

Tratamiento conservador y tratamientos alternativos en la patología aterosclerótica oclusiva del sector femoropoplíteo distal

Tratamientos alternativos en isquemia crítica

M. Yeste-Campos, J.R. Escudero-Rodríguez,
J.F. Dilmé-Muñoz, J. Barreiro-Veiguela, I. Sánchez

ALTERNATIVE THERAPY IN CRITICAL ISCHEMIA

Summary. Aims. We conducted a survey of the literature on alternative therapies applied to atherosclerotic patients with unrevascularizable critical ischemia of the lower limbs. Some of those worth highlighting include: surgical lumbar sympathectomy (LS), chemical LS, prostaglandins and spinal cord electrostimulation. The aim was to obtain an objective view of the effectiveness of these therapies in this kind of patient. Development. We offer an update on these therapeutic resources; their mechanisms of action, indications and complications are described from a review of the studies carried out in patients in Fontaine's stages III and IV (rest pains and ischemic ulcers, respectively), without any chance of revascularization or after failure of direct arterial surgery. Conclusions. After examining the effects and possible complications of these techniques, and based on the studies reported in the literature, it can be concluded that this type of therapy is purely a last resort, with dubious effectiveness in advanced stages of arteriosclerotic disease. It is, however, still occasionally used in an attempt to save the limb or to improve the patient's quality of life when direct arterial surgery is impossible or has failed. [ANGIOLOGÍA 2003; 55:S100-11]

Key words. Arteriosclerosis. Chemical lumbar sympathectomy. Critical ischemia. Electrostimulation. Prostaglandins. Surgical lumbar sympathectomy.

Introducción

En este trabajo realizamos una revisión bibliográfica de las alternativas terapéuticas descritas en pacientes ateroscleróticos con isquemia crítica (IC) de las extremidades inferiores (EEII), con el objetivo de realizar una puesta al día de las mismas y evaluar su eficacia. Se trata de pacientes en estadios III y IV de Fontaine –dolor en reposo y úlceras isqué-

micas, respectivamente–, en los que la cirugía arterial directa se ha descartado o no ha sido efectiva y que han seguido otras terapias de recurso a lo largo de la historia, algunas todavía vigentes, en un intento de conseguir un salvamento de la extremidad. Entre ellas, hemos querido destacar las siguientes: simpatectomía lumbar (SL) quirúrgica, SL química, prostaglandinas (PG) y electroestimulación medular (EM).

Servicio de Angiología, Cirugía Vascular Endovascular. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona, España.

Correspondencia:
Dra. Montserrat Yeste Campos. Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Sant Antoni Maria Claret, 167. E-08025 Barcelona. E-mail: myestec@hotmail.com
©2003, ANGIOLOGÍA

Simpatectomía lumbar quirúrgica

Leriche y Jaboulay utilizaron por primera vez en 1913 el concepto de denervación simpática como tratamiento de la enfermedad arterial oclusiva (EAO). Su experiencia con la simpatectomía periarterial no tuvo éxito, debido a la reinervación y la reaparición del vasoespasmo semanas después de la intervención [1]. Posteriormente, ya en los años 20, se adoptó la técnica de la ganglionectomía simpática lumbar de Royle y Hunter y Adson y Brown en EE.UU., y de Díez en Buenos Aires (1924) [2], y se aseguró una mayor durabilidad de los resultados en los pacientes con vasoespasmo sintomático. Estos estudios marcaron el inicio de la era de la simpatectomía, en la que dicha intervención era, frecuentemente, la única alternativa a la amputación de las extremidades en pacientes con EAO. Con el desarrollo, en los años 60, de técnicas de reconstrucción arterial, la revascularización suplantó a la simpatectomía como el tratamiento quirúrgico óptimo en estos pacientes [1]. Actualmente, su utilización en pacientes con EAO se limita a aquellos en estadios avanzados sin posibilidad de revascularización [1-7], y sus resultados son discutidos.

Fisiología

Aunque la denervación simpática incrementa claramente el flujo sanguíneo (FS) en una extremidad normal, su impacto en una extremidad con EAO no es tan claro. Su papel en la mejoría de la microcirculación y en la desaparición de los síntomas isquémicos se relaciona con diferentes aspectos:

– *Incremento del flujo sanguíneo por la disminución del tono vasoconstrictor.*

La SL intenta incrementar el FS total de una extremidad gracias a la abolición de la vasoconstricción basal y refleja de las arteriolas y de los esfínteres precapilares [1,3]. Se han observado incrementos muy variables del FS (del 10 al 200% en diferentes estudios) según el grado de EAO; los pacientes con enfermedad oclusiva grave y multiesegmentaria pueden no beneficiarse de la simpatectomía, ya que sus arterias cutáneas y musculares ya presentan la máxima vasodilatación en reposo, y el FS total de la extremidad se encuentra limitado por la propia enfermedad oclusiva. Existe, además, una redistribución del FS a través de las anastomosis arteriovenosas cutáneas, que ocasiona únicamente pequeños incrementos en la perfusión tisular [1,2]. Después de la simpatectomía, los cambios de redistribución de FS son máximos en la circulación cutánea distal [1,2], lo que calienta la extremidad y le da un aspecto sonrojado. Esto se relacionó durante años con un incremento de la perfusión de dicha extremidad [1]. Este efecto se debe a que los esfínteres precapilares cutáneos están controlados únicamente por estímulos simpáticos, mientras que los musculares responden casi exclusivamente a factores locales, metabólicos y humorales. Debido a todo ello, no está demostrada su utilidad en pacientes puramente claudicantes [1,2].

