

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Tratamiento de la angina refractaria con electroestimulación medular. Resultados del seguimiento a largo plazo

Modesto García-Moll, Rafael Serra* y Xavier García-Moll

Departamento de Cardiología y Cirugía Cardíaca. *Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción y objetivos. La electroestimulación medular aplicada al tratamiento de la angina refractaria ha obtenido unos resultados muy beneficiosos en la calidad de vida de estos pacientes. El objetivo de este estudio es analizar la morbimortalidad a largo plazo de esta técnica.

Pacientes y métodos. Se han seguido prospectivamente 41 pacientes afectados de una angina refractaria tratados con electroestimulación medular durante 1.236 meses en total (mediana: 31,0 [12,0 - 42,5]).

Resultados. Se registró una drástica reducción en el número de ingresos/paciente/año (2,31 frente a 0,28). Esta cifra fue tres veces mayor en el grupo de los pacientes fallecidos que en el de los vivos con eventos (0,37 frente a 0,19), pero en los fallecidos también se redujo en relación a la tasa pretratamiento (2,03 frente a 0,37). La mortalidad global fue del 9,7% anual y la cardíaca del 7,7% anual, cifras similares a las de otros grupos de pacientes con características anatómicas coronarias similares y no tratados con electroestimulación. Las complicaciones fueron mínimas (una infección postimplantación inmediata y una extrusión con cambio de batería y ninguna complicación técnica referente a los electrodos). Los resultados fueron similares en los pacientes con angina refractaria estable e inestable en fase subaguda.

Conclusiones. El tratamiento con electroestimulación medular puede considerarse como una alternativa terapéutica segura y efectiva en la angina refractaria, dado que se acompaña a largo plazo de una morbilidad reducida y de una mortalidad no superior a la esperada.

Palabras clave: Angina refractaria. Electroestimulación medular.

(*Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 321-326)

Refractory Angina Treated by Spinal Cord Stimulation. Results of Long Term Follow-Up

Background. The quality of life in patients with refractory angina has been shown to improve dramatically with spinal cord stimulation because of its beneficial results. The aim of this study was to assess the long-term morbimortality of this technique of spinal cord stimulation in the long term.

Methods and results. 41 patients with refractory angina and treated with spinal cord stimulation were included. Median follow-up was 31.0 [12.0-42.5] months, and total follow-up was 1,236 months. Annual number of admissions per patient year were dramatically reduced after spinal cord stimulation (2.31 vs. 0.28). Patients that died during follow-up had a 3-fold increase rate of admissions than patients that survived (0.37 vs. 0.19). However, patients that died during follow-up also had a lower admission rate after spinal cord stimulation (2.03 vs. 0.37). Overall mortality was 9.7%/year; cardiac mortality was 7.7%/year. Both figures are not different from those of other groups of patients with similar anatomical characteristics of coronary artery disease severity without spinal cord stimulation. Complications of this treatment were minimal (we only observed an early post implantation infection and a battery extrusion, without any complications with electrodes). The outcome was similar in patients with subacute unstable refractory angina or stable angina.

Conclusions. Spinal cord stimulation can be considered a safe and effective alternative treatment of refractory angina. Long-term morbidity is low, and mortality is not higher than the expected in this group of patients.

Key words: Refractory angina. Spinal cord stimulation.

(*Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 321-326)

Correspondencia: Dr. M. García-Moll.
Departamento de Cardiología y Cirugía Cardíaca.
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.
Avda. S. Antoni M.^a Claret, 167. 08027 Barcelona.
Correo electrónico: 1445@hsp.santpau.es

Recibido el 15 de abril de 1999.

Aceptado para su publicación el 9 de septiembre de 1999.

