

ESTIMULACION MEDULAR CRONICA EN LA INSUFICIENCIA ARTERIAL PERIFERICA. ESTUDIO COMPARATIVO

J. BROSETA, G. GARCIA-MARCH, A. INGELMO, A. GOMEZ ALONSO,* J. BARBERA, J. GONZALEZ-DARDER, H. GARRIDO,** J.L. BARCIA-SALORIO, V. JOANES y C. CARBONELL CANTI.***

*** Servicios de Neurocirugía y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario (Salamanca). ** Hospital Mora (Cádiz). *** Hospital Clínico Universitario (Valencia). (España).**

En la última década la estimulación medular eléctrica (SCS) se ha aceptado ampliamente como un método idóneo para el tratamiento del dolor crónico de diferentes etiologías (4,16,23,26,28). Este hecho, junto con la introducción de electrodos percutáneos epidurales, que disminuían la agresividad del método, hizo posible su extensión a otras indicaciones: espasticidad (6,15), alteraciones motoras (5,12,29), vejiga neurológica (3,17,22,25).

La experiencia clínica demostró que los pacientes con problemas de dolor tratados con SCS, referían una sensación de calor en el área dolorosa durante la estimulación. Así ya entre los primeros estudios (7,8,11) sobre el tema, se mencionaba un incremento de la temperatura cutánea y de la amplitud del registro pletismográfico así como la curación de las úlceras isquémicas en pacientes vasculopáticos sometidos a SCS. MEGLIO y cols. (18) describieron un caso de insuficiencia arterial periférica en el cual la SCS llevó a la remisión total del dolor isquémico, a la curación de las lesiones tróficas previas, así como a una mejoría de las condiciones hemodinámicas periféricas. Todas estas experiencias iniciales sugerían que la SCS podría acompañarse de un incremento del flujo sanguíneo periférico, probablemente producido por un efecto vasodilatador. Desde entonces la SCS ha sido progresivamente incorporada al arsenal quirúrgico de los trastornos arteriales periféricos moderados, como tratamiento no invasivo.

El objeto de este estudio cooperativo, realizado en tres centros hospitalarios de nuestro país, es presentar los resultados respecto al dolor isquémico, distancia de claudicación y flujo sanguíneo periférico obtenidos en un grupo piloto de 31 pacientes vasculopáticos tratados con SCS.

Material clínico y método

Todos los pacientes fueron remitidos desde los correspondientes Servicios de Cirugía Vascular de los tres hospitales que colaboran en el presente estudio.

La tabla I resume los datos clínicos de los 31 pacientes del grupo, 25 de los cuales eran varones y los 6 restantes hembras. Sus edades estaban comprendidas entre los 75 y 37 años, con una media de 60,3 años.

DATOS CLINICOS Y RESULTADOS

Tabla I

Caso	Edad Sexo	Diagnóstico	Factores de riesgo	Estadio de la alte- ración	Duración de los síntomas	Cirugía previa
1	70/M	arteriosclerosis	hipertensión	IV	70 m	amputación 5.º dedo dcho.
2	37/M	arteriosclerosis	hipertensión tabaco	IV	12 m	simpatectomía
3	43/M	enfermedad de Buerger	tabaco	IV	70 m	simpatectomía amputación pierna izq. debajo rodilla
4	75/M	arteriosclerosis	hipertensión hiperuricemia	IV	54 m	simpatectomía
5	64/F	angiopatía diabética	hipertensión cardiopatía insuficiencia renal diabetes	III	15 m	amputación proximal miembro inf. dcho.
6	61/M	angiopatía diabética	diabetes	IV	17 m	simpatectomía
7	63/M	arteriosclerosis	hipertensión	IV	40 m	endoarterecto- mía simpatectomía
8	53/M	angiopatía diabética	diabetes	III	18 m	
9	42/M	enfermedad de Buerger	tabaco	III	48 m	simpatectomía adrenalectomía amputación pierna izq. debajo rodilla
10	60/M	arteriosclerosis	dislipidemia	III	6 m	
11	66/M	arteriolclerosis		II	6 m	

12	70/M	arteriosclerosis	hipertensión dislipidemia	IV	13 m	by-pass
13	58/M	arteriosclerosis	hipertensión	III	36 m	simpatectomía
14	66/M	angiopatía diabética	diabetes	III	61 m	
15	62/F	arteriosclerosis	embolismo alteraciones psíquicas	III	20 m	
16	60/M	arteriosclerosis	dislipidemia	III	35 m	simpatectomía
17	56/F	arteriosclerosis	diabetes	III	26 m	
18	74/M	arteriolclerosis	hipertensión tabaco	III	60 m	simpatectomía
19	64/M	arteriosclerosis	tabaco	III	36 m	
20	60/M	angiopatía diabética	diabetes	III	17 m	
21	66/M	arteriosclerosis	hipertensión	III	22 m	simpatectomía
22	65/F	arteriosclerosis	dislipidemia	III	23 m	
23	62/F	angiopatía diabética	diabetes dislipidemia	IV	15 m	simpatectomía amputación del miembro dcho. nivel muslo
24	62/M	arteriosclerosis		II	4m	
25	42/M	enfermedad de Buerger	tabaco	III	4 m	
26	45/M	enfermedad de Buerger		III	24 m	simpatectomía amputación pie dcho.
27	64/M	arteriosclerosis	dislipidemia	IV	35 m	
28	59/M	arteriosclerosis	hipertensión	III	5 m	

29	56/M	arteriosclerosis		IV	11 m	
30	72/F	angiopatía diabetes	diabetes	IV	40 m	simpatectomía
31	64/M	arteriosclerosis	diabetes	III	47 m	simpatectomía by-pass

