



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



Angina inestable refractaria en fase aguda. Aplicación de técnicas de neuromodulación del sistema nervioso

Dr. José De Andrés

Servicio de Anestesia Reanimación y Tratamiento del Dolor
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

SINDROME CORONARIO AGUDO

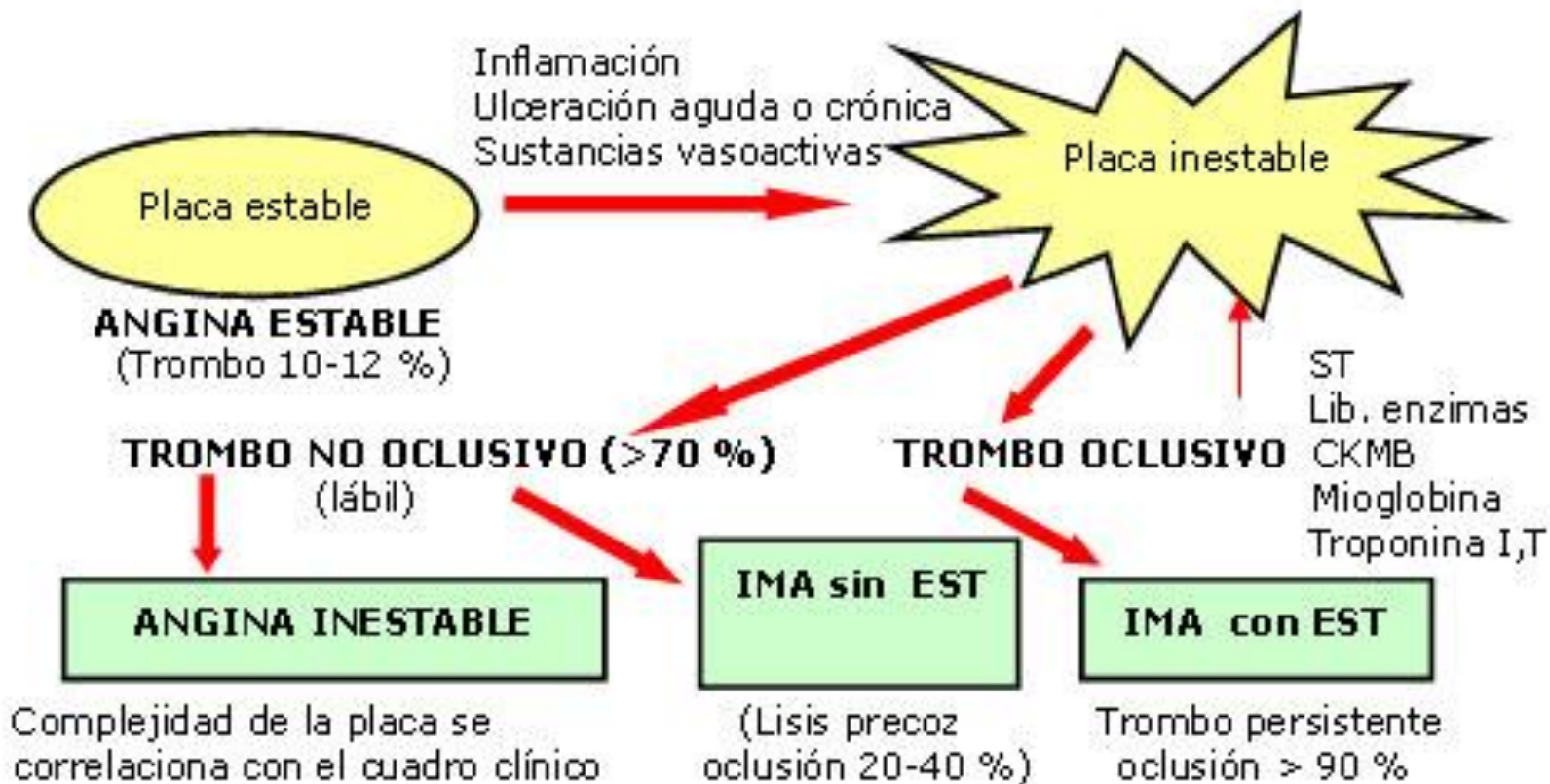
- Se estima que más de 200-300,000 muertes súbitas (extrahospitalarias) x año en USA se deben a IAM
- Aproximadamente 1 millón de hospitalizaciones por año
- El nº absoluto de IAM y de muertes relacionadas está decreciendo
- Sigue siendo la principal causa de muerte en el mundo occidental



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



Síndrome coronario agudo.