– *Efectos en la circulación colateral.* El efecto de la SL en la circulación colateral de las EEII se ha estudiado en

modelos animales y humanos [1,2]. Ludbrook observó un promedio de un 11% de incremento de la perfusión distal en pacientes con una vasoconstricción en reposo inapropiada. Van der Stricht observó un fenómeno similar y atribuyó a la simpatectomía un incremento del flujo colateral [1-3] a expensas de un incremento del gradiente de presión a través de las obstrucciones femorales y poplíteas [1]. Así, la circulación colateral podría incrementar y preservar la integridad cutánea [2].

- *Valor nutritivo del incremento del flujo sanguíneo.* Como ya se ha comentado, existe una redistribución del FS tras la simpatectomía, con un incremento del mismo hacia las anastomosis arteriovenosas cutáneas y, por lo tanto, una disminución del flujo nutritivo para los tejidos, por no llegar a los capilares [1,2]. Sin embargo, tras gran cantidad de estudios clínicos no controlados que se han realizado durante años, parece que en ciertos pacientes seleccionados, ese pequeño incremento de la perfusión nutritiva es suficiente para facilitar la curación de pequeñas úlceras isquémicas cutáneas o para la desaparición del dolor en reposo [1-6].
- *Alteración en la transmisión del impulso doloroso.* Se ha relacionado la simpatectomía con la disminución de la percepción de estímulos nociceptivos, tanto por la disminución de los niveles de norepinefrina tisular como por la reducción de la transmisión de estímulos dolorosos por la médula espinal hacia los centros cerebrales [1,3].

Indicaciones en isquemia crítica

Entre las manifestaciones clínicas ocasionadas por la IC de las EEII, el dolor en reposo es la principal indicación para la realización de la SL, dado que, por un lado, el incremento del FS requerido para satisfacer las demandas de oxígeno en reposo es menor que la respuesta inflamatoria necesaria para la cicatrización de los tejidos, y, por otro, la atenuación del impulso doloroso puede hacer tolerar el dolor isquémico incluso sin un incremento significativo de la perfusión [1].

La selección de los pacientes para la realización de la SL en IC de EEII debe basarse en estos criterios [1,2,4,8-10]:

1. Índice tobillo-brazo (ITB) >0,3.
2. Ausencia de neuropatía en la exploración física.
3. Pérdida de tejido limitada al antepié.

La realización de una exploración mediante Doppler tiene valor pronóstico, con una mejoría de los resultados clínicos cuando el ITB preoperatorio es mayor de 0,3 [1,2, 4,8], e incluso cuando se objetiva un incremento igual o superior a 0,1 en el postoperatorio [8].

La indicación de esta técnica en los pacientes diabéticos se ha cuestionado mucho, ya que éstos, frecuentemente, mantienen una ‘autosimpatectomía’, debido a la progresión de la neuropatía diabética, y una mayor gravedad de cambios isquémicos: oclusión del árbol arterial distal, pobre o ausente salida e ineficiente sistema de colaterales. Así, en estos pacientes no se acepta la indicación de la simpatectomía [1,2].

En cuanto a las características de las lesiones isquémicas, el uso de la SL debe-

ría limitarse en úlceras pequeñas, superficiales y no infectadas del antepié, o en gangrenas superficiales de un único dedo [1].

De acuerdo con las indicaciones descritas y con una selección adecuada de los pacientes, la realización de la SL en casos de IC de EEII de causa aterosclerótica ha conseguido la desaparición del dolor en reposo en un 50 a un 85% de los pacientes, y la curación de lesiones isquémicas en un 35-65%, según diversos estudios [1,4,9,10]. Otros consideran que la SL presenta un 50% de eficacia en isquemia grave con lesiones ulcerosas, y apuntan el mismo resultado que con la evolución natural de la enfermedad asociada a curas tópicas de las lesiones y tratamiento analgésico; por ello, reservan su uso para otras indicaciones diferentes a la IC por aterosclerosis no revascularizable [11].