Caso	Dolor intensidad y localización	Síntomas			Nivel del electrodo
		Distancia de claudicación	Estudios de flujo sanguíneo	Lesiones tróficas	
1	+++ pierna y pie dcho.	< 10 mt.	ABR = 0.2	gangrena dedos pie dcho.	Th ₁₀ -Th ₁₁
2	+++ ambos miembros inferiores	< 10 mt.	ABR = 0.1	gangrena pie dcho.	Th ₁₀ -Th ₁₂
3	+++ miembros inferior izqdo.	< 50 mt.	ABR = 0.6	úlcera en el muñón	Th ₁₁ -Th ₁₂
4	+++ pie dcho.	< 10 mt.	ABR = 0.4	úlcera del 2. ^o dedo pie dcho.	Th ₁₀ -Th ₁₀
5	+++ miembro inferior izqdo.	silla de ruedas	ABR = 0.9 termografía		Th ₁₁ -L ₁
6	+++ pie dcho.	< 10 mt.	ABR = 0.4	úlcera plantar dcha.	Th ₉ -Th ₁₁
7	+++ miembro inferior dcho.	< 10 mt.	ABR = 0.6 doppler	úlceras en el 2. ^o y 3. ^o dedos dchos.	Th ₉ -Th ₁₀
8	++ miembro inferior izqdo.	< 50 mt.	ABR = 0.9 termografía doppler		Th ₁₂ -L ₁
9	++ muñón y muslo dcho.	pierna orto- pédica	ABR = 0.9		Th ₉ -Th ₁₁
10	+++ pierna y pie izqdo.	< 150 mt.	ABR = 0.7 termografía doppler		Th ₁₁ -L ₁

11	+	ambos miem. inferiores	< 100 mt.	ABR = 0.6 doppler	T ₁₀ -Th ₁₀
12	+++	pierna y pie izqdo.	< 10 mt.	ABR = 0.6 termografía doppler	gangrena pie izqdo. Th ₉ -Th ₁₂
13	++	miem. inferior izdo.	< 50 mt.	abr = 0.7	Th ₁₀ -Th ₁₁
14	++	miem. inferior izqdo.	—	ABR = 0.5 termografía doppler	Th ₁₁ -L ₁
15	+++	ambos miem. inferiores	no colaborador	ABR = 0.8 doppler	Th ₁₀ -L ₁
16	++	miem. inferior izqdo.	< 10 mt.	ABR = 0.7 termografía doppler	Th ₁₀ -Th ₁₂
17	++	pierna y pie izqdo.	< 100 mt.	ABR = 0.7 termografía doppler	Th ₁₁ -L ₁
18	+++	ambos miem. inferiores	< 10 mt.	ABR = 0.2 doppler	T ₁₁
19	++	ambo pies y piernas	< 100 mt.	ABR = 0.7 termografía doppler	T ₁₁ -L ₁
20	++	ambos miem. inferiores	< 10 mt.	ABR = 0.7 doppler	Th ₁₁ -Th ₁₂
21	+++	pierna y pie dcho.	< 50 mt.	ABR = 0.5 termografía doppler	Th ₁₀ -Th ₁₀
22	++	miem. inferior dcho.	< 250 mt.	ABR = 0.9 termografía doppler	Th ₁₁ -Th ₁₁
23	+++	pierna y pie izqdo.	< 10 mt.	ABR = 0.3 doppler	úlceras en talón y 5. ^o dedo izqdo. Th ₉ -Th ₁₂

24	+ ambos pies y piernas	< 250 mt.	ABR = 0.8 termografía doppler	Th ₁₁ -L ₁
25	++ ambos miem. inferiores	< 50 mt.	ABR = 0.7 doppler	T ₁₀ -L ₁
26	+++ ambos pies y piernas	marcha con muletas	ABR = 0.5 doppler	Th ₁₂ -L ₁
27	+++ pierna y pie izqdo.	< 10 mt.	ABR = 0.3 termografía doppler	úlceras en el 2.º dedo pie izqdo. Th ₁₂ -L ₁
28	+++ ambos pies y piernas	< 50 mt.	ABR = 0.6 doppler	Th ₁₀ -Th ₁₂
29	+++ pie izqdo.	< 50 mt.	ABR = 0.3 termografía doppler	úlceras en el 2.º dedo pie izqdo. Th ₁₀ -Th ₁₁
30	+++ pierna y pie izqdo.	silla de ruedas	ABR = 0.4 doppler	úlceras en el primer dedo pie izqdo. Th ₇ -Th ₉
31	+++ miem. inferior izqdo.	< 50 mt.	ABR = 0.6 doppler	Th ₈ -Th ₁₀

Caso	Segui-miento	Resultados a largo plazo			Evoluciόn
		Remisión del dolor	Distancia de claudicación	Estudios de flujo sanguíneo	
1	48 m	— 100 %	> 250 mt. dificultad en la marcha	ABR = 0.4	extensión gangrenosa. Amputación pie dcho. 2 meses más tarde
2	47 m	— 100 %	> 250 mt. dificultad en la marcha	ABR = 0.1	extensión gangrenosa. Amputación pie dcho. 1 mes más tarde. Está controlado el dolor del muñón. Despues de 3 años el dolor ha desaparecido por lo que no se estimula

