En estos pacientes es importante considerar el uso de cualquier tratamiento que mejore la calidad de vida sin empeorar el pronóstico.⁹

La EEE con un neuromodulador que funciona a través de la aplicación de corriente eléctrica en los cordones posteriores de la médula espinal²⁸ es considerada una de las alternativas de manejo para estos pacientes.²⁹ Según el *European Society of Cardiology's Joint Study Group* sobre la angina refractaria, la EEE y la estimulación eléctrica transcutánea del nervio son los tratamientos alternativos de primera mano para

la angina refractaria.⁸ La EEE ha sido incluida como una opción terapéutica para la angina refractaria con una recomendación clase IIb en las Guías de la *American College of Cardiology/American Heart Association* para el manejo de pacientes con angina crónica estable.²²

El principal criterio clínico que debe ser considerado para la implantación de un estimulador eléctrico espinal es la presencia de angina severa clase III o IV (según la Clasificación de la *Canadian Cardiovascular Society*), a pesar de un buen tratamiento médico o invasivo estandarizado.²⁵

Estimulación eléctrica espinal (EEE) para la angina refractaria

La EEE es una técnica de neuromodulación que emplea electricidad.³⁰ Propuesto inicialmente por Shealy en 1967 como una alternativa a la neuroablación en pacientes con lesión neuronal, consiste en la implantación translaminar de un electrodo a nivel intratecal, en el espacio epidural.³¹ Desde 1976 se han publicado numerosos reportes sobre la eficacia de la estimulación espinal en el tratamiento del dolor secundario a isquemia en pacientes con enfermedad arterial periférica.³²

Recién en 1987 Murphy y Giles publicaron el primer estudio sobre los efectos antianginosos de la estimulación de la médula espinal a nivel dorsal en pacientes con angina intratable. Demostraron una reducción en la frecuencia y severidad de los episodios de angina, además de una reducción en la toma de nitratos por vía sublingual.³³ Aunque estos resultados fueron promisorios, la comunidad médica se mantuvo renuente a aceptar el uso de la EEE como una alternativa de manejo; esto era comprensible por la falta de conocimiento y comprensión de su mecanismo de acción³¹ y por haberse desarrollado nuevos procedimientos transluminales mínimamente invasivos que establecieron el paradigma de la restauración del flujo.^{9,27}

Sin embargo, el principal obstáculo consistía en el temor de que la EEE sólo aliviara el dolor anginoso sin afectar el proceso isquémico, por lo que se pensó que la EEE podría llegar a enmascarar el dolor anginoso, único síntoma de alarma durante un proceso agudo isquémico.^{13,18,24} Felizmente, en la última década muchos investigadores han hecho aportes para demostrar la eficacia y seguridad de la estimulación espinal en los pacientes con angina crónica refractaria.^{18,33}

Mecanismo de acción de la EEE

El mecanismo de acción de la EEE hasta ahora no es completamente entendido;³⁴ sin embargo, en los últimos años el interés por conocerlo ha aumentado debido a la aparición de nuevas evidencias.^{24,30,35} El primer acercamiento a su comprensión fue hecho en 1965 cuando Melzack y Wall³⁶ publicaron el revolucionario artículo en el que exponían la "teoría de la compuerta". Postularon que existe una compuerta para el dolor localizada en el vértice del asta dorsal de la médula espinal que modula y regula el ingreso de los impulsos nerviosos procedentes de fibras aferentes; la compuerta se puede abrir, dejando proceder el dolor a través de las fibras aferentes y eferentes desde y hacia el cerebro o viceversa, o la compuerta se puede cerrar para bloquear la transmisión del dolor; este mecanismo puede ser influenciado por impulsos nerviosos eferentes.

Esta compuerta se abre (y permite la transmisión del dolor) cuando existe un exceso de actividad de las fibras aferentes pequeñas sobre las fibras aferentes grandes y, por el contrario, se cierra (e impide la transmisión del dolor) cuando hay mayor actividad de las fibras aferentes de mayor tamaño.³⁷ Por lo tanto, la actividad de las fibras A alfa y beta, de gran diámetro y gran velocidad de conducción, modula (e incluso bloquea) la actividad de las fibras A delta y C, de pequeño calibre y de velocidad lenta, que transmiten el dolor hasta el asta dorsal de la médula espinal.³⁸ Con la publicación de estos trabajos se conoció que la EEE sobre el sistema nervioso periférico reducía el dolor.^{37,39}