INTRODUCCIÓN

En estos últimos años se han obtenido importantes avances en el tratamiento de la angina de pecho, tanto en su vertiente farmacológica como en las técnicas de reperfusión miocárdica (angioplastia o cirugía). A pesar de ello, un número progresivamente creciente de pacientes presentan un cuadro clínico de angina refractaria consistente en un síndrome anginoso severo,

ABREVIATURAS

ACTP: angioplastia coronaria.
 AVC: accidente vascular cerebral.
 EEM: electroestimulación medular.
 FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda.
 IAM: infarto agudo de miocardio.
 NTG s.l.: nitroglicerina sublingual.

resistente al máximo tratamiento farmacológico tolerado y no susceptible de ser tratado con los métodos convencionales de reperfusión miocárdica antes indicados. La grave afectación de la calidad de vida que sufren estos pacientes ha motivado la puesta a punto de diversos tratamientos alternativos, uno de los cuales es la electroestimulación medular (EEM). A principios de los años 80 Mannheim et al¹ iniciaron el tratamiento del dolor anginoso con electroestimulación por vía transcutánea (TENS) y en 1987 Murphy et al² publicaron los primeros resultados con el uso de la EEM. Hoy día está ampliamente demostrada su acción beneficiosa sobre la calidad de vida³⁻⁵, debida a la reducción de las crisis anginosas y al aumento de la capacidad funcional^{3,6,7}. Existe también evidencia de que la EEM tiene un efecto antiisquémico miocárdico^{3,6-14}, aunque su mecanismo de acción está aún en discusión. No obstante, la comunidad cardiológica todavía es reticente a la utilización de esta técnica al cuestionar su seguridad y al considerar que la reducción de la angina se debe exclusivamente a un efecto anestésico sobre la sensibilidad dolorosa. Según esta hipótesis, el paciente seguiría sufriendo los mismos episodios isquémicos, que ahora serían totalmente silentes, con el consiguiente peligro que conlleva la eliminación de la señal de alarma que es el dolor anginoso. Sin embargo, diversas publicaciones^{3,14,15} han demostrado que los pacientes conservan la capacidad de presentar dolor isquémico.

El objetivo de este estudio es analizar la morbimortalidad de la EEM mediante el seguimiento prospectivo a largo plazo de un grupo de 41 pacientes tratados con ella.

PACIENTES Y MÉTODOS

Población

En estos últimos 6 años (desde el 1 de febrero de 1993 hasta el 31 de enero de 1999) hemos tratado con EEM a 41 pacientes afectados de angina refractaria, cuyo perfil clínico se resume en la tabla 1. Todos ellos cumplieron los siguientes criterios de inclusión: *a*) angina de esfuerzo severa (clase III-IV) o angina inesta-

TABLA 1. Perfil clínico de los 41 pacientes tratados con implante de neuroestimulador

Varones, n (%)	32 (78,1)
Edad (años)	64,3 ± 7,5
Duración cardiopatía isquémica (años)	9,8 ± 5,5
Duración angina (años)	8,0 ± 4,9
Clase NYHA	3,7 ± 0,6
IAM previo, n (%)	29 (70,7)
ACTP previa, n (%)	8 (19,5)
Cirugía previa, n (%)	28 (68,3)
N.º de vasos afectados	2,6 ± 0,5
Pacientes con 3 vasos, n (%)	29 (70,7)
FEVI, %	50,6 ± 16,5
Pacientes con FEVI 40%, n (%)	15 (36,6)
N.º de crisis/semana	7,6 ± 3,4
N.º NTG s.l./semana	6,5 ± 3,8
N.º de ingresos/paciente/año	2,3 ± 0,9

ACTP: angioplastia coronaria; FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda; IAM: infarto agudo de miocardio; NTG s.l.: nitroglicerina sublingual.

ble en fase subaguda, dada de alta de la unidad coronaria pero con persistencia de crisis que impiden su alta hospitalaria; *b*) angina resistente al máximo tratamiento farmacológico tolerado y bien cumplimentado, seguido durante un mínimo de un mes; *c*) existencia de lesiones severas ($\geq 70\%$) en las arterias coronarias, demostradas por coronariografía; *d*) presencia de isquemia miocárdica reversible documentada mediante un test de provocación o un ECG obtenido durante un episodio doloroso; *e*) imposibilidad técnica de aplicar un tratamiento de reperfusión miocárdica (cirugía o angioplastia coronaria [ACTP]) o indicación quirúrgica de muy alto riesgo; *f*) certeza razonable de que los episodios dolorosos son mayoritariamente de origen isquémico (episodios de dolor precordial identificados por el paciente como idénticos a los que sufre en nuestra presencia con cambios electrocardiográficos y que ceden o mejoran con nitroglicerina sublingual (NTG s.l.); *g*) ausencia de factores de agravación corregibles, y *h*) obtención del consentimiento informado.