3	43 m	+ 75 %	marcha normal con ortesis	ABR = 0.6	úlcera curada	
4	40 m	++ 25 %	< 50 mt.	ABR = ?		extensión grangrenosa. Amputación 2.º dedo 2 1/2 m. después. Tras 9 m. se ha dejado la estimulación por disminución de su eficacia.
5	18 m	+ 75 %	silla de ruedas	ABR = 0.7 T = mejoría		fallecimiento por fallo cardíaco y renal 1 1/2 años más tarde
6	37 m	+ 75 %	< 250 mt.	ABR = 0.4	úlcera curada	recurrencia y nueva curación de la úlcera
7	36 m	+ 75 %	150 mt.	ABR = 0.6 D = sin cambio		persistencia de la úlcera. Amputación de los dedos 3 m. después
8	35 m	- 100 %	marcha normal	ABR = 0.9 T = mejoría D = mejoría		desplazamiento y nueva colocación de los electrodos. Trabajando normalmente
9	35 m	+ 75 %	dificultad en la marcha	ABR = 0.8		usa pierna ortopédica. No dolor en el muñón
10	33 m	- 100 %	> 2000 mt. se ayuda de bastones para caminar	ABR = 0.6 T = mejoría D = mejoría		
11	32 m	- 100 %	> 2000 mt. marcha normal	ABR = 0.7 D = mejoría		SCS aumenta el peristaltismo intestinal. Practica ciclismo
12	32 m	++ 25 %	< 250 mt.	ABR = 0.6 T = mejoría D = sin cambio		extensión gangrenosa. Amputación del pie 2 meses después. Dependencia y consejo psiquiátrico

13	30 m	— 100 %	> 500 mt.	ABR = 0.7	
14	29 m	+ 75 %		ABR = 0.6 T = mejoría D = mejoría	
15		++ + 0 %	no colaborador	ABR = 0.8 D = sin cambio	retirada del elec- trodo
16	27 m	— 100 %	> 1000 mt.	ABR = 0.8 T = mejoría D = mejoría	hobbies activos
17	26 m	— 100 %	no testado	ABR = 0.8 T = mejoría D = mejoría	
18		++ + 0 %	< 10 mt.	ABR = 0.2 D = sin cambio	retirada del elec- trodo
19	22 m	+ 75 %	< 250 mt.	ABR = 0.5 T = sin cambio D = sin cambio	
20	21 m	— 100 %	> 1000 mt.	ABR = 0.7 D = mejoría	trabajo sedentario
21	20 m	+ 75 %	250 mt.	ABR = 0.5 T = sin cambio D = sin cambio	
22	19 m	— 100 %	> 500 mt.	ABR = 0.9 T = mejoría D = mejoría	dependencia psiquiátrica
23	18 m	+ 75 %	< 50 mt.	ABR = 0.3 D = sin cambio	úlceras persistentes
24	18 m	— 100 %	> 1000 mt.	ABR = 0.9 T = sin cambio D = mejoría	trabajo sedentario
25	18 m	— 100 %	> 1000 mt.	ABR = 0.7 D = mejoría	trabajos caseros
26		++ + 0 %	muletas	ABR = 0.5 D = sin cambio	retirada del electrodo

27	17 m	+ 75 %	150 mt. bastones	ABR = 0.4 T = sin cambio D = mejoría	ulceras curadas	
28	14 m	+ 75 %	< 250 mt.	ABR = 0.6 T = sin cambio D = sin cambio		
29	13 m	— 100 %	> 1000 mt.	ABR = 0.5 T = mejoría D = mejoría	úlceras curadas	Trabaja en Irak como ingeniero de minas
30	13 m	++ 25 %	silla de ruedas	abr = 0.4 D = sin cambio		amputación pie izqdo. 5 m después
31						intolerancia a la estimulación

Dolor; (—) sin dolor; (+) dolor ocasional; (++) dolor nocturno; (+++) dolor continuo.
ABR: relación entre las presiones tobillo/brazo o muslo/brazo.

D: doppler; T: termografía.

El origen de la vasculopatía arterial periférica se atribuyó a arteriosclerosis en 20 casos, angiopatía diabética en 7 casos, y enfermedad de Buerger en 4 casos. El estado general de estos pacientes estaba bastante deteriorado debido a la edad avanzada de los mismos y a los trastornos sistémicos asociados (hipertensión en 11 casos, diabetes en 9, dislipidemia en 7, tabaquismo en 6, hiperuricemia en 1, cardiopatía en 1, embolismo en 1, y fallo renal en otro), lo que suponía unos factores de riesgo altos.

Todos los pacientes presentaban una insuficiencia arterial periférica. La duración de los síntomas isquémicos osciló entre los 70 y los 40 meses, con una duración media de 26 meses. Durante este periodo, se intentó aliviar el cuadro con tratamiento farmacológico y, en algún caso, con cirugía previa (simpatectomía en 14 casos, by-pass arterial en 2 casos, endoarterectomía en 1 caso y adrenalectomía en 1 caso), sin que fueran efectivos. En 6 pacientes fue necesaria la amputación debido a la extensión gangrenosa, con lo que se solucionaron las lateraciones tróficas pero no el dolor persistente. Antes de la estimulación todos los síntomas isquémicos eran estables.

El estado clínico de los pacientes se clasificó en cuatro categorías: I, insuficiencia compensada, síntomas subclínicos (ningún caso); II, insuficiencia al esfuerzo o claudicación intermitente (2 casos); III, dolor en reposo (18 casos); y IV, dolor en reposo junto con alteraciones tróficas (11 casos). En 3 casos el dolor interesaba al pie y dedos, en 12 casos se extendía desde la rodilla hasta los dedos, en 15 casos afectaba a la totalidad del miembro inferior y en 1 caso al muñón de amputación. En 10 casos el dolor era bilateral, y en los 21 restantes unilateral. Las características del dolor fueron tabuladas como sigue: —, sin dolor (ningún caso);

+, dolor ocasional (2 casos); ++, dolor durante la noche (10 casos); y +++, dolor durante el día y noche (19 casos).

Aparecieron lesiones tróficas en 11 casos del grupo, presentándose en 3 de ellos gangrena de los dedos y pies o solo en los dedos y en los 8 restantes úlceras cutáneas. El tamaño de las últimas era inferior a los 3 cm² en 4 de los casos y superior en los otros 4.