Basados en esta teoría, los investigadores han postulado que al activar selectivamente las fibras aferentes de diámetro grande (fibras A alfa y beta) por estimulación eléctrica, la compuerta podría cerrarse selectivamente con la consiguiente reducción o eliminación de la entrada de estímulos dolorosos a la médula espinal y al cerebro.³⁰ Por estudios realizados en animales se sugirió que la EEE ejercería su efecto a nivel de las fibras A delta y no sobre las fibras C, por lo cual parece que el efecto de la EEE sobre el dolor se debe predominantemente a una alteración en la función de las fibras A delta.³⁸ De esta forma, el mecanismo general de la EEE para el alivio del dolor hasta era ahora entendido en términos de bloqueo y modulación.^{35,39} Sin embargo, esta teoría tiene varios inconvenientes y es que la mayoría de los efectos de la EEE no pueden ser explicados por un solo mecanismo.

En estudios hechos en ratas se ha demostrado que la EEE produce cambios neuroquímicos a nivel del asta dorsal de la médula espinal, con disminución de la

hiperexcitabilidad neuronal mediante el aumento de la liberación de ácido gamma-aminobutírico (GABA), serotonina, sustancia P y glicina en el asta dorsal y disminución de la liberación de glutamato y aspartato. Asimismo, por acción directa sobre los receptores GABA-B produce disminución de la liberación de aminoácidos excitadores.³⁰

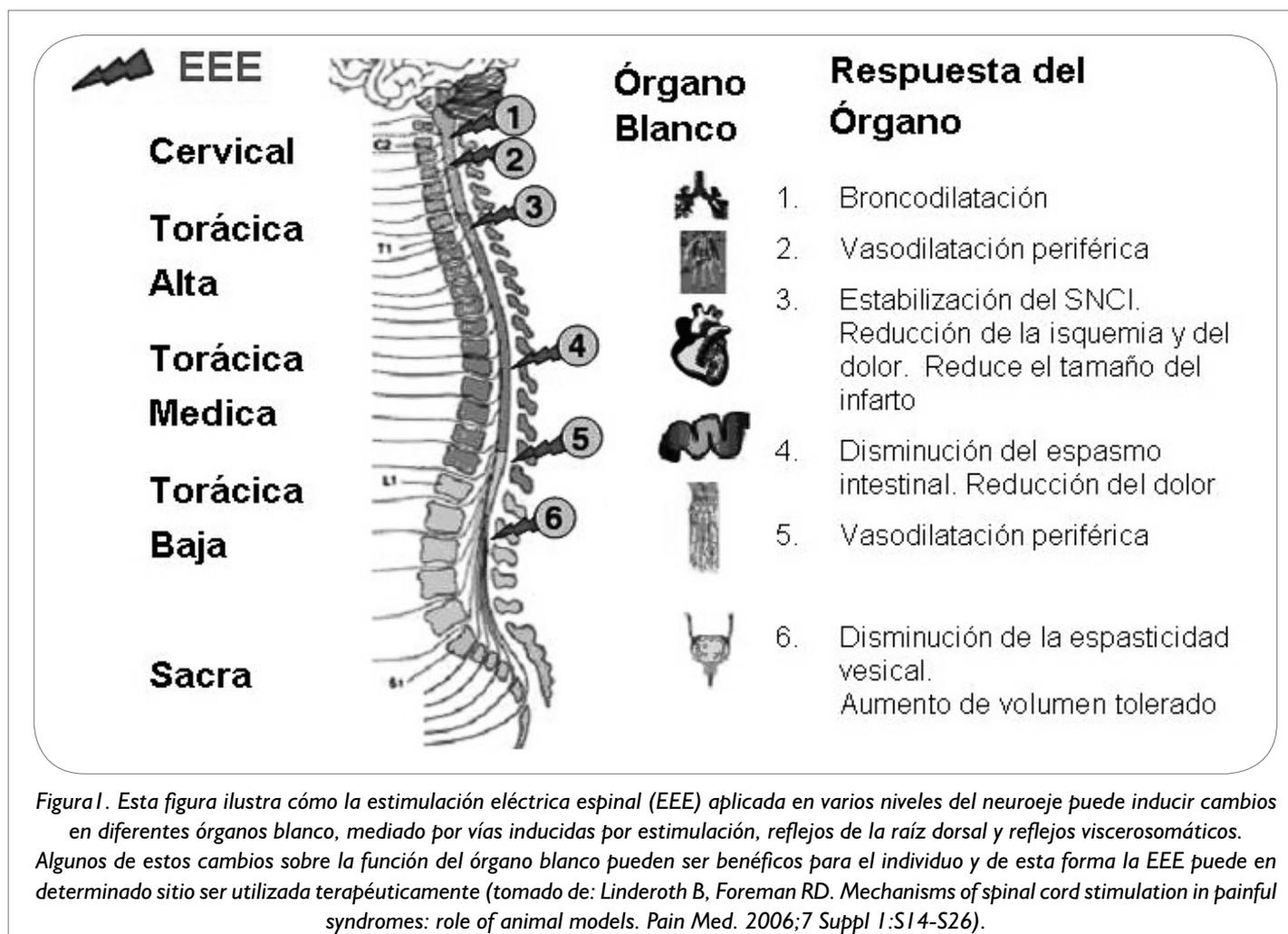
También se ha sugerido que la EEE puede ejercer su acción mediante la estimulación central y por activación de las vías eferentes que modulan el dolor.⁴⁰ Se ha demostrado, además, que la aplicación de la EEE en varios niveles de la médula espinal induce cambios distintos en diferentes órganos (ver figura 1), razón por la cual el mecanismo de acción de la EEE difiere entre las diferentes patologías tratadas.³⁴ Adicionalmente, la EEE puede tener como efecto primario el mejoramiento de la función del órgano y de esta forma puede reducir el dolor asociado con la enfermedad.^{30,40}