Implantación del electroestimulador y seguimiento

El protocolo de implantación y de seguimiento de la EEM se resume en la tabla 2. El estudio, de tipo prospectivo, totaliza un tiempo de seguimiento de 1.236 meses para todo el grupo de pacientes, con una mediana de 31,0 [12,0-42,5] meses (3-72 meses). Los controles clínicos se llevaron a cabo el primer mes y sucesivamente cada 3 meses, de manera paralela por parte del cardiólogo clínico y del anestesiólogo implantador; además de la mortalidad por causa cardíaca o no cardíaca, se han recogido los eventos clínicos cardiovasculares que han motivado un ingreso hospitalario (infarto agudo de miocardio [IAM], angina inestable, insuficiencia cardíaca, accidente vascular cerebral [AVC]),

así como las complicaciones inherentes a la propia técnica (dislocación o rotura de los electrodos, infección, extrusión de la batería, etc.). Es preciso puntualizar que en el grupo de los pacientes fallecidos se contabilizaron únicamente los ingresos por eventos no fatales, dado que no todos los pacientes fallecieron durante un ingreso hospitalario, lo que podría generar un sesgo.

Asimismo, se valoró a los pacientes mediante el Test de Calidad de Vida de Nottingham¹⁶ antes del procedimiento, un mes después y posteriormente cada año. Mediante este test se valoran siete parámetros: movilidad física, sueño, energía, aislamiento social, reacciones emocionales, dolor y valoración global.

Análisis estadístico

Para el análisis estadístico hemos utilizado el paquete estadístico SPSS 7.0 (SPSS Inc.). Las variables cualitativas se han comparado mediante la prueba de la χ^2 , utilizándose la prueba exacta de Fisher bilateral cuando era adecuado. La prueba de la t de Student se ha usado para valorar diferencias en variables cuantitativas con una distribución normal, y la prueba de la U de Mann-Whitney se ha empleado cuando tenían una distribución no normal. Para el análisis de medidas repetidas (prueba de Nottingham basal y un mes post-implantación) se ha utilizado la prueba de Wilcoxon dado que tenían una distribución no normal. La presencia de predictores independientes de muerte se ha valorado mediante un modelo de regresión logística utilizando como variables independientes aquéllas con $p < 0,20$ en el análisis univariante entre los pacientes que fallecieron y los que sobrevivieron, y fallecimiento (sí/no) como variable dependiente. El análisis de supervivencia se ha realizado mediante el modelo de Cox con la variable fracción de eyección menor o igual al 40% ajustada por las variables asociadas con la mortalidad en el análisis de regresión logística. Los resultados se expresan como media \pm desviación estándar, como mediana (intervalo intercuartil) cuando las variables cuantitativas no tienen una distribución normal y como n (%) para las variables cualitativas. Todos los valores de p son bilaterales. Los intervalos de confianza se han calculado con un nivel de confianza del 95%.

RESULTADOS

Las puntuaciones para el dolor y global registradas basalmente en el test de Nottingham mejoraron significativamente al primer mes (dolor basal 62,0 [50,0-75,0] frente a dolor 1 mes 25,0 [12,0-41,0]; $p < 0,0001$; global basal 71,0 [43,0-85,0] frente a global 1 mes 28,0 [14,0-57,0]; $p < 0,0001$). El test de Nottingham realizado al año no puso de manifiesto diferencias significativas respecto al de 1 mes postimplantación, sugiriendo la persistencia en el tiempo del efecto be-

TABLA 2. Protocolo de la implantación del electroestimulador y del seguimiento en los pacientes con angina refractaria