Otros autores, incluso, han propuesto la realización de una SL como tratamiento adyuvante en la reconstrucción arterial [1,2], para conseguir mayor permeabilidad en derivaciones, tanto proximales como distales, y en las amputaciones infracondíleas [12], para incrementar el flujo en la zona de sección y asegurar la cicatrización. En cuanto a su utilización como tratamiento adyuvante en la cirugía revascularizadora, existen autores que opinan que el incremento de flujo a través de la derivación observado tras la SL, podría prevenir su trombosis en el postoperatorio precoz, cuando se forma la seudointima y es más frecuente la trombosis –esto sería importante en derivaciones con escasa salida y en aquellas realizadas a pequeñas arterias tibiales– [1,13,14].

Técnica quirúrgica

Generalmente, se procede a la sección de los ganglios simpáticos L2-L4 –este último se recomienda para reducir la posibilidad de reinervación colateral–, sin llegar a L1, para evitar una posible impotencia y problemas eyaculatorios masculinos [1,3].

El abordaje más comúnmente utilizado es el anterolateral de Flowthow, vía retroperitoneal. Se procede a la colocación del paciente en decúbito lateral, bajo anestesia general, con flexión de 10-15° de la mesa quirúrgica a nivel del ombligo, para aumentar la distancia entre el margen inferior de la última costilla y la cresta iliaca [1-3]. Se realiza una incisión cutánea oblicua desde el borde lateral del músculo recto del abdomen hasta la línea anterior axilar, en el punto medio entre el margen costal y la cresta ilíaca. Se procede a la dilaceración o sección de los músculos oblicuo mayor, oblicuo menor y transverso, en dirección a sus fibras, y se procede a la disección digital craneocaudal del espacio retroperitoneal en dirección a la columna vertebral, hasta la identificación de la cadena ganglionar simpática lumbar, que se localiza medial al músculo psoas y sobre las apófisis transversas de las propias vértebras lumbares. Siempre se debe seguir la disección roma adyacente al peritoneo y por delante del músculo psoas, para no tener problemas de sangrado al entrar en la grasa retroperitoneal, y mantener controlados el uréter y los vasos gonadales, y, por supuesto, la aorta abdominal en el lado izquierdo y la vena cava inferior en el derecho. Una vez visualizada correctamente la cadena simpática, se procede a la disección y sección

de, como mínimo, dos ganglios simpáticos, la posterior hemostasia, y el cierre de la incisión quirúrgica por planos [1].

Recientemente, se han introducido técnicas laparoscópicas para reducir la morbilidad de la técnica convencional [1-3,15]. Generalmente, los candidatos a esta técnica son pacientes con antecedentes médicos importantes, como diabetes, insuficiencia renal y patología cardiovascular grave, los cuales pueden beneficiarse de esta cirugía mínimamente invasiva. De esta manera, la tolerancia oral y la estancia hospitalaria se reducen considerablemente [2].

Complicaciones

Las mayores complicaciones aparecen al dañar las estructuras anatómicas adyacentes. Se pueden lesionar el nervio genitofemoral, el uréter, las venas lumbares, la arteria aorta y la vena cava inferior. Estas complicaciones son evitables y poco frecuentes.

La complicación más frecuente es la neuralgia postsimpatectomía. Aparece en aproximadamente en el 50% de los pacientes entre el día 5.^º y el 20.^º tras la operación [1,11]. La causa se desconoce todavía, y desaparece a las 8-12 semanas de la cirugía.

En los hombres aparece eyaculación retrógrada en un 25-50% de los casos tras la ganglionectomía bilateral de L1, y es muy infrecuente en la unilateral [1,11].

Los síndromes de robo de arterias sistémicas son muy infrecuentes y no está clara su relación directa con la propia simpatectomía.

La segunda ‘complicación’ más frecuente es no conseguir el objetivo deseado en cuanto a la desaparición del dolor en reposo o la curación de las lesiones [1].

En cuanto a la mortalidad, las series publicadas citan un 0-6% de pacientes [1,2,11].

Simpatectomía lumbar química

Con esta técnica se intenta conseguir el resultado obtenido con la SL quirúrgica de una forma menos agresiva, mediante la inyección percutánea guiada por TAC de agentes como el alcohol o el fenol [1,3]. Con ello, se persigue la desaparición del dolor en reposo o la curación de lesiones isquémicas. Se han publicado resultados correctos con esta técnica, como los casos de Tomlinson [6] y Cross [16]. Este último describe un ensayo clínico aleatorizado, controlado, prospectivo y doble ciego, que muestra una disminución del dolor en reposo en un 83,5% de los pacientes el primer mes –frente el 23,5% en el grupo placebo–, y en un 66% de los mismos a los 6 meses. Sin embargo, ni el ITB ni el test de hiperemia mejoraron tras la SL química [16]. Otros, como Holiday [17], mantienen que la SL, tanto quirúrgica como química, desempeñan su papel en el tratamiento actual de la IC de EEII no revascularizable, por su escasa morbimortalidad y su beneficio sobre la evolución natural de la enfermedad. En su estudio, objetivó un salvamento de la extremidad a 1 año de seguimiento del 47% con la SL quirúrgica y del 45% con la química [17].