Mecanismo de acción de la EEE en el alivio la angina de pecho

Los mecanismos de acción de la EEE en el alivio de la angina de pecho no ha sido dilucidado.^{18,20,24,34,41} Varios estudios han demostrado que el efecto antianginoso de la estimulación espinal se debe un mecanismo antiisquémico, el cual en cierta medida está modulado por el sistema nervioso autónomo.⁴¹

En un principio se pensó que la EEE reducía los episodios de angina y aumentaba el tiempo de inicio de la isquemia, sin aumentar la perfusión miocárdica durante el ejercicio máximo.⁴² Contrario a esto, estudios recientes con tomografía por emisión de positrones (TEP) han demostrado que la EEE produce una redistribución del flujo miocárdico desde áreas no isquémicas hacia áreas isquémicas.⁴³ Este fenómeno ha sido comparado con los efectos de la teofilina sobre la angina, de la cual también se piensa que actúa a través de un efecto conocido como "de Robin Hood".¹⁸ Lo importante de este fenómeno de robo es la acción antagónica que se ejerce sobre la adenosina en algunas áreas del miocardio, y por lo tanto se reduce su efecto.²¹

Asimismo, Hautvast y colaboradores⁴³ mediante la TEP demostraron que la EEE al actuar directamente sobre el dipiridamol produciría un bloqueo de la adenosina, que se traduciría en una alteración del flujo coronario, con una mejor perfusión miocárdica en las regiones isquémicas. En consecuencia, se consideró que uno de los mecanismos para aliviar la angina era el incremento del flujo sanguíneo coronario.⁴⁴



Otro mecanismo implicado consiste en la liberación de sustancias antianginosas en el sistema nervioso periférico y central.⁴¹ Se mencionan otras teorías sobre la redistribución de flujo inducido por la EEE tales como el reclutamiento de colaterales, la angiogénesis y un complejo de "preacondicionamiento" para reducir los efectos de la isquemia.^{24,34,41}

Contrario a lo que se pensaba sobre el enmascaramiento del dolor por la estimulación eléctrica, varios estudios han demostrado que los pacientes a pesar de tener el estimulador espinal encendido pueden presentar angina durante el proceso isquémico agudo.^{15,17,19,44} Sin embargo, se demostró que los pacientes en tratamiento con EEE presentan un umbral de isquemia más alto; por lo tanto, toleran niveles más altos de trabajo miocárdico antes de desarrollar isquemia.^{43,44} Mannheimer y su grupo⁴⁵ colocaron un catéter en la aurícula derecha para generar estrés cardíaco al estimularla a una frecuencia cada vez mayor hasta que el paciente experimentase dolor anginoso moderado; la frecuencia de estimulación máxima se fijó en 170 latidos por minuto. Se tomaron muestras de sangre del seno coronario y de una arteria periférica para analizar la concentración de ácido láctico y se calculó la tasa de extracción y producción de lactato como medida objetiva de isquemia. El experimento se realizó con el estimulador espinal apagado y prendido

y se compararon los resultados. Con esto se demostró que la estimulación espinal aumenta el tiempo en el que se produce y extrae lactato a nivel miocárdico y en consecuencia el paciente presenta los síntomas típicos de isquemia pero con un umbral más alto.⁴¹