Preprocedimiento

Cumplimiento de los criterios de inclusión
Radiografía de columna cervical
Ecocardiograma para determinar la fracción de eyección ventricular izquierda, a efectos pronósticos
Cumplimiento del test de Nottingham (calidad de vida)
Cumplimiento del diario sobre crisis de angina y toma de nitroglicerina sublingual
Cumplimiento de cuestionarios sobre ansiedad y depresión
Suspensión de la toma de aspirina 10 días antes o paso de sintrom a heparina (si toma dicumarínicos)

Procedimiento

Administración de vancomicina (500 mg por vía i.v.) una hora antes del procedimiento
Implantación en quirófano en un solo tiempo
Paciente colocado en decúbito prono
Tras anestesia local, punción en T4-T5 para introducción percutánea del cable
Colocación de los electrodos en el espacio epidural bajo control fluoroscópico, en T1-T2
Implantación en una bolsa subcutánea del generador de impulsos (modelo Itrel III), habitualmente en región subcostal derecha o izquierda. Conexión al cable de extensión, que a su vez está conectado mediante tunelización subcutánea al cable portador de los electrodos. El régimen de estimulación más utilizado actualmente es el de 1-2 h, tres veces al día, y siempre que presente una crisis anginosa

Seguimiento

Controles paralelos por parte del cardiólogo clínico y del implantador (anestesiólogo o neurocirujano)
Control al primer mes y sucesivamente cada tres meses. En cada control, cumplimiento de la hoja de seguimiento consignando las crisis de angina y la toma de nitroglicerina sublingual (mediante el diario), los cambios en la medicación y las complicaciones (grado funcional, ingresos y motivo, fallecimiento y causa, etc.)
Cumplimiento del test de Nottingham en el primer control y cada 12 meses

neficioso (dolor: 25,5 [12,5-52,3]; global: 33,0 [14,0-57,0]).

Durante el seguimiento, 23 pacientes (56,1%) no presentaron ninguna complicación cardiovascular que motivase el ingreso; los 18 pacientes restantes (43,9%) tuvieron en total 29 ingresos. En la tabla 3 se expone el tipo de complicaciones sufridas por el grupo total de pacientes y, además, se compara su distribución entre los pacientes vivos con eventos y los pacientes fallecidos; también se consigna el número de ingresos por paciente y año. En el grupo total, la complicación más frecuente fue la angina inestable, seguida del infarto agudo de miocardio, la insuficiencia cardíaca y el accidente vascular cerebral; en el subgrupo de los fallecidos fueron más frecuentes el infarto de miocardio y la insuficiencia cardíaca, y menos frecuente la angina

TABLA 3. Complicaciones no fatales en el grupo total de 41 pacientes y en pacientes con eventos (fallecidos o supervivientes a un evento). El número de ingresos/paciente/año antes del tratamiento con electroestimulación medular fue de 2,3

	Grupo total (n = 41)	Fallecidos (n = 10)	Vivos con eventos (n = 9)
<i>Complicaciones no fatales</i>			
IAM (n.º)	9	6	3
Angina inestable (n.º)	13	5	8
Insuficiencia cardíaca (n.º)	5	4	1
AVC (n.º)	2	2	0
Total (n.º)	29	17	12
Ingresos/paciente/año	0,28	0,37	0,19

AVC: accidente vascular cerebral; IAM: infarto agudo de miocardio.

TABLA 4. Análisis de regresión logística en 41 pacientes con implantación de neuroestimulador. Predictores independientes de mortalidad

	Odds ratio (IC del 95%)	p
FEVI < 40%	5,93 (1,07-32,94)	0,022
Sexo masculino	0,33 (0,11-0,99)	0,049
Años de enfermedad coronaria	1,18 (0,97-1,43)	0,09

FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda. Variables no incluidas en el modelo: ausencia de tratamiento con betabloqueantes (p = 0,30), dislipemia (p = 0,91).