La distancia de claudicación fue determinada antes de la estimulación durante 3 días consecutivos, siendo medida a la misma hora y con una cadencia de marcha similar. En 2 casos se usó el Treadmill, y en los restantes un recorrido fijo en un pasillo. En 11 casos existía una imposibilidad para andar debido al dolor, o aparecía la claudicación antes de los 10 m., en 8 casos apareció la claudicación antes de los 50 m., antes de los 100 m. en 3 casos y antes de los 250 m. en otros 3. Los 6 casos restantes presentaban una dificultad para la marcha o bien no fueron testados.

Todos los pacientes demostraron un índice entre las presiones del tobillo/brazo (ABR), o entre las presiones popliteas/braquiales en los casos amputados, por debajo de 1. En 6 casos el ABR osciló entre 1 y 0,75, en 16 casos entre 0,75 y 0,50, y en el resto fue inferior a 0,50.

El diagnóstico se confirmaba angiográficamente, apareciendo un árbol arterial tortuoso, arterioesclerótico, y con una ateromatosis difusa en la mayoría de los casos. La estenosis de las arterias distales fue un hallazgo habitual, y en 4 de los casos se demostró estenosis y vasoespasmo en las arterias proximales. En muy pocos casos se encontró una circulación eficaz.

Se utilizó el estudio con doppler en un intento de medir los cambios en el flujo sanguíneo periférico. Estos estudios se repetían dos días seguidos antes de la estimulación. El estudio se realizaba en una sala isotérmica, manteniendo el mismo ángulo de incidencia de la sonda en ambas exploraciones. Con este método, se exploraron las condiciones de las arterias pedia y tibial posterior en un total de 23 pacientes. En 21 de los 23 pacientes explorados se demostraron anomalías morfológicas o trazados casi planos en las ondas de pulso, así como una disminución en la amplitud de las mismas. Los estudios de doppler en la pre y postestimulación se realizaron también en 9 pacientes no vasculopáticos que estaban siendo tratados con SCS por otros tipos de dolor patológico.

En 13 de nuestros pacientes se utilizó la termografía para observar los cambios en la temperatura cutánea durante la estimulación. Se realizaba en una sala isotérmica, después de 1 hora de reposo, y guardando siempre una distancia constante entre la cámara termográfica y la parte a explotar. Antes de la estimulación se detectó en todos los casos una disminución relativa y localizada de la temperatura, que en alguno llegó a ser de 2°C. Generalmente, las zonas frías aparecían en áreas distales de los miembros inferiores, coincidiendo con las zonas más dolorosas. Así mismo, este estudio termográfico se realizó en 7 pacientes no vasculopáticos tratados por dolor con SCS.

En 2 casos del grupo se practicó una escintigrafía muscular con Talio ^{90T} de los miembros inferiores con el fin de verificar la influencia de la estimulación en el aporte sanguíneo muscular. En ambos casos se detectó antes de la estimulación una disminución de la actividad isotópica en pierna y pie y en ambas piernas y pies respectivamente.

Considerando el fracaso de todas las actitudes terapéuticas previas y la imposibi-

lidad de aplicar un cirugía arterial directa, con la sola excepción de la simpatectomía como medida hiperemiantre, la SCS aparecía como una alternativa válida para solucionar el dolor isquémico, además de permitir corroborar los efectos beneficiosos sobre el flujo sanguíneo periférico.

La SCS se practicó bajo neuroleptoadiestesia, usando unos electrodos percutáneos que se introducían en el espacio epidural a través del espacio interespinal de L2-L3. Los electrodos se conectaban a un estimulador, y, bajo control fluoroscópico, se manipulaban hasta que se conseguía reproducir parestesias eléctricas en la zona anatómica correspondiente al área dolorosa. En la mayoría de los casos la posición final de los electrodos coincidió con los segmentos torácicos bajos (figura 1). Se

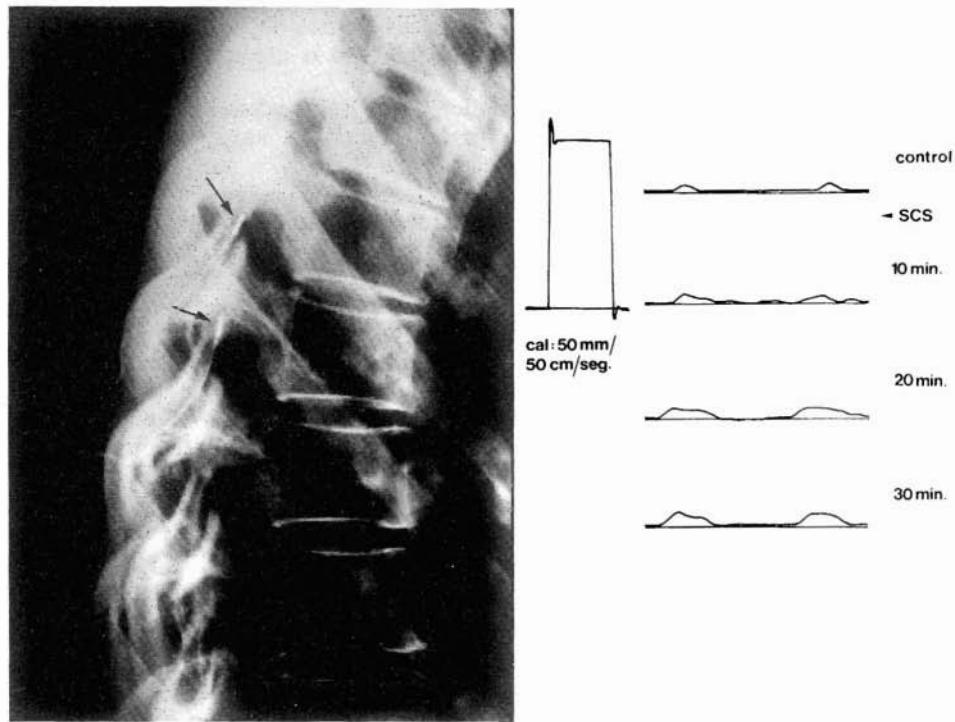


FIG. 1. — Control radiológico lateral de la posición final de los electrodos epidurales (flechas) capaz de provocar parestesias eléctricas en el área con dolor isquémico.