Otros estudios realizados con un catéter estimulador colocado en la aurícula derecha señalan que la EEE reduciría la conducción simpática periférica y podría estar implicado en la liberación de noradrenalina por el mismo miocardio, aunque esto aún no está del todo claro.¹⁸ Nuevas evidencias apuntan hacia otras acciones de la EEE: Parece que induce cambios protectores en el miocardio,⁴¹ que hacen que este sea más resistente a la isquemia crítica; por lo tanto, la EEE reduce el tamaño del infarto.⁴⁶

El efecto antiisquémico de la EEE puede disminuir el riesgo potencial de alteraciones del ritmo.¹³ Durante la isquemia, el sistema nervioso cardíaco se activa profundamente. Si esta actividad persiste, puede desencadenar arritmias extensas que provoquen mayor isquemia.⁴¹ Por lo tanto, se considera que la EEE estabiliza la función del sistema nervioso cardíaco intrínseco (SNCI), previene la formación de arritmias fatales y, de esta manera, protege al corazón de una mayor isquemia.^{46,47} Un estudio hecho con un modelo canino de infarto de miocardio

y falla cardíaca indicó que el uso de la EEE protege contra las arritmias ventriculares producidas por la isquemia.⁴⁸ El mecanismo por el cual se produce este efecto no está claro aún; se cree que la EEE puede aumentar el tono vagal y/o disminuir la respuesta simpática.³⁴

Implantación del electrodo y el estimulador

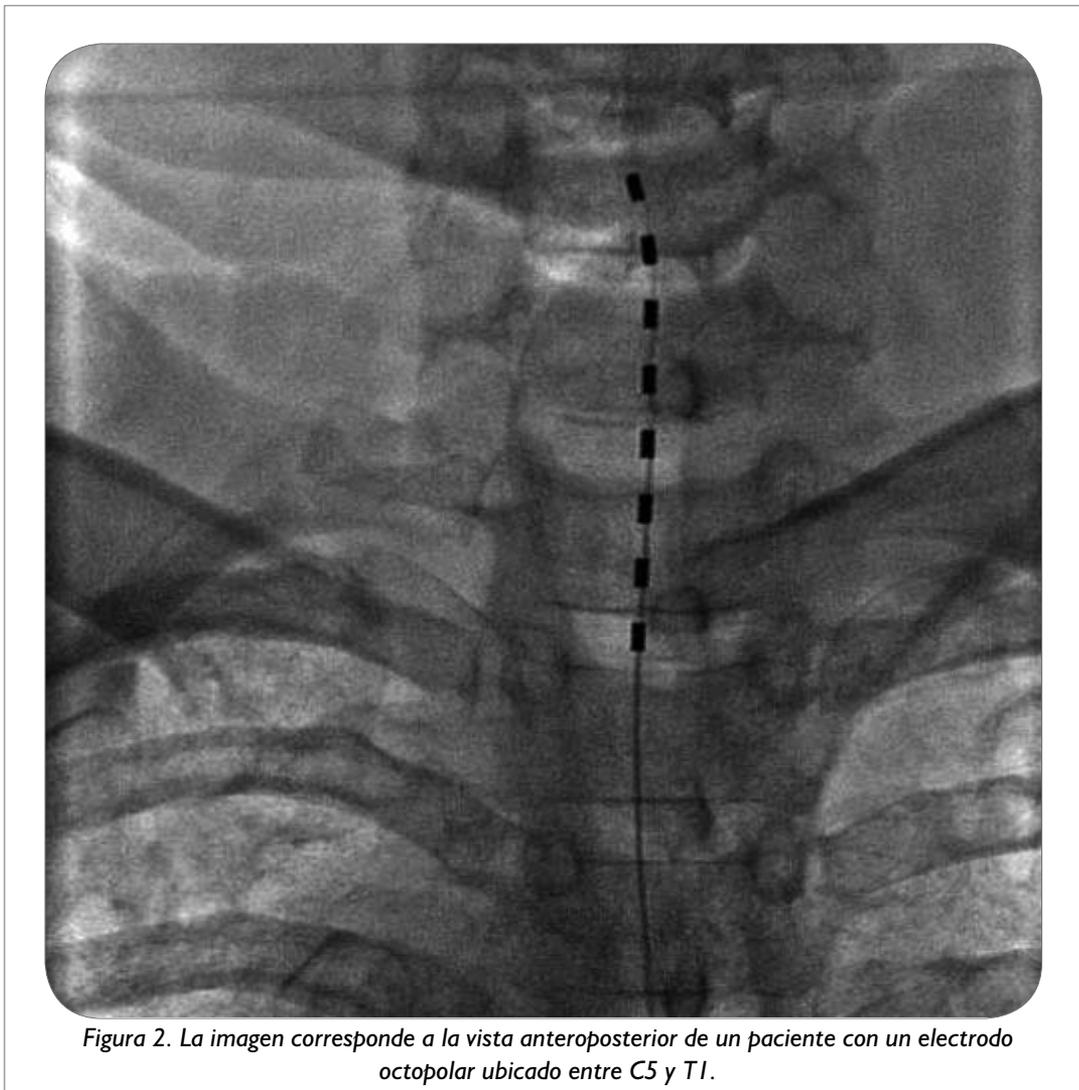
La EEE es un tratamiento relativamente simple de aplicar y la técnica de implantación no es más invasiva que la de un marcapaso cardíaco permanente.¹⁸ El sistema consta de electrodo(s) implantado(s), un generador eléctrico implantado o externo y un programador. El electrodo es implantado dentro del espacio epidural y por lo general se accede por punción percutánea (usualmente entre T4 y T8) y se asciende hasta el nivel deseado mediante la guía fluoroscópica⁴¹ (ver figura 2).