Angor Pectoris

Historia: *discomfort torácico*

- **Calidad** - “opresión,” “compresión,” “sofocante” and “pesado”; o “discomfort” pero no “dolor.” La angina nunca es punzante o como una puñalada; usualmente no se modifica con la posición ni con la respiración
- **Duración** - minutos
- **Localización**- usualmente subesternal; se irradia al cuello, mandíbula, epigastrio o brazos
- **Provocación** - se precipita por el ejercicio o por el estrés emocional y mejora con el reposo. La nitroglicerina sublingual alivia la angina (30 segundos a muchos minutos)



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Angina Inestable

- Cuando se presenta un cambio en el tipo de angina (e.g. nuevo tipo de aparición; angina que aumenta en intensidad, duración o frecuencia; o angina de reposo como primera presentación).
- Vigilancia y terapia intensiva. Los episodios más graves suelen ser precursores de IAM.



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EL HOSPITAL

- Morfina, Oxígeno, Nitroglicerina, Aspirina
- Beta-bloqueantes
- Heparina: no fraccionada o HBPM
- **Inhibidores de la glicoproteína plaquetaria (GP) IIb/IIIa**

Fármaco	Tipo	Indicación	Dosis IV	Semivida
Abciximab	AntiC	Intervencionismo	0,25 mcg/kg	10 min. plasma
	Monoclonal		1,25 mcg/Kg/min x 12 h	
Eptifibatide	Péptido	Intervencionismo	135-180 mcg/Kg/min	2,5 h
		SCA	0,5-0,2 mcg/Kg/min	
Tirofiban	No-Péptido	SCA	0,4 mcg/Kg/min x 30 min	2h



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EL HOSPITAL

- Morfina, Oxígeno, Nitroglicerina, Aspirina
- Beta-bloqueantes
- Heparina: no fraccionada o HBPM
- **Inhibidores de la glicoproteína plaquetaria (GP) IIb/IIIa**
- Trombolíticos
- Angioplastia Percutánea Transluminal
- Cirugía de Bypass Coronario
- Balón de contrapulsación intraaórtico



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la angina estable

Carlos Fernández Palomeque (coordinador), Juan Luis Bardají Mayor, Manuel Concha Ruiz, José Carlos Cordo Mollar, Juan Cosín Aguilar, Jordi Magriñá Ballara y Rafael Melgares Moren

Sociedad Española de Cardiología.

(Rev Esp Cardiol 2000; 53: 967-996)

TABLA 19. Aproximación a la decisión del tipo de revascularización según la función ventricular, estratificación de riesgo y anatomía coronaria

Función VI	Estratificación	Anatomía coronaria	Tipo de revascularización	Indicación
Función VI normal →	Bajo riesgo	1 vaso No DA proximal	ACTP excepcionalmente CICOR	Angina
		1 vaso DA proximal severa	ACTP o CICOR	Angina
		↑ 2 vasos, No DA proximal	ACTP Ocasionalmente CICOR	Angina
	Ergometría Otros test si proceden	↑ 2 vasos DA proximal	ACTP o CICOR	Supervivencia
		3 vasos, Función VI normal No DA proximal	ACTP o CICOR	Angina
		↓ 3 vasos Función VI normal DA proximal	CICOR Ocasionalmente ACTP	Supervivencia
		Alto riesgo	3 vasos Disfunción VI	CICOR Excepcionalmente ACTP
↓ Tronco común	CICOR Excepcionalmente ACTP	Supervivencia		
Disfunción VI severa →	Coronariografía	Tronco protegido	ACTP o CICOR	Angina y/o supervivencia

ACTP: angiografía coronaria transluminal percutánea; CICOR: cirugía de derivación coronaria; DA: descendente anterior. Modificada de Rutherford ID¹⁹¹.



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la angina estable

Carlos Fernández Palomeque (coordinador), Juan Luis Bardají Mayor, Manuel Concha Ruiz, José Carlos Cordo Mollar, Juan Cosín Aguilar, Jordi Magriñá Ballara y Rafael Melgares Moren

Sociedad Española de Cardiología.