Por otro lado, existen autores que condenan la realización de estas técnicas percutáneas ante sus posibles complicaciones y la frecuente ausencia de un resultado efectivo y duradero [1].

Entre las complicaciones asociadas a

la inyección de estos agentes, podemos destacar el daño ureteral (incluso estenosis o necrosis) y abscesos o fibrosis retroperitoneales [3]. Por otro lado, en caso de precisar una posterior actuación quirúrgica, ésta se realiza con una disección más difícil, por la inflamación y consecuente fibrosis, y con mayor sangrado. Dados estos datos, actualmente se mantiene inconsistente [3].

Prostaglandinas

Las PG son ácidos grasos insaturados con un anillo ciclopentano, que se producen por el metabolismo de los fosfolípidos de la membrana celular, y dan lugar a endoperóxidos inestables intermedios que se convierten en PGI2 en las células endoteliales o en tromboxano A2 (Tx A2) en las plaquetas, gracias a enzimas específicas de dichas células [18]. La interacción entre la PGI2 endotelial y el Tx A2 plaquetario –que presenta un efecto antagonista y estimula la agregación plaquetaria–, tiene importantes implicaciones en la patología vascular [18,19]. Sin embargo, este hecho no significa que la infusión de dosis farmacológicas terapéuticas de PGI2/PGE1 deba ser eficaz, particularmente en vista de su corta vida media y de los múltiples factores que participan en los estadios finales de la enfermedad arteriosclerosa.

Además de producir vasodilatación, las PG tienen un importante efecto antiplaquetario y, posiblemente, modifican la activación de los leucocitos y el daño endotelial. Probablemente, por estos motivos se han convertido en el tratamiento médico más ampliamente utilizado en pa-

cientes con IC de las extremidades [1,20], aunque dichos tratamientos continúan actualmente bajo investigación [21].

Se han realizado estudios con PGE1 y con PGI2, que es un análogo estable de la prostaciclina (PC), con mayor poder vasodilatador y antiagregante [1,18,22]. En relación a la disminución en la producción de PC y al incremento del Tx A2 por el endotelio vascular dañado por la enfermedad arteriosclerosa [23,24], se ha utilizado el análogo de la PC (iloprost) en diferentes estudios con resultados significativamente superiores a otros fármacos y al placebo, en términos de desaparición del dolor en reposo, la curación de las lesiones isquémicas y la reducción del número de amputaciones, incluso en IC [23]. Tras el estudio con iloprost como tratamiento conservador, se objetivó que, frecuentemente era la alternativa a la amputación, y ofrece en ocasiones una recuperación funcional completa e incluso duradera [25,26].

Inicialmente, la PGE1 se administró por vía arterial (primer caso en 1979), por su rápida inactivación pulmonar. Posteriormente, los estudios con administración endovenosa han demostrado que sus metabolitos, tras una inactivación pulmonar temporal, mantienen una actividad biológica similar [1].

En casos de IC irrevascularizable, existen salvamentos de la extremidad publicados de hasta un 76% tras 12 meses de seguimiento, como en el estudio de Banyai et al [27], con desaparición del dolor en reposo y la curación de úlceras isquémicas. La aplicación de estos tratamientos, incluso en pacientes arteriosclerosos en estadio IV de isquemia, ha permitido

en ocasiones la realización de amputaciones menores –incluso las ha evitado, y restaurar más rápidamente la integridad cutánea en áreas de tejidos tróficos [28].

Sin embargo, existen otros trabajos publicados detractores de estos tratamientos. Schuler et al [22], por ejemplo, publicaron, en 1984, un ensayo clínico multicéntrico con 120 pacientes arteriosclerosos con úlceras isquémicas de más de tres semanas de evolución, prospectivo, aleatorizado y doble ciego, en el que no existieron diferencias significativas con el placebo en cuanto a la curación ni al tamaño de las úlceras. Asimismo, concluyeron que dichos tratamientos incluso podían agravar la clínica de estos pacientes por su efecto vasodilatador y la consiguiente hipotensión y redistribución de sangre hacia zonas no isquémicas [22]. Sí se han descrito curaciones y disminución del dolor en reposo en pequeñas series, como la de Olsson en 1976 y la de Pardy et al en 1980, aunque no significativas a largo plazo [22].

En la actualidad, los pacientes generalmente siguen tratamiento diario con PG, de forma ambulatoria, con perfusión intravenosa durante 3-4 semanas, y ajuste personalizado de dosis para disminuir los efectos secundarios asociados [1,27]. Entre éstos, podemos citar efectos secundarios menores en un 16-70% de los casos (hipotensión, *flushing* facial, cefalea, náuseas y vómitos, dolores abdominales y diarrea, incremento de la temperatura sin existencia de infección, edema de extremidades) y otros mayores en menos del 5% (taquicardia, arritmias auriculares o ventriculares, e incluso angina de pecho) [22,26,27].