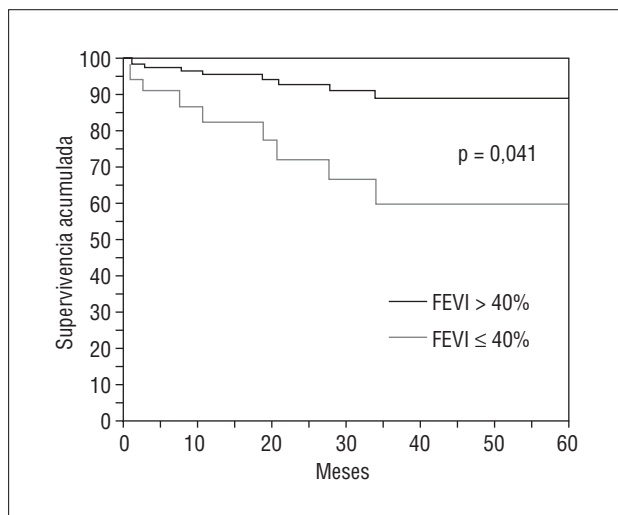


Fig. 1. Curvas de supervivencia (modelo ajustado de Cox) de los pacientes con fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) superior a 40% (arriba) y de los pacientes con FEVI inferior o igual a 40% (abajo) ajustada por sexo y tiempo de evolución de la cardiopatía isquémica.

inestable, aunque las diferencias con el subgrupo de pacientes vivos con eventos no alcanzaron significación estadística.

TABLA 5. Comparación del perfil clínico de los pacientes con angina estable y con angina inestable subaguda

	Angina estable (n = 28)	Angina inestable (n = 13)	p
Varones, n (%)	23 (82)	9 (69)	0,43
Edad, años	63,8 ± 7,6	65,4 ± 7,2	0,54
Diabetes, n (%)	15 (54)	15 (39)	0,51
Duración CI, años	8,5 (6,0-14,0)	11,0 (4,0-13,0)	0,99
Duración angina, años	6,0 (4,0-12,5)	8,0 (4,0-13,0)	0,53
IAM previo, n (%)	22 (79)	7 (54)	0,11
ACTP previa, n (%)	6 (21)	2 (15)	1,00
Cirugía previa, n (%)	17 (61)	11 (85)	0,16
Número de vasos, n	3,0 (2,0-3,0)	3,0 (3,0-3,0)	0,40
Enfermedad de 3 vasos, n (%)	18 (64)	9 (82)	0,45
FEVI, %	50,8 ± 15,0	49,2 ± 20,3	0,54
FEVI < 40%, n (%)	9 (32)	6 (46)	0,39
Ingresos/paciente/año	2	2,5	0,76

ACTP: angioplastia coronaria; CI: cardiopatía isquémica; FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda; IAM: infarto agudo de miocardio.

Diez pacientes fallecieron (4 por un IAM fatal, 3 por insuficiencia cardíaca, 2 por un AVC y uno por muerte súbita). En consecuencia, la mortalidad anual fue del 9,7% la global y del 7,7% la cardíaca. En la tabla 4 se exponen los predictores independientes de mortalidad (sí/no) en nuestra serie de pacientes: la presencia de una fracción de eyección inferior o igual al 40% (p = 0,04) y el sexo (p = 0,049). Los varones presentaron una menor mortalidad que las mujeres, incluso después de ajustar por la fracción de eyección y por los años de cardiopatía isquémica. Finalmente, otro parámetro con tendencia a asociarse con la mortalidad fue la duración previa de la cardiopatía isquémica (p = 0,09).

En la figura 1 se observa la comparación de las curvas de supervivencia (modelo de Cox) de los pacientes con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) superior al 40% o con una FEVI inferior o igual al 40%, ajustadas por sexo y duración previa de la cardiopatía isquémica. La diferencia alcanza significación estadística (p < 0,05).

En la tabla 5 se exponen las características basales de los pacientes incluidos en fase de angina estable y en fase de angina inestable, pudiéndose apreciar la similitud de su perfil clínico. En la tabla 6 se observa la comparación de las complicaciones y la mortalidad entre el grupo de pacientes con angina estable y con angina inestable subaguda, y en la tabla 7 entre los pacientes con una FEVI superior o igual/inferior al 40%. En el primer caso observamos que no existe ninguna diferencia estadísticamente significativa entre los datos recogidos en ambos tipos de angina, excepto el porcentaje de mejora del parámetro global del test de Nottingham, que es significativamente superior en

los pacientes con angina inestable. Por el contrario, en el segundo caso la mortalidad y el número de ingresos/paciente/año por complicaciones cardiovasculares (no sólo insuficiencia cardíaca sino también IAM o angina inestable) son significativamente mayores en el grupo de peor función ventricular.