FIG. 2. — Registro de doppler de la arteria pedia izquierda, observando una tendencia a la normalización de la onda pulsátil y un aumento en la amplitud de la misma conforme se avanza en los 30 minutos del periodo de estimulación.

empleó la estimulación bipolar en 30 casos y la unipolar en 1. Tras la intervención se establecía un período de dos semanas de estimulación de prueba mediante unos cables de extensión percutánea de los electrodos que se conectaban al estimulador externo. Los parámetros eléctricos programados fueron: 0.1—0.2 ms. de duración de pulso, 80—120 Hz. de frecuencia según la comodidad del paciente, y la intensi-

dad mínima para que aparezcan parestesias. Esta estimulación de prueba fue aplicada diariamente a horas alternas.

Cuando, tras el período de prueba, el paciente manifestaba una mejoría significativa, la unidad de estimulación se implantaba permanentemente, conectando los electrodos a un receptor subcutáneo. Entonces la estimulación se transmitía a través de un estimulador externo, de acuerdo a los parámetros eléctricos que se encontraron más efectivos durante el período de prueba. En el caso 29 se usó un equipo totalmente implantable.*

Durante el seguimiento se realizaron controles del efecto de la estimulación a la semana, 1 mes, 3 meses, 6 meses y al año. Además se efectuó un control especial con motivo de este estudio.

Resultados

La tabla I también resume los resultados obtenidos en el grupo después de un seguimiento medio de 27.4 meses.

Dolor isquémico

Los resultados del grupo concernientes a las condiciones del dolor pueden ser considerados globalmente como satisfactorios. En un total de 13 casos el dolor remitió totalmente y en 11 casos se obtuvo una remisión del 75%; en 3 casos el dolor se alivió en un 25%, y en tan sólo 3 casos el sistema fue inefectivo por lo que se procedió a retirar los electrodos. El caso 31 mostró una intolerancia absoluta a la estimulación. De acuerdo con la clasificación previa del dolor, en el último control, 13 pacientes estaban libres de dolor, 11 tenían un dolor ocasional que precisaba de analgésicos ligeros, 3 presentaban dolor nocturno que requería de tratamiento médico y dietético, y otros 3 fueron remitidos de nuevo al Servicio de Cirugía Vascular en busca de soluciones más drásticas.

Distancia de claudicación

De los 25 casos valorados, en 15 se demostró una marcada mejoría en su capacidad para la marcha aunque no en su ritmo. Esto significó un aumento importante en la distancia de claudicación, aunque manteniéndose la cadencia de paso previa. En 11 casos, se ha dado una mejoría considerable, pasando de no poder caminar más de 250 m. sin detenerse, a poder sobrepasar los 1.000 m., pudiendo llevar en la actualidad una vida laboral y de relación normal. En 2 casos la distancia de claudicación pasó de 50 y 250 m. respectivamente a más de 500 m. En otros 2 casos esta distancia se incrementó en 250 m. y en otros 8 lo hizo pero mucho menos significativamente. En tan sólo 2 casos no se hallaron cambios.

Estudios sobre el flujo sanguíneo

De lo que se desprende del estudio sobre el ABR, la SCS parece no tener influencia sobre la presión en las arterias distales. El efecto sobre este parámetro parece ser un tanto aleatorio, ya que en 19 casos no cambió, en 7 mejoró y en 3 empeoró.

* En todos los casos el equipo de estimulación fue suministrado por Medtronic Inc., Minneapolis, Minn.

Los registros del doppler demostraron una mejoría de las condiciones circulatorias de las zonas distales del miembro inferior tras la estimulación, expresadas por una mayor velocidad de flujo, con tendencia a la normalización de la onda de pulso, así como también un aumento en la amplitud de la misma. Estos hallazgos aparecieron en 12 de los 23 pacientes previamente explorados. Los cambios mencionados se registraban ya a los 10 minutos de estimulación y se incrementaban a lo largo de los 30 minutos que habitualmente duraba la misma (figura 2). En los pacientes no vasculopáticos se obtuvieron hallazgos similares. Estos incrementos en el flujo sanguíneo persistían en controles posteriores, realizados meses más tarde, y aún en ausencia de estimulación simultánea (figura 3).