Actualmente, se realizan estudios so-

bre su acción en la permeabilidad de la derivación femoropoplítea, en base a su efecto reductor de las resistencias periféricas, antiagregante plaquetario e, hipotéticamente, reductor de la hiperplasia íntimal. Otro punto de investigación es su empleo en enfermos con insuficiencia renal terminal, frecuentemente asociada o provocada por la diabetes mellitus [24].

Un caso especial lo constituyen estos pacientes diabéticos. Parece ser que, en estos enfermos, el incremento objetivado en la secreción de PGI2 local durante la isquemia puede reducirse e, incluso, abolirse. Las posibles causas, según autores como Shaker, podrían ser:

- Peroxidación incrementada de los lípidos con inhibición de la biosíntesis de PC.
- Ausencia de factor estimulador de la PC en plasma.
- Presencia de un factor inhibidor de la formación de PC en el suero de estos enfermos diabéticos [24].

Diferentes estudios indican un menor efecto vasoactivo en este grupo de pacientes diabéticos. Incluso el control metabólico de la propia diabetes parece carecer de influencia sobre la tasa de cicatrización de úlceras, tanto en grupos tratados con PGE1 como en los tratados con placebo [24,29].

Las perspectivas inmediatas se centran en la elaboración de PG más estables e incluso en su administración por vía oral, y en el mejor conocimiento de su mecanismo de actuación sobre la microcirculación, para seleccionar de forma más precisa tanto el tipo de paciente como el tipo de lesiones que se beneficiarán más eficazmente de su utilización [24].

Sin embargo, múltiples autores opinan que estos tratamientos deberían probarse en pacientes en estadios finales no revascularizables, previamente a la realización de una amputación mayor [19].

Electroestimulación medular

La EM se propone todavía como terapia de recurso en pacientes con IC no revascularizable [1,30] sobre la base de su hipotético efecto sobre el dolor y la modificación de la función circulatoria [24].

La EM la describieron por primera vez Cook et al en 1976, para obtener beneficio en la curación de las úlceras cutáneas, algunas de las cuales eran de causa isquémica [1,24]. Hasta entonces, únicamente se había empleado en la terapia del dolor crónico de etiología no aterosclerosa [24]. Jacobs et al publicaron, en 1988, que el número de capilares cutáneos perfundidos y la velocidad de los glóbulos rojos de los mismos aumentaba significativamente tras la realización de la EM [24].

No se conoce el mecanismo de acción de la EM. La desaparición del dolor podría ocurrir secundariamente a la inhibición de la transmisión del estímulo nociceptivo, como publicaron Melzack y Wall [31], o por la estimulación de la liberación local de endorfinas. El incremento del FS local parece ser el resultado de una vasodilatación, posiblemente mediante el efecto sobre el tono simpático en reposo [1]: existiría una reducción de la acción vasoconstrictora simpática secundariamente al alivio del dolor. La bibliografía existente corrobora la teoría de que el mecanismo de acción de la EM no puede explicarse únicamente con un mode-

lo, de forma que operarían múltiples mecanismos secuencial o simultáneamente [32].

El procedimiento completo incluye un período de prueba mediante un electrodo de estimulación temporal, tras el cual se implanta el neuroestimulador de modo permanente si se considera tolerable y efectivo [33].

Existen trabajos, como el de Makarov [34], con buenos resultados a corto plazo en un 69,2% de los pacientes, en los que permite acelerar la compensación de la circulación (mediante circulación colateral) en la extremidad isquémica.

Sin embargo, no existen ensayos clínicos aleatorizados suficientes que confirmen su efectividad en la reversión del dolor isquémico en reposo o en la curación de lesiones, por lo que, en todo caso, debería valorarse únicamente su utilización en pacientes con:

- Imposibilidad de cirugía revascularizadora.
- Sintomatología de IC persistente en un período evolutivo de tres semanas previas a la inclusión.
- Ausencia de lesiones ulcerosas mayores de 3 cm^2 , gangrena húmeda y sepsis [24].

Aunque podría tener efecto sobre el dolor en reposo, no hay evidencia científica sobre el beneficio en cuanto a salvamento de extremidad, la curación de úlceras o la delimitación de la gangrena, en comparación con la evolución natural de la enfermedad [1].

Se han realizado estudios clínicos con el objetivo de analizar su efectividad en el salvamento de la extremidad y con el propósito de definir factores pronósticos de dicho salvamento. En este punto, ha tenido

gran importancia la medición de la presión transcutánea de oxígeno ($TcPO_2$) [35]. Según la revisión bibliográfica publicada por Spincemaille et al en 2001, el salvamento de la extremidad en pacientes con $TcPO_2$ intermedia no fue significativamente mayor con EM (76%), frente al tratamiento conservador ($p=0,08$). Sin embargo, se consiguió un salvamento de la extremidad de un 88% en aquellos pacientes en los que la diferencia entre los valores basales de $TcPO_2$ en supino y en declive era superior a 15 mmHg. Asimismo, un incremento en la $TcPO_2$ tras la neuroestimulación un mínimo de un 15%, resultó en un salvamento de la extremidad del 77% a los 18 meses de seguimiento ($p < 0,01$) [36].