Finalmente, en cuanto a las complicaciones técnicas, sólo hemos registrado un caso de infección post-implantación inmediata que se solucionó con tratamiento antibiótico y un caso de extrusión del generador a los 6 meses de su implantación que se solucionó con la colocación de otra batería en una nueva ubicación, la cual lleva 45 meses funcionando correctamente; no hemos tenido ningún caso de rotura o de dislocación de los electrodos.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio demostramos que el empleo de EEM se acompaña de una drástica reducción del número de ingresos por paciente y año (2,3 frente a 0,28). Esta cifra es dos veces mayor en el grupo de los pacientes fallecidos que en el grupo de los vivos con eventos (0,37 frente a 0,19). Sin embargo, hay que resaltar que en el grupo de los pacientes fallecidos también se ha reducido espectacularmente en relación con la tasa pretratamiento (2,03 frente a 0,37). Esta reducción en el número de ingresos contribuye a la mejora de la calidad de vida objetivada en estos pacientes³⁻⁵ y puede conllevar, además, una reducción a largo plazo en el coste de su asistencia. El aumento de la calidad de vida también se refleja en la mejoría significativa de los índices del test de Nottingham a corto y largo plazo en la población estudiada.

En nuestro estudio, único publicado hasta ahora de tipo prospectivo, la mortalidad global fue del 9,7% anual y la cardíaca del 7,7% anual. Estas cifras son muy similares a las de los dos únicos estudios, ambos de tipo retrospectivo, que hasta ahora aportaban información sobre la morbimortalidad en pacientes tratados con electroestimulación. En el Estudio Europeo Multicéntrico Retrospectivo¹⁷ se consigna sólo la mortalidad global, que fue del 8% anual, y en el estudio de cohortes históricas de De Jongste¹⁸, con 57 pacientes seguidos durante una media de 23 meses, esta misma fue del 6,5%. Un estudio con cifras de mortalidad en grupos de pacientes con un perfil clínico comparable pero sin tratamiento con EEM es el Coronary Artery Surgery Study (estudio CASS)¹⁹. En este estudio norteamericano, la mortalidad cardíaca en los pacientes con afectación de tres vasos fue del 32% en cuatro años y aumentó al 50% en el subgrupo con una fracción de eyección ventricular izquierda inferior al 35%. Por tanto, la mortalidad observada en nuestra serie de pacientes tratados con EEM no es superior a la esperada en grupos de pacientes con un perfil clínico similar.

TABLA 6. Comparación de la mortalidad, morbilidad y mejora de la calidad de vida entre el grupo de pacientes con angina estable y el de pacientes con angina inestable subaguda

	Angina estable (n = 28)	Angina inestable (n = 13)	p
Sin complicaciones, n (%)	16 (58)	7 (54)	
Con complicaciones, n (%)	12 (42)	6 (46)	0,84
Muerte, n (%)	5 (17)	5 (38)	0,24
Mortalidad cardíaca/año,%	5,39	14,6	0,17
N.º ingresos/paciente/año	0,25	0,40	0,39
<i>Complicaciones no fatales</i>			
Angina inestable, n (%)	10 (36)	6 (46)	0,52
IAM, n (%)	6 (21)	3 (23)	1,00
Insuficiencia cardíaca, n (%)	3 (11)	2 (15)	0,65
AVC, n (%)	2 (7)	0 (0)	1,00
Mejoría del índice dolor*, %	54,8 (38,7-78,3)	73,7 (59,7-86,1)	0,39
Mejoría del índice global*, %	19,72 (0,0-55,3)	69,7 (50,9-83,5)	0,023

AVC: accidente vascular cerebral; IAM: infarto agudo de miocardio.

*Calculado como (índice inicial-índice 1 mes)/índice inicial.