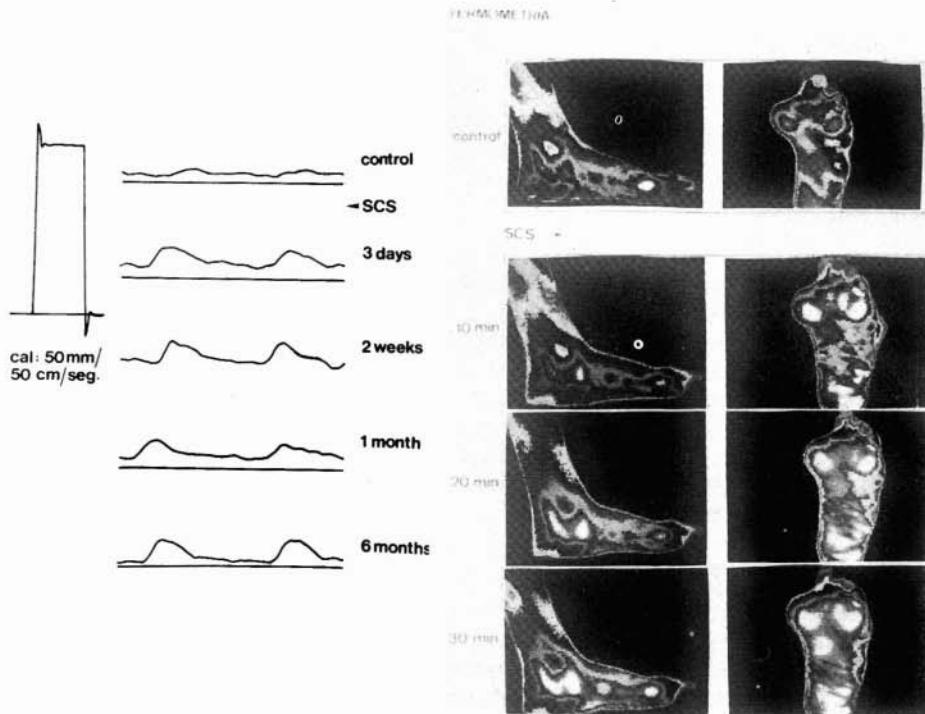


FIG. 3. — Registro de doppler de la arteria pedia izquierda demostrando que los hallazgos comentados en la figura 2 se mantienen en el tiempo, aún en ausencia de estimulación simultánea.

FIG. 4. — Termografía donde aparece un aumento progresivo de la temperatura cutánea del pie izquierdo durante el período de estimulación, representado por los cambios de los tonos de color.

En 9 de los 13 casos explorados aparecía un incremento de la temperatura cutánea durante la SCS. Ya al comienzo de la estimulación se notaba un calentamiento progresivo del área afecta que aumentaba durante el período que duraba la misma. Sin embargo, persistían las diferencias térmicas relativas entre las zonas frías y cálidas previas (figura 4). Generalmente las áreas más frías correspondían a las zo-

nas más dolorosas. Los cambios termográficos registrados seguían apareciendo en los controles posteriores, aún con el equipo de estimulación desconectado.

La escintigrafía con Talió²⁰¹ no demostró cambios relevantes en el conteo de la actividad isotópica en comparación con el control base de preestimulación.

Lesiones tróficas

Los resultados de la SCS sobre las lesiones tróficas fueron menos uniformes. Ninguno de los casos con gangrena previa evolucionó hacia la curación o reducción de la misma, y con posterioridad necesitaron de una amputación para resolver el problema. En estos casos la SCS se mantuvo con el fin de evitar el dolor del muñón de amputación. De los 8 casos con úlceras cutáneas, 4 curaron totalmente, teniendo en todos los casos una extensión previa de las úlceras inferior a 3cm²; en 1 caso la lesión no se modificó y requirió de amputación 6 meses más tarde; y los 3 casos restantes desarrollaron una gangrena que precisó también de cirugía radical posterior. Estos dos últimos grupos presentaban unas lesiones previas que sobrepasaban los 3 cm².

Discusión

Nuestra experiencia con la aplicación de la SCS a los problemas vasculares periféricos ofrece unos resultados similares a los obtenidos en otras series de la literatura. MEGLIO y CIONI (21) describen una mejoría significativa del dolor en 14 de 16 pacientes vasculopáticos tratados con SCS, tras un seguimiento medio de 5 meses. MEGLIO y cols. (19) han descrito también los cambios pleismográficos y reográficos producidos en 12 pacientes vasculopáticos y otros 6 no vasculopáticos, sometidos todos ellos a SCS, mostrando un incremento del flujo sanguíneo periférico tras la estimulación. AUGUSTINSSON (2) encuentra una analgesia importante en el 75% de los casos con trastorno vasculares periféricos tras la SCS. AUGUSTINSSON (1) presentó el primer paciente con una úlcera trófica en el quinto dedo del pie, por trastorno vasospástico en los miembros inferiores, que curó después de un año de SCS. TALLIS y cols. (27) presentaron una serie de 10 pacientes con dolor isquémico tratados con SCS, en los que tras un seguimiento de 8 meses el dolor había remitido en 4 de ellos, la distancia de claudicación aumentó en 6 de los mismos, las alteraciones tróficas mejoraron en 3, y en todos se demostró un incremento del flujo sanguíneo cutáneo y muscular. Recientemente FIUME (9) describe una mejoría significativa del dolor en 10 de 12 pacientes vasculopáticos tratados con SCS. En su experiencia los registros reográficos y de doppler mostraron un aumento del flujo sanguíneo periférico en 4 casos. En otros 3 casos encontró una curación de las lesiones tróficas, aunque sin cambios en el flujo periférico.

Después de estas experiencias, con resultados bastante uniformes, se puede afirmar que el dolor de origen vascular parece ser una de las indicaciones ideales para la SCS, pero siendo conscientes de que en los pacientes vasculopáticos el síntoma que debe indicar el método es el dolor.

El mecanismo a través del cual la SCS mejora el dolor isquémico es todavía una incógnita. Se acepta que la SCS modifica e incrementa el flujo sanguíneo periférico, ahora bien el cómo y el por qué es aún desconocido. La remisión del dolor de origen vascular con la SCS podría ser mediado por mecanismos neurofisiológicos similares

a los que se activan en casos de dolor neurogénico; o bien la analgesia del flujo sanguíneo periférico. En nuestra experiencia, la SCS ha sido muy efectiva en el tratamiento del dolor causálgico y sus trastornos vasomotores. Hasta épocas recientes la simpatectomía fue el tratamiento de elección en la causalgia. Sobre esta base, el efecto hiperemiante podría ser el mecanismo común por el cual la SCS mejorase tanto el dolor isquémico como el causálgico. En esta línea, ILLIS y cols. (14) observaron la remisión de una crisis de angor pectoris en un paciente con esclerosis múltiple tratado con SCS, fenómeno que se atribuyó a mecanismos vasculares.