(Rev Esp Cardiol 2000; 53: 967-996)

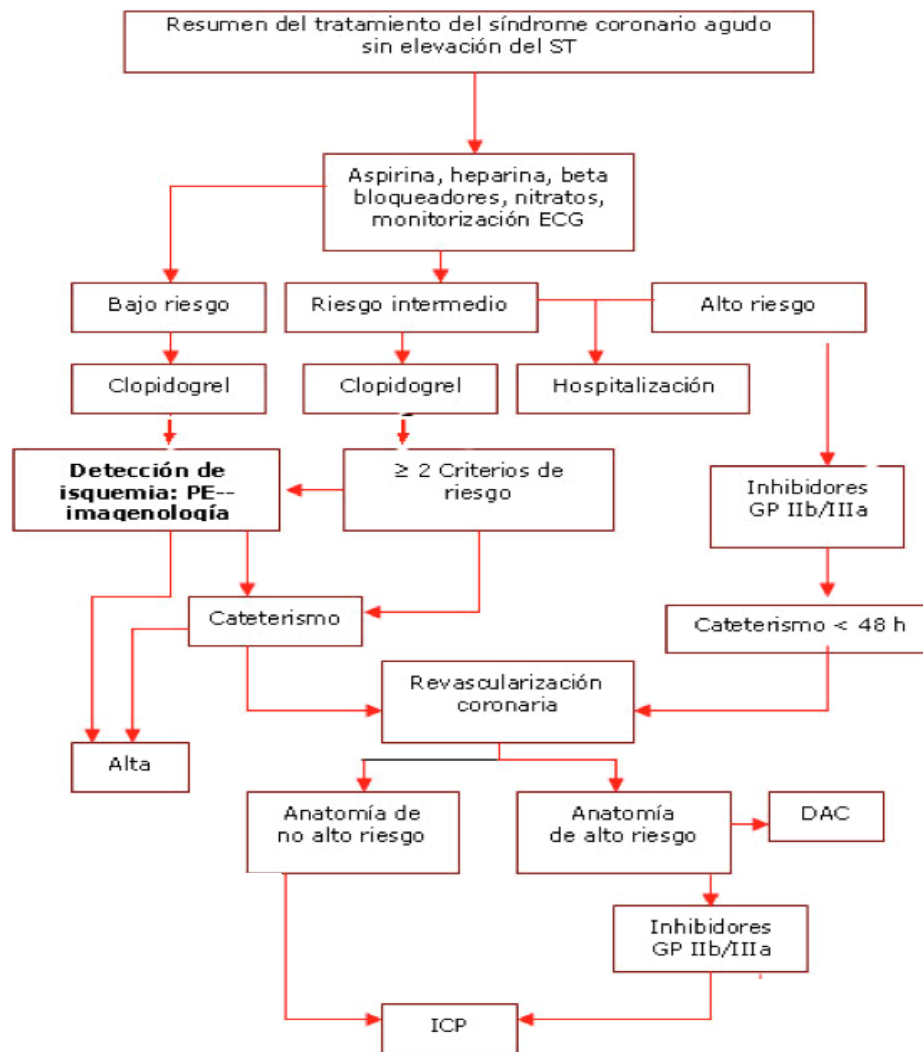
estudiar la anatomía coronaria. El arsenal terapéutico para el tratamiento de la cardiopatía isquémica en la actualidad es abundante, tanto desde el punto de vista farmacológico como de la revascularización, pero es primordial actuar de manera agresiva sobre el control de los factores de riesgo. La decisión del tipo de tratamiento depende fundamentalmente de la severidad de la isquemia y de factores clínicos y anatómicos en el caso de la revascularización, así como de las preferencias del paciente y de la experiencia y resultados del grupo médico-quirúrgico responsable del tratamiento.



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 11 de Diciembre de 2012**



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



ICP: Intervencionismo coronario percutáneo. DAC: Derivación aorta-coronaria.

SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua Valencia 11 de Diciembre de 2012



Puntos Clave

- El diagnóstico preliminar de angina inestable se basa en los síntomas clínicos y en la valoración de los factores de riesgo para enfermedad arterial coronaria
- La terapia inmediata en la angina inestable y en el IAM con elevación-ST incluye el aporte de O₂ y el control del dolor
- La aspirina, en dosis de 160 a 325 mg/d, mejora el pronóstico en la angina inestable y en el IAM
- La infusión precoz de nitroglicerina ayuda a estabilizar a los pacientes con angina inestable