La parte más difícil del procedimiento es la inserción del electrodo, debido a que la eficacia de la EEE depende de su correcta ubicación.¹⁸ El electrodo se debe dejar implantado en un sitio dentro del espacio epidural, en el cual las parestesias que se generan

con la estimulación correspondan al área donde el paciente percibe el dolor anginoso.^{15,49} En la mayoría de los casos las parestesias que cubren el área del dolor se logran cuando la punta del electrodo queda ubicado en el espacio epidural posterior a nivel de C7-T2^{44,50} y ligeramente lateralizado a la izquierda.⁴¹ Una de las principales causas de fracaso del tratamiento es la posición incorrecta del electrodo dentro del espacio epidural.⁴¹

Una vez que la punta del electrodo esté correctamente ubicado, es anclado y conectado a un generador de pulso o receptor a través de un túnel subcutáneo.⁵¹ El generador de pulso por lo general se implanta en un bolsillo subcutáneo a nivel de la pared abdominal superior.¹⁵ El estimulador puede ser activado o desactivado por el paciente mediante un equipo programador o transmisor.⁴⁴

Esta técnica es relativamente fácil en manos de expertos, generalmente anestesiólogos especialistas en dolor.²⁰ La implantación se hace bajo anestesia local y con sedación.⁵¹ En algunos casos se debe usar anestesia general durante la segunda etapa de la implantación (es decir, en la tunelización del electrodo, que va desde la columna hasta el generador de pulso



que se encuentra en la pared abdominal superior), ya que puede ser traumática en algunos pacientes.⁴⁴ El alivio inicial del dolor puede tardar varios minutos y los efectos máximos se alcanzan después de varias semanas.^{51,52}

Seguridad y beneficios de la EEE

Los efectos a corto plazo señalados en varios estudios clínicos son favorables: disminuye los episodios de angina, reduce la ingesta de nitratos orales de acción corta, disminuye el número de ingresos hospitalarios y mejora la calidad de vida.^{13,15,16,18,19,41,44,53} Aunque existen algunas dificultades en la interpretación de los efectos a largo plazo, hay estudios que demuestran la efectividad y el beneficio de la EEE como terapia adyuvante a largo plazo.^{17,23} Entre las variables que pueden llegar a confundir en la interpretación de los resultados a largo plazo son: el efecto placebo, la mejoría espontánea de los síntomas, el desarrollo de tolerancia al tratamiento y los posibles tratamientos adicionales.⁵¹ Además, estos estudios están limitados por el tipo de diseño (abierto y observacional) y el pequeño número de pacientes.⁴⁹ No hay datos en cuanto a la mortalidad en poblaciones grandes de pacientes con angina refractaria tratados con EEE. Por el contrario, el principal beneficio a largo plazo es el mejoramiento de la calidad de vida sin afectar el pronóstico de estos pacientes.^{14,17,23,49,51}

Anderson *et al*⁵² no encontraron incremento de la mortalidad en un grupo de 50 pacientes con angina y EEE respecto a los datos registrados en el estudio *Coronary Artery Surgery Study* (CASS). Además, se observó que los pacientes con infarto agudo estuvieron conscientes del dolor a pesar de tener EEE.¹⁷ Igualmente, TenVaarwerk *et al*⁴⁴ en un estudio retrospectivo multicéntrico no encontraron diferencias entre las características de los pacientes con EEE que fallecieron de enfermedad coronaria severa y los pacientes del estudio CASS que fueron médicamente tratados de la angina. En ese estudio también se determinaron como predictores de mal pronóstico para los pacientes con angina refractaria en tratamiento con EEE: la fracción de eyección ventricular izquierda y la severidad de la enfermedad arterial coronaria.