AUGUSTINSSON (1) ofrece tres posibles explicaciones sobre los efectos vasculares obtenidos con la SCS: posible activación de las fibras-C en las raíces posteriores, activación de las vías ascendentes a los centros autonómicos supraespinales, o la inhibición segmentaria de las fibras vasoconstrictoras. FOERSTER (10) ya demostró una vasodilatación, en los dermatomas correspondientes, después de la estimulación de las raíces posteriores. HILTON y MARSHALL (13) han demostrado una vasodilatación muscular tras la estimulación de las raíces posteriores, puntualizando que este efecto se producía por estimulación antidirórica de fibras de pequeño diámetro. TALLIS y cols. (27) citan varios trabajos concernientes al efecto de las prostaglandinas y prostaciclinas sobre el flujo sanguíneo periférico que se realizaría a través de una reducción de la coagulación plaquetaria, vasodilatación y neoformación de vasos de pequeño calibre. Estas sustancias podrían ser liberadas local o centralmente por la SCS. Nuestro grupo está trabajando en esta línea de investigación, intentando detectar el incremento de niveles plasmáticos de péptidos con respuesta vasodilatadora. Inicialmente se está estudiando el papel del VIP (péptido vasoactivo intestinal) y la sustancia P en estos efectos, aunque los resultados obtenidos hasta ahora no son todavía concluyentes. MEGLIO y cols. (20), estudiando la frecuencia cardíaca en reposo así como con estímulo simpático y parasimpático bajo SCS, concluyen que con la estimulación se deprime la actividad simpática, lo que justificaría la vasodilatación consiguiente.

Otra cuestión sometida a discusión es el destino final del incremento del flujo sanguíneo. Los estudios termográficos evidencian que la piel se enriquece con este aumento de perfusión. PIEPMEIER (24) en un trabajo experimental preliminar sugiere que la SCS incrementa el flujo muscular.

Como conclusión, en nuestra experiencia el candidato ideal para la SCS es aquel paciente vasculopático que presenta dolor en reposo sin lesiones tróficas o bien con úlceras cutáneas de tamaño inferior a los 3 cm². Aún así, nuestra impresión es que en el futuro podrán también considerarse los pacientes con dolor en la marcha (claudicación intermitente). La inocuidad del método junto con los resultados satisfactorios que se han producido en el tratamiento del dolor isquémico, hacen concebir la SCS como una técnica prometedora en el tratamiento no lesivo de los trastornos arteriales periféricos moderados, siempre que no se pueda practicar la cirugía arterial directa.

RESUMEN

En 31 pacientes que presentaban una insuficiencia arterial periférica de miembros inferiores se utilizó la estimulación eléctrica percutánea epidural de los segmentos medulares dorsales inferiores para tratar el dolor isquémico. Simultáneamente se estudió el efecto

de este método sobre la distancia de claudicación, el flujo sanguíneo periférico y las lesiones tróficas. Después de un seguimiento medio de 27,4 meses se obtuvo una remisión significativa del dolor (75-100 %) en 23 casos; la distancia de claudicación aumentó considerablemente en 15 casos: los registros de doppler de las arterias distales del miembro inferior demostraron una tendencia a la normalización de la morfología y un aumento de amplitud de la onda de pulso en 12 de los 23 enfermos explorados; y, finalmente tras la estimulación se detectó un aumento en la temperatura cutánea usando la termografía en la mayoría de los casos. Los índices de presión arterial permanecieron sin cambio tras la estimulación. Las lesiones tróficas rebeldes curaron cuando su tamaño no superaba los 3 cm². Sin embargo, los casos que presentaban gangrena previa no se beneficiaron con la estimulación. Aquí también se discuten los mecanismos implicados en este tipo de analgesia y en los cambios producidos en el flujo sanguíneo periférico. Se puede concluir que la estimulación medular es una alternativa válida en el tratamiento no lesivo en los trastornos arteriales periféricos moderados cuando no puede practicarse la cirugía arterial directa.

AUTHORS'S SUMMARY

Percutaneous epidural stimulations of the low thoracic spinal cord was carried out because of pain of vascular origin 31 cases with peripheral arterial disease of the lower limbs. The results concerning pain, claudication distance, peripheral blood flow and trophic lesions changes are reported. Following a trial period 28 patients were definitively implanted. After a mean potstimulation follow-up of 27.4 months substancial pain relief (75 to 100 %) was obtained in 23 cases: claudication distance significantly increased in 15 cases; doppler recordings of lower limbs distal arteries showed a tendency to normalize pulse wave morphology and increase its amplitude in 12 out of the 23 patients explored; a rise in skin temperature by means of termography was detected. Distal arterial pressure remained unchanged by stimulation. Rebel ischemic cutaneous trophic lesions healed when less than 3 cm². Gangrenous conditions were not benefitted. Mechanisms involved in this type of analgesia and peripheral blood flow changes are discussed. It may be concluded that spinal cord stimulation is a valid alternative in the non invasive treatment of moderate peripheral arterial disorders when direct arterial surgery in not possible.