TABLA 7. Comparación de la morbimortalidad entre el grupo de los pacientes con una fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) superior al 40% y el de los pacientes con una FEVI inferior o igual al 40%

	FEVI > 40% (n = 26)	FEVI ≤ 40% (n = 15)	p
Sin complicaciones, n (%)	17 (65)	6 (40)	
Con complicaciones, n (%)	9 (35)	9 (60)	0,12
Muerte, n (%)	3 (12)	7 (47)	0,02
Mortalidad cardíaca/año (%)	2,8	20,5	< 0,01
N.º ingresos/paciente/año	0,18	0,54	< 0,01
<i>Complicaciones no fatales</i>			
Angina inestable, n (%)	7 (27)	6 (40)	0,39
IAM, n (%)	4 (15)	5 (33)	0,25
Insuficiencia cardíaca, n (%)	1 (4)	4 (27)	0,051
AVC, n (%)	1 (4)	1 (7)	1,00

AVC: accidente vascular cerebral; IAM: infarto agudo de miocardio.

Al valorar los parámetros predictores de mortalidad (sí/no) mediante regresión logística, identificamos como variables independientes asociadas con la mortalidad la presencia de una fracción de eyección menor o igual al 40% (en concordancia con los datos disponibles actualmente sobre la relevancia de este parámetro como factor pronóstico en la cardiopatía isquémica) y el sexo. En nuestra serie, los varones presentaron una menor mortalidad que las mujeres, incluso después de ajustar por la fracción de eyección y por los años de cardiopatía isquémica. Finalmente, un tercer parámetro con tendencia a asociarse con la mortalidad fue la

duración previa de la cardiopatía isquémica, debido probablemente a que esta variable engloba a otras como el número de infartos previos o la revascularización previa. Por el contrario, la dislipemia y la ausencia de betabloqueantes en el tratamiento carecen de valor predictivo independiente en nuestra serie.

Cabe comentar también la baja incidencia de complicaciones técnicas como la rotura o la dislocación de los electrodos; éste es un hecho común a todas las series publicadas a partir del empleo de los electrodos tetrapolares, quedando totalmente superada la alta tasa de problemas constatada en los estudios iniciales¹⁸.

Finalmente, también es interesante analizar de manera específica el seguimiento de las anginas inestables en fase subaguda, ya que es una indicación que hasta hoy ha estado en discusión. En la tabla 6 se comparan la mortalidad y la morbilidad, así como los porcentajes de mejora en los parámetros dolor y global en el test de Nottingham, entre los grupos de anginas estables y de anginas inestables subagudas. Vemos que la mortalidad en estas últimas es más elevada, pero sin alcanzar significación estadística, la morbilidad es similar y la mejora de la calidad de vida es superior. Esto no es de extrañar, dado que si comparamos los perfiles clínicos de ambos grupos de pacientes (tabla 5) podemos comprobar que son muy similares. En realidad, se trata del mismo tipo de pacientes con numerosos ingresos hospitalarios tomados en dos momentos evolutivos diferentes: unos durante el período ambulatorio, cierto tiempo después de un alta hospitalaria, y otros durante el período de ingreso, tras la fase aguda en la unidad coronaria. Nuestros datos confirman la hipótesis de que la angina refractaria de tipo inestable en fase subaguda también constituye una indicación válida para el tratamiento con EEM.

CONCLUSIONES

Nuestros resultados demuestran que la EEM es una técnica válida y segura a largo plazo para el tratamiento de los pacientes con angina refractaria, dado que reduce la morbilidad, no aumenta la mortalidad y tiene una baja incidencia de complicaciones técnicas.

Por tanto, la EEM puede considerarse como una alternativa terapéutica segura y efectiva para este tipo de enfermos, tanto en fase estable como inestable subaguda. La persistencia a largo plazo de sus efectos beneficiosos podría tener, además, un impacto positivo sobre los costes económicos, al reducir los días de hospitalización de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mannheimer C, Carlson CA, Emanuelsson H, Vedin A, Vaagstein F, Wilhelmsson C. The effects of transcutaneous electrical nerve stimulation in patients with severe angina pectoris. *Circulation* 1985; 71: 308-316.