Complicaciones de la EEE

El tratamiento con la EEE es considerado seguro. La tasa de complicaciones del estimulador espinal son muy bajas.⁴¹ La tasa de mortalidad asociada

con la implantación es cero; la morbilidad es menor del 1,5%.¹⁸ Las complicaciones menores incluyen: migración del electrodo, que en la mayoría de los casos ocurre durante el primer año, fractura del electrodo, agotamiento temprano de la batería e infección usualmente del bolsillo subcutáneo en donde se encuentra el generador de pulso y que no necesariamente requiere el retiro del sistema.

Aunque teóricamente es posible el daño neurológico permanente, este ha sido descrito en relación con la implantación del dispositivo.^{41,49,53} La migración del electrodo es la complicación más frecuente y resulta en la pérdida de las parestesias justamente en el área de cobertura del dolor. Sin embargo, en dos tercios de los casos la reprogramación del generador puede solucionar este problema.⁴¹

Costo-efectividad

A pesar del avance en el manejo médico, los resultados clínicos en los pacientes con angina refractaria, no son buenos.¹⁸ Estos pacientes presentan una tasa anual alta de infarto de miocardio (25,5%), rehospitalizaciones (1,3 por paciente por año) y mortalidad global (16,9%).⁵⁴

En los últimos años se han publicado varios estudios que evalúan la relación costo beneficio.²³ Rasmussen y su grupo demostraron que hubo una reducción en el número de exámenes invasivos entre los pacientes con angina refractaria manejados con EEE, lo cual representó un ahorro del 30% en costos médicos anuales.⁵⁵ Merry,⁵⁶ al efectuar la comparación con los altos costos acumulativos que representan los tratamientos quirúrgicos, estimó que los costos de la colocación del estimulador espinal podían ser recuperados en 15 meses. Además, se ha podido demostrar en varios estudios que el uso de la estimulación espinal en pacientes con angina refractaria reduce el número de hospitalizaciones, reduce la estancia hospitalaria en la unidad de cuidados coronarios en comparación con otros pacientes.⁵⁷

Conclusiones

En conclusión, el efecto antiisquémico de la estimulación eléctrica espinal reduce los episodios de angina de pecho, mejora la calidad de vida y la tolerancia al ejercicio, disminuye la estancia hospitalaria y retarda la aparición de los signos de la isquemia, aunque los mecanismos por los que logran estos resultados todavía requieren ser mejor entendidos.