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Puntos Clave

- La combinación de aspirina y heparina es más beneficiosa en la angina inestable que la aspirina sola
- Los beta-bloqueantes deben administrarse a los pacientes con SCA a menos de contraindicación formal
- Los pacientes de alto riesgo con angina inestable o con elevadas troponinas cardio-específicas pueden ser candidatos para recibir inhibidores GP IIb/IIIa
- La nitroglicerina iv debe emplearse en todos los pacientes con IAM que tienen dolor continuo, a menos que la TAs < 90 mmHg



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 11 de Diciembre de 2012**



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Puntos Clave

- En los pacientes con IAM y elevación del segmento-ST se debe considerar -de entrada- el tratamiento trombolítico o la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP)
- Post trombolisis con activador del plasminógeno, se debe mantener anticoagulado al paciente con heparina iv continúa
- Se debe reconocer a los pacientes de alto riesgo y efectuar un tratamiento agresivo revascularizador
- La terapia inicial para la ICxIVD es el volumen



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

INTERVENCIONISMO CORONARIO

- Quirúrgica:
 - Injerto aorto-coronario
- Percutánea
 - Angioplastia simple
 - Stent convencional
 - Stent farmacoactivo

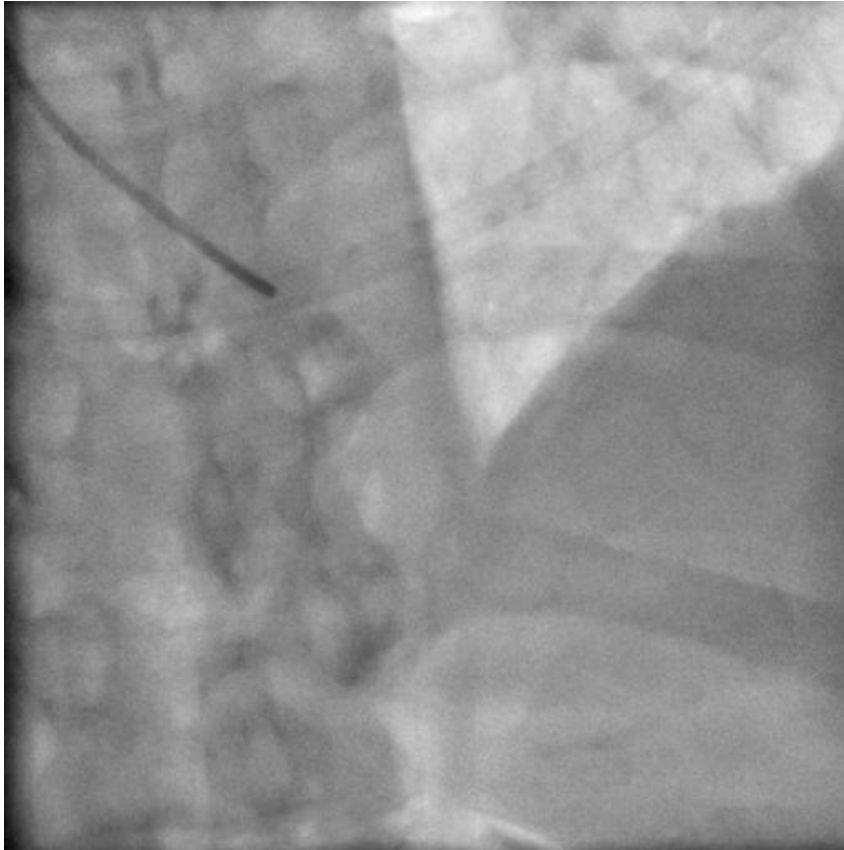


**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 11 de Diciembre de 2012**



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Pero, si no es posible revascularizar...



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 11 de Diciembre de 2012**



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Pacientes no revascularizables: La magnitud del problema

- Cleveland Clinic: 12% (1998)
- Mayo Clinic: 17,9% (2001-05)
- Variabilidad según centros y avances técnicos (5-21%)

	Incidencia %
Reestenosis recurrente	24
Fallo esperado prohibitivo	28
Oclusión crónica total	29
Pobre objetivo para injerto/PCI	50
Oclusión injerto safeno con integridad injerto mamario-DA	28
Injerto safeno degenerado	15
Aorta porcelana	5
Comorbilidades	3