2. Murphy DF, Giles KE. Dorsal column stimulation for pain relief from intractable angina pectoris. *Pain* 1987; 28: 365-368.
3. De Jongste MJL, Hautvast RWM, Hillege JL, Lie KI on behalf of the Working Group on Neurocardiology. Efficacy of spinal cord stimulation as adjuvant therapy for intractable angina pectoris. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1592-1597.
4. García Moll M, García-Moll X, Serra R. Tratamiento de la angina refractaria con electroestimulación medular: impacto sobre la calidad de vida [resumen]. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50 (Supl 6): 370.
5. González-Darder JM, Vázquez JL, Canela P, González-Martínez V. Calidad de vida en el paciente con angina inestable tratado con estimulación eléctrica medular. *Med Clin (Barc)* 1990; 95: 768-770.
6. Sanderson JE, Brooksby P, Waterhouse D, Palmer RGB, Neubauer K. Epidural spinal electrical stimulation for severe angina: a study of its effect on symptoms, exercise tolerance and degree of ischemia. *Eur Heart J* 1992; 13: 628-633.
7. Mannheimer C, Augustinsson LE, Carlsson CA, Manhem K, Wilhelmsson C. Epidural spinal electrical stimulation in severe angina pectoris. *Br Heart J* 1988; 59: 56-61.
8. González-Darder JM, González-Martínez V, Canela P, Hernández R. Estimulación eléctrica medular en la angina rebelde e incapacitante. Protocolo y resultado a largo plazo. *Neurocirugía* 1993; 4: 305-311.
9. De Jongste MJL, Haaaksma J, Hautvast RWM, Hillege HL, Meyler JW, Staal MJ et al. Effects of spinal cord stimulation on myocardial ischemia during day life in patients with severe coronary artery disease. A prospective ambulatory electrocardiographic study. *Br Heart J* 1994; 71: 413-418.
10. Sanderson JE, Ibrahim B, Waterhouse D, Palmer RGB. Spinal electrical stimulation for intractable angina; long-term clinical outcome and safety. *Eur Heart J* 1994; 15: 810-814.
11. Eliasson T, Fern S, Augustinsson LE, Mannheimer C. Safety aspects of spinal cord stimulation in severe angina pectoris. *Coronary Artery Disease* 1994; 5: 845-850.
12. Hautvast RWM. Spinal cord stimulation for chronic refractory angina pectoris; an investigation of its efficacy, mechanism and neuronal pathways [tesis doctoral]. Groningen, Holanda: University of Groningen, 1997; 127-139.
13. Kujacic V, Eliasson T, Mannheimer C, Jablonskiene D, Augustinsson LE, Emanuelsson H. Assessment of the influence of spinal cord stimulation on left ventricular function in patients with severe angina pectoris: an echocardiographic study. *Eur Heart J* 1993; 14: 1.238-1.244.
14. Mannheimer C, Eliasson T, Andersson B, Bergh CH, Augustinsson LE, Emanuelsson H. Effects of spinal cord stimulation in angina pectoris induced by pacing and possible mechanisms of action. *BMJ* 1993; 307: 477-480.
15. Andersen C, Hole P, Oxhøj H. Does pain relief with spinal cord stimulation for angina conceal myocardial infarction? *Br Heart J* 1994; 71: 419-421.
16. Hunt SM, McEwen J, McKenna SP. Measuring health status. Londres: Crom Helm, 1986.
17. De Jongste MJL. Defining the problem of intractable angina [resumen]. En: Barolat G, Stantonhicks M, editores. Abstract Book of the Third International Congress of the International Neuromodulation Society and First Scientific Meeting of the American Neuromodulation Society. Orlando. Florida. Filadelfia: Thomas Jefferson University Press, 1996; 44.
18. Jessurum GAJ, Ten Vaarwerk Inge AM, DeJongste MJL, Tio RA, Staal MJ. Sequelae of spinal cord stimulation for refractory angina pectoris. Reliability and safety profile of long-term clinical application. *Coronary Artery Disease* 1997; 8: 33-38.
19. Emond M, Mock MB, Davis KB, Fisher LD, Holmes DR, Chaitman BR et al. Long-term survival of medically treated patients in the Coronary Artery Surgery Study (CASS) Registry. *Circulation* 1994; 90: 2.645-2.657.