De esta forma, las cifras de $TcPO_2$ son importantes para la selección de aquellos pacientes que se beneficiarán de la EM, para predecir el salvamento de la extremidad y para definir el mecanismo de acción [37,38].

Incluso la variación de la $TcPO_2$ tras un período de 2 semanas de estimulación temporal es un índice predictivo del éxito del tratamiento, e incluso debería considerarse en términos de costes y beneficios antes del implante permanente [39].

En cambio, el ITB no ha servido como factor predictivo, ya que no se modificaba tras la neuroestimulación [40-42].

Entre las complicaciones asociadas a esta técnica destacan: fallos del dispositivo, infecciones relacionadas con el implante o las complicaciones propias de la cirugía [43]. Entre los problemas técnicos aparece la pérdida de la estimulación debido a una colocación inapropiada del dispositivo, el agotamiento prematuro de la batería, roturas del cable o infecciones locales en el

lugar del implante. Otras complicaciones serían infecciones epidurales, hematomas o incluso fistulas de líquido cefalorraquídeo, menos frecuentes [35].

Así, dados los datos publicados y los posibles efectos secundarios de esta cirugía, no debería realizarse este procedimiento de forma indiscriminada, sino en pacientes muy seleccionados, con IC no revascularizable, y como técnica de recurso ante una posible amputación, según los recientes ensayos clínicos aleatorizados multicéntricos que se llevan actualmente a cabo.

Conclusiones

Tras la revisión bibliográfica realizada, podemos concluir que se trata de tratamientos cuestionados en cuanto a su efecto en estadios avanzados de la enfermedad aterosclerosa. Algunos de ellos se consideran en desuso, como la SL química; otros, puramente coadyuvantes, como las PG, y otros, con indicaciones cada vez más limitadas, como la SL quirúrgica y la EM. Precisaríamos de mayor cantidad de ensayos clínicos multicéntricos y aleatorizados para validar su efectividad y eficacia en estos pacientes, y realizar una estricta selección de los mismos con unos parámetros objetivos. En el momento actual, en base a los resultados publicados, dichos tratamientos sólo deberían utilizarse como terapéutica alternativa en aquellos pacientes aterosclerosos con IC, como último recurso de salvamento de la extremidad ante una probable amputación mayor y en un intento de mejorar su calidad de vida, cuando la cirugía arterial directa es imposible o ha fracasado.