Am J Cardiol 1999; 84: 598-600
Cardiov Revasc Med 2009; 9: 117-118



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

CHRONIC THERAPEUTICALLY REFRACTORY ANGINA PECTORIS

Mike J L DeJongste, René A Tio, Robert D Foreman

Heart 2004;90:225-230. doi: 10.1136/hrt.2003.025031



Additional therapeutic opportunities

- Angina pectoris
- Somato sensible cortex
- Thalamus (coordination and integration)
- Spino-thalamic tract
- Dorsal horn neurons
- Dorsal root ganglion
- Cardiac sensory fibres (extrinsic cardiac ganglia)
- Intrinsic cardiac neurons (intrinsic cardiac ganglia)
- Myocardial ischaemia

Myocardial perfusion

ECCP
Rehabilitation

Inflammation/thrombus

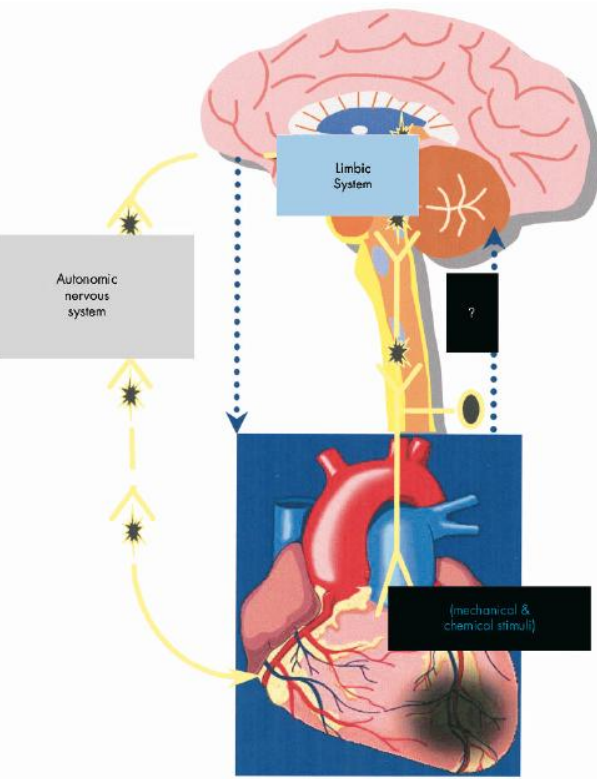
Medication

Chronic refractory angina

Vessel formation

Laser
Gene therapy/VEGF
Stem cells

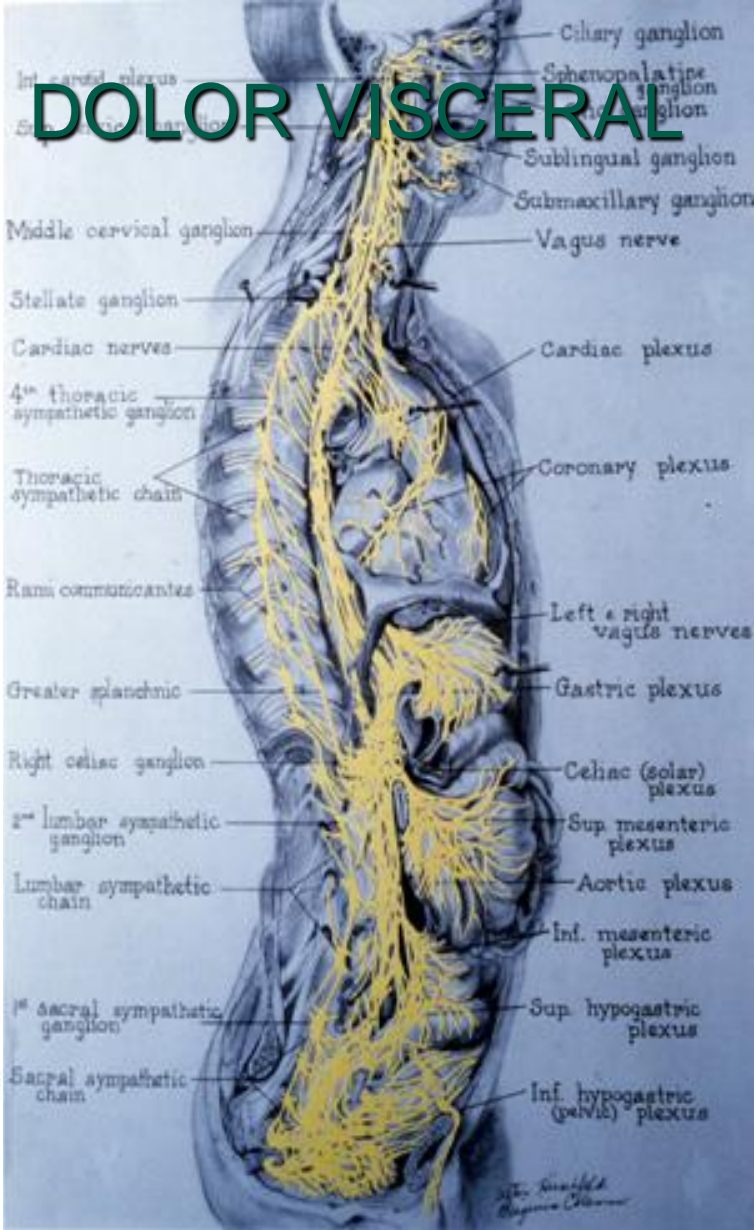
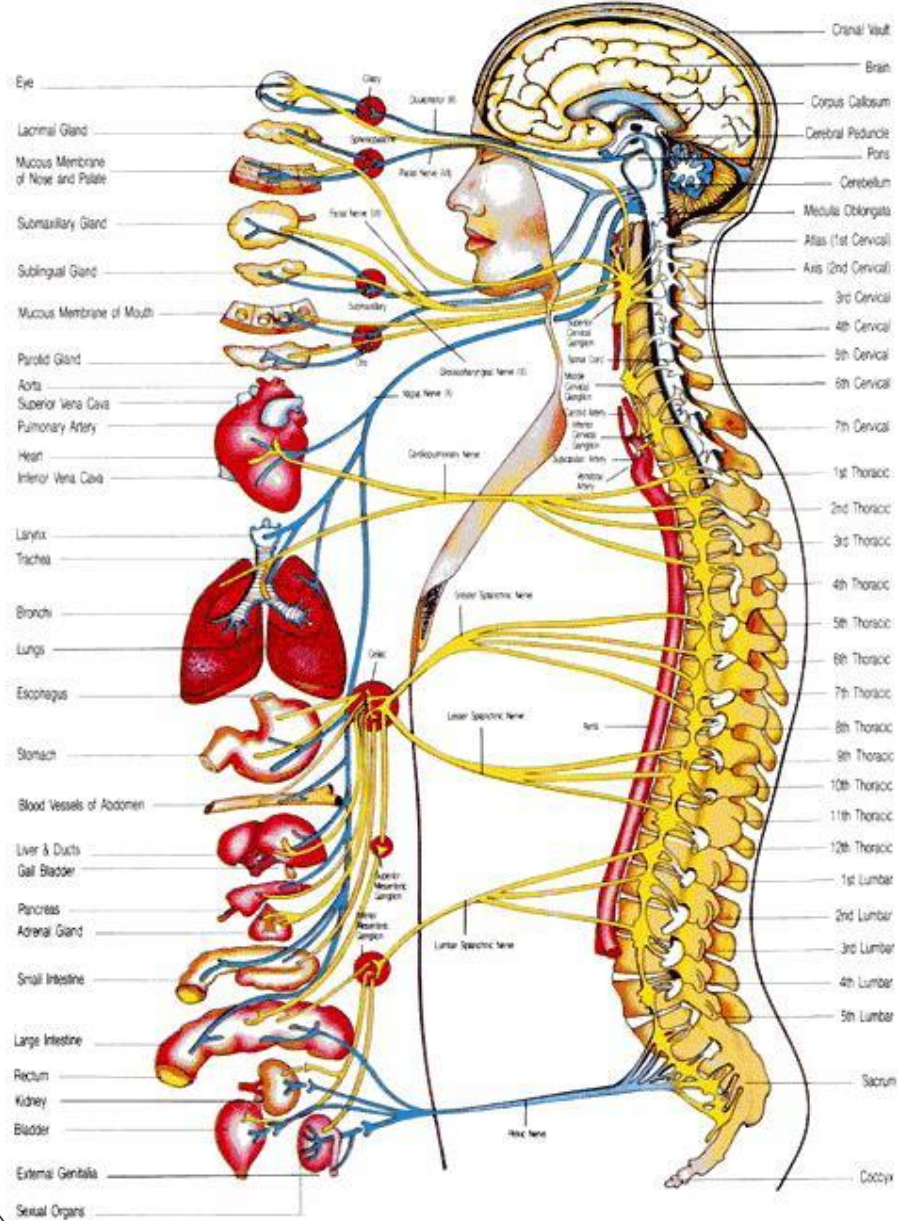
Nervous system
SCS/TENS
Stellate ganglion blockade
Sympathectomy