Referencias

- Rosano GM, Vitale C, Onorati D, Fini M. Cardiopatía isquémica e calidad de vida nel paciente anziano [Quality of life in elderly patients with ischemic cardiopathy] [Article in Italian]. *Ital Heart J.* 2004;5 Suppl 2:165-225.
- Departamento Administrativo Nacional de Estadística de Colombia. Defunciones por grupos de edad y sexo y lista de causas agrupadas según la Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-10. Año 1999 [citado 15 de octubre de 2009]. Disponible en: http://www.dane.gov.co/files/investigaciones/poblacion/defunciones/lista_56grupos-causas/defun1999.xls
- Departamento Administrativo Nacional de Estadística de Colombia. Cuadro 5. Defunciones por grupos de edad y sexo, según lista de causas agrupadas según CIE-10 de OPS. Total nacional año 2005 [citado 15 de octubre de 2009]. Disponible en: http://www.dane.gov.co/files/investigaciones/poblacion/defunciones/defun_2005/CUADRO5.xls
- 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(2):154-63.
- Maseri A. Chronic stable angina. In: Maseri A, ed. Ischemic heart disease. New York: Churchill Livingstone; 1995. p. 71-103,477-505.
- 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: 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(7):2092-197. Erratum in: *J Am Coll Cardiol* 1999;34(1):314. *J Am Coll Cardiol* 2001;38(1):296.
- Mannheimer C, Camici P, Chester MR, Collins A, DeJongste M, Eliasson T, 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(5):355-70.
- Parker JO. Angina pectoris: a review of current and emerging therapies. *Am J Manag Care.* 2004;10(11 Suppl):S332-8.
- 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). *Am Coll Cardiol.* 1991;17(3):543-89.
- Rihal CS, Yusuf S. Chronic coronary artery disease: drugs, angioplasty, or surgery? *BMJ.* 1996;312(7026):265-6.
- Schoebel FC, Frazier OH, Jessurun GA, De Jongste MJ, Kadipasaoglu KA, Jax TW, et al. Refractory angina pectoris in end-stage coronary artery disease: evolving therapeutic concepts. *Am Heart J.* 1997 Oct;134(4):587-602.
- De Jongste MJ, Haaksma J, Hautvast RW, Hillege HL, Meyler PW, Staal MJ, et al. Effects of spinal cord stimulation on myocardial ischaemia during daily life in patients with severe coronary artery disease. A prospective ambulatory electrocardiographic study. *Br Heart J.* 1994;71(5):413-8.
- Sanderson JE, Ibrahim B, Waterhouse D, Palmer RB. Spinal electrical stimulation for intractable angina--long-term clinical outcome and safety. *Eur Heart J.* 1994;15(6):810-4.
- Hautvast RW, DeJongste MJ, Staal MJ, van Gilst WH, Lie KI. Spinal cord stimulation in chronic intractable angina pectoris: a randomized, controlled efficacy study. *Am Heart J.* 1998;136(6):1114-20.
- Eliasson T, Augustinsson LE, Mannheimer C. Spinal cord stimulation in severe angina pectoris--presentation of current studies, indications and clinical experience. *Pain.* 1996;65(2-3):169-79.
- Ekre O, Eliasson T, Norrsell H, Währborg P, Mannheimer C; Electrical Stimulation versus Coronary Artery Bypass Surgery in Severe Angina Pectoris. 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(24):1938-45.
- Murray S, Carson KG, Ewings PD, Collins PD, James MA. Spinal cord stimulation significantly decreases the need for acute hospital admission for chest pain in patients with refractory angina pectoris. *Heart.* 1999;82(1):89-92.
- Eddicks S, Maier-Hauff K, Schenk M, Müller 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 randomised study. *Heart.* 2007;93(5):585-90.
- Svorkdal N; American College of Cardiology; American Heart Association. Pro: anesthesiologists' role in treating refractory angina: spinal cord stimulators, thoracic epidurals, therapeutic angiogenesis, and other emerging options. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2003;17(4):536-45.
- Panza JA. Myocardial ischemia and the pains of the heart. *N Engl J Med.* 2002;346(25):1934-5.
- 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: executive summary and recommendations. 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). *Circulation.* 1999;99(21):2829-48.
- Andréll P, Ekre O, Eliasson T, Blomstrand C, Börjesson M, Nilsson M, et al. 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):20-4.
- Deer TR, Raso LJ. Spinal cord stimulation for refractory angina pectoris and peripheral vascular disease. *Pain Physician.* 2006;9(4):347-52.
- Hautvast RW, DeJongste MJ, ter Horst GJ, Blanksma PK, Lie KI. Angina pectoris refractory for conventional therapy--is neurostimulation a possible alternative treatment? *Clin Cardiol.* 1996;19(7):531-5.
- Five-year clinical and functional outcome comparing bypass surgery and angioplasty in patients with multivessel coronary disease. A multicenter randomized trial. Writing Group for the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) Investigators. *JAMA.* 1997;277(9):715-21.
- Kim MC, Kini A, Sharma SK. Refractory angina pectoris: mechanism and therapeutic options. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39(6):923-34.
- Costantini A. Spinal cord stimulation. *Minerva Anestesiol.* 2005;71(7-8): 471-4.
- 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;3(4):236-41.
- Oakley JC, Prager JP. Spinal cord stimulation: mechanisms of action. *Spine.* 2002;27(22):2574-83.
- Shealy CN, Tasslit N, Mortimer JT, Becker DP. Electrical inhibition of pain: experimental evaluation. *Anesth Analg.* 1964;46(3):299-305.
- Oakley JC. Spinal cord stimulation: patient selection, technique, and outcomes. *Neurosurg Clin N Am.* 2003;14(3):365-80.
- Murphy DF, Giles KE. Dorsal column stimulation for pain relief from intractable angina pectoris. *Pain.* 1987;28(3):365-8.
- Linderth B, Foreman RD. Mechanisms of spinal cord stimulation in painful syndromes: role of animal models. *Pain Med.* 2006;7 Suppl 1:S14-S26.
- Stojanovic MP, Abdi S. Spinal cord stimulation. *Pain Physician.* 2002; 5(2):156-66.
- Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science.* 1965;150(699):971-9.
- Beltrutti D, Lamberto A, Barolat G, Bruehl SP, Doleys D, Krames E, et al. The psychological assessment of candidates for spinal cord stimulation for chronic pain management. *Pain Pract.* 2004;4(3):204-21.
- Meyerson BA, Ren B, Herregodts P, Linderth B. Spinal cord stimulation in animal models of mononeuropathy: effects on the withdrawal response and the flexor reflex. *Pain.* 1995;61(2):229-43.
- Yakhnitsa V, Linderth B, Meyerson BA. Spinal cord stimulation attenuates dorsal horn neuronal hyperexcitability in a rat model of mononeuropathy. *Pain.* 1999;79(2-3):223-33.
- Roberts MHT, Rees H. Physiological basis of spinal cord stimulation. *Pain Rev.* 1994;1:184-98.
- Buchser E, Durrer A, Albrecht E. Spinal cord stimulation for the management of refractory angina pectoris. *J Pain Symptom Manage.* 2006;31(4 Suppl):S36-S42.
- De Landsheere C, Mannheimer C, Habets A, Guillaume M, Bourgeois I, Augustinsson LE, et al. Effect of spinal cord stimulation on regional myocardial perfusion assessed by positron emission tomography. *Am J Cardiol.* 1992;69(14):1143-9.