BIBLIOGRAFIA

1. AUGUSTINSSON, L. E.: Discussion on spinal cord stimulation and peripheral blood flow, en Hosobuchi, Y., Corbin, T. (eds.): «Indications for Spinal Cord Stimulation». Excerpta Medica, Amsterdam, pág. 72-75, 1981.
2. AUGUSTINSSON, L. E.: Indications of spinal cord stimulation in peripheral vascular disorders. Presentado al First Workshop on Spinal Cord Stimulation in Peripheral Vasculopathies. Toulouse 1982.
3. AUGUSTINSSON, L. E., CARLSSON, C. A., FALL, M.: Automatic effects of electrostimulation. «Appl. Neurophysiol.» 45: 185-189, 1982.
4. BROSETA, J.; ROLDAN, P.; GONZÁLEZ-DARDER, J. M.: Chronic epidural dorsal column stimulation in the treatment of causalgic pain. «Appl. Neurophysiol.» 45: 190-194, 1982.
5. BROSETA, J.; BARBERA, J.; GARCÍA-MARCH, G.: Estimulación de la médula cervical a alta frecuencia en el tratamiento de la espasticidad y disquinesias. «Cir. Esp.» (en prensa).
6. COOK, A. W. y WEINSTEIN, S. P.: Chronic dorsal column stimulation in multiple sclerosis: preliminary report. «NT State J. Med.» 73: 2868-72, 1973.
7. COOK, A. N.; OYGAR, A. y BAGGENSTOS, P.: Vascular disease of extremities. Electric stimulation of spinal cord and posterior roots. «NT State J. Med.», 76: 366-368, 1976.

8. DOOLEY, D. M. y KASPRAK, M.: Modification of blood flow to the extremities by electrical stimulation of the nervous system. «*Sth. med. J.*» 69:1309-1311, 1976.
9. FIUME, D.: Spinal cord stimulation in peripheral vascular pain. «*Appl. Neurophysiol.*» 46: 290-294, 1983.
10. FOERSTER, O.: The dermatomes in man. «*Brain*» 56: 1-38, 1933.
11. FRIEDMAN, H.; NASHOLD, B. S. y SOMJEN, G.: Physiological effects of dorsal column stimulation. «*Adv. Neurol.*» 4: 769, 1974.
12. GILDENBERG, P.: Treatment of spasmotic torticollis by dorsal column stimulation. «*Rev. Inst. Nal. Neurologia*», 10: 11-15, 1976.
13. HILTON, S. y MARSHALL, J.: Dorsal root vasodilation in cat skeletal muscle. «*J. Physiol. (Lond.)*» 299: 277-88, 1980.
14. ILLIS, L. S.; SEDGWICK, E. M. y TALLIS, R. C.: Spinal cord stimulation in multiple sclerosis: clinical results. «*J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*» 43: 1-14, 1980.
15. LAZORTHES, Y.; SIEGFRIED, J. y BROGGI, G.: Electrical spinal cord stimulation for spastic motor disorders in demyelinating diseases. A cooperative study, en Hosobuchi, Y., Corbin, T. (eds.): «*Indications for Spinal Cord Stimulation*». Excerpta Medica, Amsterdam pág. 48-57, 1981.
16. LONG, D. M. y HAGFORS, N.: Electrical stimulation in the nervous system: the current status of electrical stimulation of the nervous system for relief of pain. «*Pain*» 1: 109-123, 1975.
17. MEGLIO, M.; CIONI, B. y D'AMICO, E.: Epidural spinal cord stimulation for the treatment of neurogenic bladder. «*Acta Neurochirurgica*», 54: 191-199, 1980.
18. MEGLIO, M.; CIONI, B. y DAL LAGO, A.: Pain control and improvement of peripheral blood flow following epidural spinal cord stimulation. Case report. «*J. Neurosurg.*» 54: 821-823, 1981.
19. MEGLIO, M.; CIONI, B. y SANDRIC, S.: Spinal cord stimulation and peripheral blood flow, en Hosobuchi, Y., Corbin, T. (eds.): «*Indications for Spinal Cord Stimulation*». Excerpta Medica, Amsterdam pág. 60-66, 1981.
20. MEGLIO, M.; CIONI, B. y SANDRIC, S.: Evaluation of cardiac activity during spinal cord stimulation, en Hosobuchi, Y., Corbin, T. (eds.): «*Indications for Spinal Cord Stimulation*». Excerpta Medica, Amsterdam, pág. 67-75, 1981.
21. MEGLIO, M. y CIONI, B.: Personal experience with spinal cord stimulation in chronic pain management. «*Appl. Neurophysiol.*» 45: 195-200, 1982.
22. NASHOLD, B. S.; FRIEDMAN, H. y GRIMES, J.: Electrical stimulation of the conus medullaris to control bladder emptying in paraplegia: a ten year review. «*Appl. Neurophysiol.*», 45: 40-43, 1982.
23. NIELSON, K. D.; ADAMS, J. E. y HOSOBUCHI, Y.: Experience with dorsal column stimulation for relief of chronic intractable pain: 1968-1973. «*Surg. Neurol.*» 4: 148-152, 1975.
24. PIEPMEIER, J. M.: The effect of spinal cord stimulation on peripheral blood flow (En prensa).
25. SEDAN, R.; BOURGIS, A. y REGIS, H.: La estimulation électrique du cone médullaire dans les vessies neurologiques. «*Neurochirurgie*», 20: 96-116, 1974.
26. SIEGFRIED, J. y LAZORTHES, Y.: Long-term follow-up of dorsal cord stimulation for chronic pain syndrome after multiple lumbar operations. «*Appl. Neurophysiol.*» 45: 201-204, 1982.
27. TALLIS, R. C.; ILLIS, L. S. y SEDGWICK, E. M.: Spinal cord stimulation in peripheral vascular disease. «*J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*» 46: 478-484, 1983.
28. URBAN, B. J. y NASHOLD, B. S.: Percutaneous epidural stimulation of the spinal cord for relief of pain. «*J. Neurosurg.*» 48: 323-328, 1978.
29. WALTZ, J. M.: Computerized percutaneous multi-level spinal cord stimulation in motor disorders. «*Appl. Neurophysiol.*», 45: 73-92, 1982.