Bibliografía

1. Robert B, Rutherford MD. Lumbar sympathectomy: indications and technique. In Rutherford RB, Cronenwett JL, Gloviczki P, Johnston KW, Kempczinski RF, Krupski WC, eds. *Vascular surgery*. Philadelphia, WB: Saunders Company; 2000. p. 1069-78.
2. Haimovici H. Lumbar sympathectomy: conventional technique. In Haimovici H, Acer E, Hollier LH, Stradness DE, Towne JB, eds. *Vascular surgery*. New York: Blackwell Science; 1996. p. 1127-33.
3. Beglaibter N, Berlitzky Y, Zamir O, Spira, RM, Freund H. Retroperitoneoscopic lumbar sympathectomy. *J Vasc Surg* 2002; 35: 815-7.
4. Pérez-Burkhardt JL, González-Fajardo JA, Carpintero-Medavilla LA, Mateo-Gutiérrez AM. Lumbar sympathectomy as isolated technique for the treatment of lower limb chronic ischemia. *J Cardiovasc Surg* 1999; 40: 7-13.
5. Baker DM, Lamerton AJ. Operative lumbar sympathectomy for severe lower limb ischemia: still a valuable treatment option. *Ann R Coll Surg Engl* 1994; 76: 50-3.
6. Tomlinson L. Case study to illustrate a multidisciplinary approach to a case of critical limb ischemia and the role of chemical lumbar sympathectomy. *J Tissue Viability* 2000; 10: 140-3.
7. Shor NA, Zhdanov VI. Indications for and prognostication of results of lumbar sympathectomy in patients with obliterating atherosclerosis of the lower limbs with chronic critical ischemia. *Klin Khir* 1998; 2: 5-6.
8. Abu-Rahma AF, Robinson PA. Clinical parameters for predicting response to lumbar sympathectomy in patients with severe lower limb ischemia. *J Cardiovasc Surg* 1990; 31: 101-6.
9. Persson AV, Anderson LA, Padberg FT. Selection of patients for lumbar sympathectomy. *Surg Clin North Am* 1985; 65: 393.
10. Walker PM, Johnston KW. Predicting the success of a sympathectomy: a retrospective study using discriminant function and multiple regression analysis. *Surgery* 1980; 87: 216.
11. Dewees JA, Leather R, Porter J. Practice guidelines: lower extremity revascularization. *J Vasc Surg*, 1993; 18: 280-94.
12. Lantsberg L, Goldman M, Khoda J. Should chemical sympathectomy precede below knee amputation? *Int Surg* 1996; 81: 85-7.
13. Satiani B, Liapsis CD, Hayes JP. Prospective randomized study of concomitant lumbar sympathectomy with aortoiliac reconstruction. *Am J Surg* 1982; 143: 755.
14. Faenza A, Splare R, Lapilli A. Clinical results of lumbar sympathectomy alone or as a complement to direct arterial surgery. *Acta Chir Belg* 1977; 76: 101.
15. Kathonda N, Wattanasirichaigoon S, Taug E, Yassini P, Ngaorungsri U. Laparoscopic lumbar sympathectomy. *Surg Endosc* 1997; 11: 257-60.
16. Cross C. Chemical lumbar sympathectomy for ischemic rest pain. A randomized prospective controlled clinical trial. *Am J Surg* 1985; 150: 341-5.
17. Holiday FA, Barendregt WB, Slappendel R, Crul BJ, Buskens FG, Van der Vliet JA. Lumbar sympathectomy in critical limb ischemia: surgical, chemical or not at all? *Cardiovasc Surg* 1999; 7: 200-2.
18. Moncada S, Vare JR. Prostacyclin, platelets and vascular disease. In Seratiene A, Lefeb AM, Kuche FA Jr, eds. *Prostaglandins in cardiovascular and renal function*. New York: Spectrum Publications; 1980. p. 241-63.
19. Jack L, Cronenwett MD. The use of PGE1 and PGI2 in peripheral arterial ischemia. *J Vasc Surg* 1986; 3: 370-4.
20. Eberhardt RT, Coffman JD. Drug treatment of peripheral vascular disease. *Heart Dis* 2000; 2: 62-74.
21. Creager MA. Medical management of peripheral arterial disease. *Cardiol Rev* 2001; 9: 238-45.
22. Schuler JJ, Flanagan P, Holcroft JW, Ursprung JJ, Mohrland JS, Pyke J. Efficacy of prostaglandin E1 in the treatment of lower extremity ischemic ulcers secondary to peripheral vascular occlusive disease. Results of a prospective randomized, double blind, multicenter clinical trial. *J Vasc Surg* 1984; 1: 160-70.
23. Povedos P. Possibilities for clinical use of prostacyclin in vascular disease. *Pflugers Arch* 2000; 440: 137-8.
24. Escudero JR, Barrio JL, Pou JM. Tratamiento médico. In Marinello J, Blanes JI, Escudero JR, Ibáñez V, Rodríguez J, eds. *Tratado de pie diabético*. Madrid: Jarpyo; 2002. p. 85-98.
25. Centorrino T, Versaci A, Ciccolo A, Terranova ML, Pante S, Barbera A, et al. Our experience in using a synthetic prostacyclin analog in the treatment of critical ischemia of the extremities. *G Chir* 1998; 19: 399-403.
26. Poggesi L, Comeglio M. The role of iloprost in the treatment of critical ischemia of the limbs. *Ann Ital Med Int* 1993; 8: 71-7.
27. Banyai S, Jenelten R, Wagner S, Allmann J, Banyai M, Koppensteiner R. Outpatient treatment of severe peripheral ischemia with intra-