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARI VALÈNCIA



DOLOR VISCERAL



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 11 de Diciembre de 2012**



Bloqueos Nerviosos Simpaticos

- El SNS puede ser bloqueado o infiltrado a diferentes niveles, en función de la ubicación del dolor y del proceso patológico susceptible de bloqueo.
- El bloqueo puede realizarse:
 - Ganglio estrellado o cervico-torácico en dolores de la región superior del torax
 - Nervios esplacnicos-Plexo celiaco para el dolor abdominal
 - Plexo simpático lumbar en dolor del abdomen inferior
 - Plexo hipogástrico superior y del ganglio de Walter en dolores pélvicos y perineales



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

BLOQUEO DEL GANGLIO ESTRELLADO

- El ganglio estrellado formado por la fusión del ganglio cervical inferior y del primer ganglio torácico
- Responsable de la inervación simpática de la cabeza, cuello y extremidad superior, así como de la región superior del torax
- Dolor Referido en la enfermedad de Paget y el dolor anginoso.
- Indicado en
 - Síndrome de Raynaud
 - Espasmo vascular del brazo
 - Herpes zoster facial o cervical
 - Dolor del miembro fantasma de la extremidad superior
 - Dolor en region superior del torax
 - Dolor relacionado con el cáncer, podría estar indicado en:
 - 1.- La invasión neuronal del plexo braquial (C5-D1), que producirá un dolor urente, con hiperestesia, parestesias, dolor radicular.
 - 2.- Tumor de Pancoast.
 - 3.- Neuritis posradiación.



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 11 de Diciembre de 2012**



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

BLOQUEO DEL GANGLIO ESTRELLADO

- bloqueo se realiza por abordaje anterior a nivel de la apófisis transversa de C6.
- La aguja debe introducirse de 2 cm a 3 cm hasta contactar con el tubérculo de C6.
- Precaución en abordaje debido a las importantes estructuras vecinas, tanto vasculares como nerviosas
- DIAGNOSTICO: anestésico local 5-10 ml Levo-bupivacaína 0,25%.
- La interrupción de la inervación del ganglio estrellado producirá la aparición del Síndrome de Horner: miosis, ptosis palpebral y enoftalmos
- Las complicaciones pueden ser afonía por bloqueo del nervio recurrente laríngeo, bloqueo del plexo braquial, bloqueo del frénico, neumotorax, inyección epidural, subaracnoidea o en la arteria vertebral.