43. Hautvast RW, Blanksma PK, DeJongste MJ, Pruim J, van der Wall EE, Vaalburg W, et al. Effect of spinal cord stimulation on myocardial blood flow assessed by positron emission tomography in patients with refractory angina pectoris. *Am J Cardiol.* 1996;77(7):462-7.
44. TenVaarwerk IA, Jessurun GA, DeJongste MJ, Andersen C, Mannheimer C, Eliasson T, et al. Clinical outcome of patients treated with spinal cord stimulation for therapeutically refractory angina pectoris. The Working Group on Neurocardiology. *Heart.* 1999;82(1):82-8.
45. Mannheimer C, Eliasson T, Andersson B, Bergh CH, Augustinsson LE, Emanuelsson H, et al. Effects of spinal cord stimulation in angina pectoris induced by pacing and possible mechanisms of action. *BMJ.* 1993;307(6902):477-80.
46. Foreman RD, Linderroth B, Ardell JL, Barron KW, Chandler MJ, Hull SS Jr, et al. Modulation of intrinsic cardiac neurons by spinal cord stimulation: implications for its therapeutic use in angina pectoris. *Cardiovasc Res.* 2000;47(2):367-75.
47. Marber M, Walker D, Yellon D. Spinal cord stimulation or ischaemic preconditioning? *BMJ.* 1993;307(6906):737.
48. Issa ZF, Zhou X, Ujhelyi MR, Rosenberger J, Bhakta D, Groh WJ, et al. Thoracic spinal cord stimulation reduces the risk of ischemic ventricular arrhythmias in a postinfarction heart failure canine model. *Circulation.* 2005;111(24):3217-20.
49. Di Pede F, Lanza GA, Zuin G, Alfieri O, Rapati M, Romanò M, et al; Investigators of the Prospective Italian Registry of SCS for Angina Pectoris. Immediate and long-term clinical outcome after spinal cord stimulation for refractory stable angina pectoris. *Am J Cardiol.* 2003;91(8):951-5.
50. Barolat G, Massaro F, He J, Zeme S, Ketcik B. Mapping of sensory responses to epidural stimulation of the intraspinal neural structures in man. *J Neurosurg.* 1993;78(2):233-9.
51. Ekre O, Norrsell H, Währborg P, Eliasson T, Mannheimer C. Temporary cessation of spinal cord stimulation in angina pectoris-effects on symptoms and evaluation of long-term effect determinants. *Coron Artery Dis.* 2003;14(4):323-7.
52. Anderson RP. Will the real CASS stand up? A review and perspective on the Coronary Artery Surgery Study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1986;91(5):698-709.
53. Lee AW, Pilitsis JG. Spinal cord stimulation: indications and outcomes. *Neurosurg Focus.* 2006;21(6):E3.
54. Mukherjee D, Comella K, Bhatt DL, Roe MT, Patel V, Ellis SG. Clinical outcome of a cohort of patients eligible for therapeutic angiogenesis or transmyocardial revascularization. *Am Heart J.* 2001;142(1):72-4.
55. Rasmussen MB, Andersen C, Andersen P, Frandsen F. Cost-utility analyse af elektrisk rygmarvsstimulation til behandling af angina pectoris [Cost-benefit analysis of electric stimulation of the spinal cord in the treatment of angina pectoris] [Article in Danish]. *Ugeskr Laeger.* 1992;154(17):1180-4.
56. Merry AF, Smith WM, Anderson DJ, Emmens DJ, Choong CK. Cost-effectiveness of spinal cord stimulation in patients with intractable angina. *N Z Med J.* 2001;114(1130):179-81.
57. Latif OA, Raj PP. Spinal Cord Stimulation: A comparison of efficacy versus other novel treatments for refractory angina pectoris. *Pain Pract.* 2001;1(1):36-45.