- venous intermittent low-dose iloprost. An open pilot study. *Int Angiol* 2002; 21: 36-43.
28. Mishalov VG, Cherniak VA, Seliuk VM, Litvinova NI. Clinical efficacy of alprostan in treatment of obliterating multifocal atherosclerotic affection of arteries in patients with critical ischemia of lower extremities. *Klin Khir* 2001; 5: 29-32.
29. Stiegler H, Diehm C, Grom E, Martin M, Mörl H, Rudofsky G, et al. Estudio a doble ciego controlado con placebo de la eficacia de la prostaglandina E1 en pacientes diabéticos con AOP en estadio IV. *Vasa* 1992; 35 (Suppl.): 164-6.
30. Jacobs MJHM, Jörning PJG. Foot salvage and improvement of microvascular blood flow as a result of epidural spinal cord electrical stimulation. *J Vasc Surg* 1990; 12: 354-60.
31. Melzack R, Wall PD. Pain mechanism: a new theory. *Science* 1975; 150: 971.
32. Oakley JC, Prager JP. Spinal cord stimulation: mechanisms of action. *Spine* 2002; 27: 2574-83.
33. Bruni T, Ghizzi M, Tedoli M, Bellain A, Paladini R. Treatment of chronic critical ischemia of the lower limbs with spinal cord stimulation. *Chir Ital* 1999; 51: 53-8.
34. Makarov AV. Use of electrostimulation for treatment of critical lower limb ischemia. *Khirurgija (Mosk)* 2000; 7: 44-5.
35. Spincemaille GH, Klomp HM, Steyerberg EW, van Urk H, Habblema JD. Technical data and complications of spinal cord stimulation: data from a randomized trial on critical limb ischemia. *Stereotact Funct Neurosurg* 2000; 74: 63-72.
36. Spincemaille GH, De Vet HC, Ubbink DJ, Jacobs MJ. The results of spinal cord stimulation in critical limb ischemia: a review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21: 99-105.
37. Ubbink DJ, Jacobs MJ. Spinal cord stimulation in critical limb ischemia. A review. *Acta Chir Belg* 2000; 100: 48-53.
38. Ubbink DJ, Spincemaille GH, Prins MH, Reneman RS, Jacobs MJ. Microcirculatory investigations to determine the effect of spinal cord stimulation for critical leg ischemia. The Dutch Multicenter Randomized Controlled Trial. *J Vasc Surg* 1999; 30: 236-44.
39. Petrakis IE, Sciacca V. Spinal cord stimulation in critical limb ischemia of the lower extremities: our experience. *J Neurosurg Sci* 1999; 43: 285-93.
40. Petrakis E, Sciacca V. Prospective study of $TcPO_2$ measurement in the testing period of spinal cord stimulation in diabetic patients with critical lower limb ischemia. *Int Angiol* 2000; 19: 18-25.
41. Ghajar AW, Miles JB. The differential effect of the level of spinal cord stimulation on patients with advanced peripheral vascular disease in the lower limbs. *Br J Neurosurg* 1998; 12: 402-8.
42. Jacobs MJ, Jörning PJ, Joshi SR, Kitslaar PJ, Slaaf DW, Reeuwijk RS. Epidural spinal cord electrical stimulation improves microvascular blood flow in severe limb ischemia. *Ann Surg* 1998; 207: 179-83.
43. Rushton DN. Electrical stimulation in the treatment of pain. *Disabil Rehabil* 2002; 24: 407-15.

TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS EN ISQUEMIA CRÍTICA

Resumen. Objetivos. *Hemos realizado una revisión de la bibliografía existente acerca de los tratamientos alternativos realizados en pacientes aterosclerosos, con isquemia crítica irrevascularizable de extremidades inferiores. entre ellos destacan la simpatectomía lumbar (SL) quirúrgica, la SL química, las prostaglandinas y la electroestimulación medular. Hemos procurado obtener una visión objetiva de la eficacia de dichos tratamientos en este tipo de pacientes. Desarrollo. Se realiza una puesta al día de estos tratamientos de recurso; se destaca su mecanismo de acción, indicaciones y complicaciones, a través de estudios publicados realizados en pacientes en estadios III y IV de Fontaine (dolor de reposo*

TRATAMENTOS ALTERNATIVOS NA ISQUEMIA CRÍTICA

Resumo. Objectivos. *Realizámos uma revisão da bibliografia existente acerca dos tratamentos alternativos realizados em doentes ateroscleróticos, com isquemia crítica irrevascularizável dos membros inferiores, e destacam-se: simpatectomia lumbar (SL) cirúrgica, SL química, prostaglandinas e electroestimulação medular. O objectivo foi obter uma visão objectiva da eficácia destes tratamentos neste tipo de doentes. Desenvolvimento. Realiza-se uma actualização destes tratamentos de recurso.; destaca-se o seu mecanismo de acção, indicações e complicações, através dos estudos publicados realizados em doentes nos estádios III e IV de Fontaine (dor em repouso e úlceras isquémi-*

y úlceras isquémicas, respectivamente), sin posibilidad de revascularización o con fracaso de la cirugía arterial directa. Conclusiones. Tras la relación de los efectos y posibles complicaciones de estas técnicas, y sobre la base de los estudios publicados, se puede concluir que se trata de tratamientos puramente de recurso, con eficacia cuestionada en estudios avanzados de la enfermedad arteriosclerosa, aunque se practican ocasionalmente, en un intento de salvar la extremidad o mejorar la calidad de vida del paciente cuando la cirugía arterial directa es imposible o ha fracasado. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: S100-11]

Palabras clave. Arteriosclerosis. Electroestimulación. Isquemia crítica. Prostaglandinas. Simpatectomía lumbar química. Simpatectomía lumbar quirúrgica.

cas, respectivamente) sem possibilidade de revascularização ou com fracasso da cirurgia arterial directa. Conclusões. Após a relação dos efeitos e possíveis complicações destas técnicas e sobre a base dos estudos publicados, pode-se concluir que tratam-se de tratamentos puramente de recurso, com questionada eficácia em estádios avançados da doença arteriosclerótica, embora com ocasional prática actual, numa tentativa de salvamento do membro ou de melhorar a qualidade de vida do doente, quando a cirurgia arterial directa é impossível ou falha. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: S100-11]

Palavras chave. Arteriosclerose. Electroestimulação. Isquemia crítica. Prostaglandinas. Simpatectomia lombarcirúrgica. Simpatectomia lumbar química.