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 11 de Diciembre de 2012

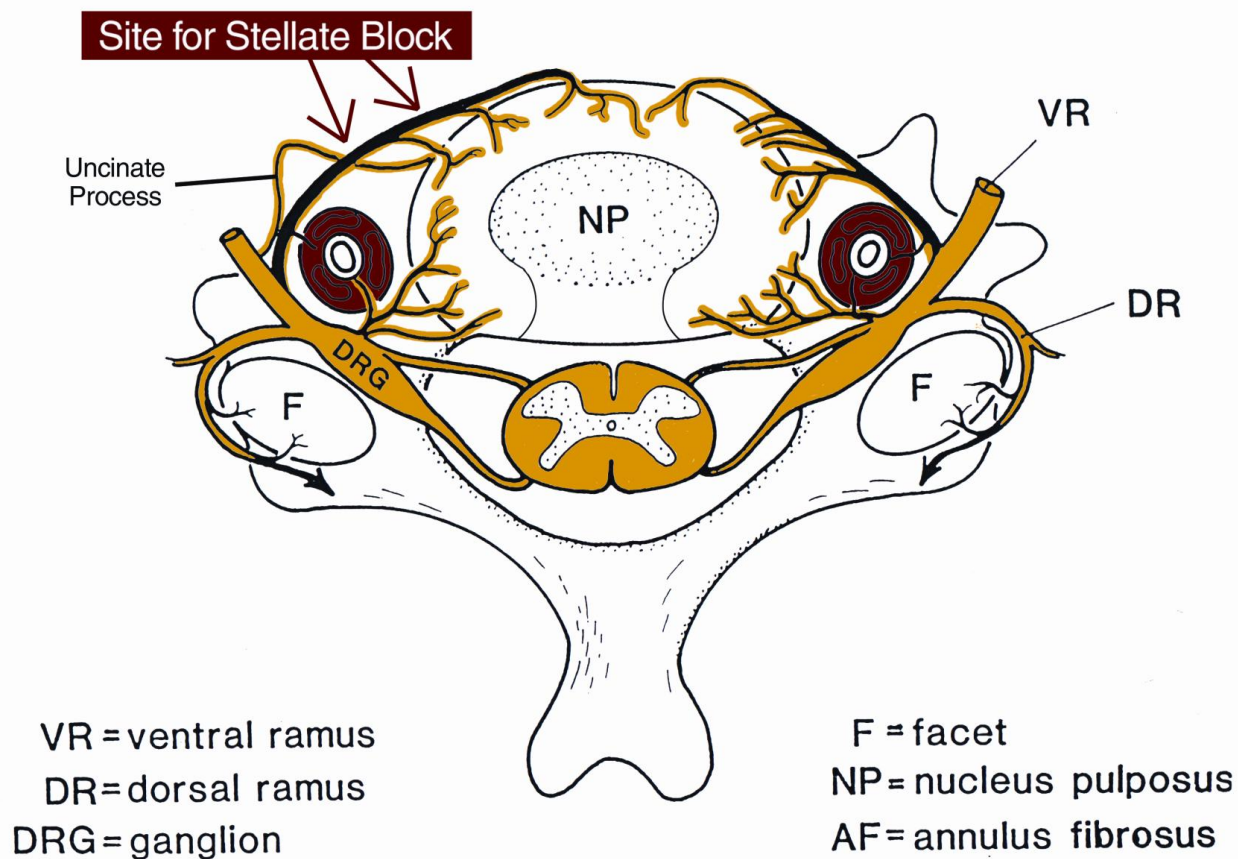


Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

BLOQUEO DEL GANGLIO ESTRELLADO

Tecnica de realizacion

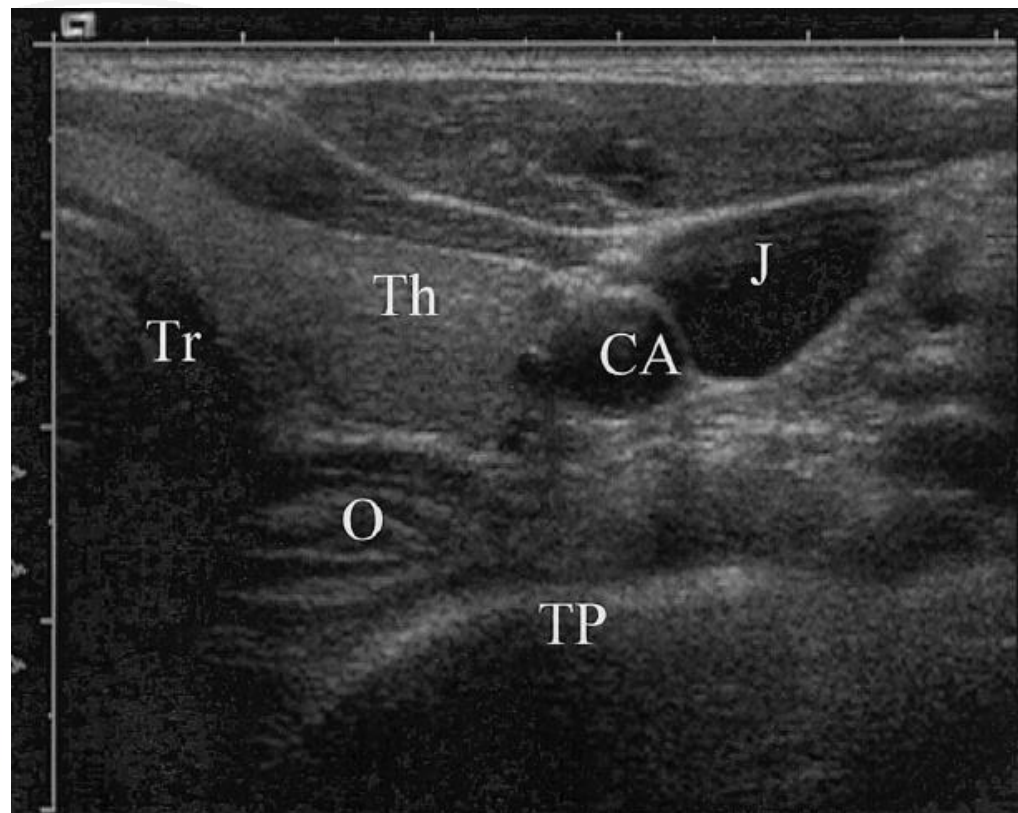
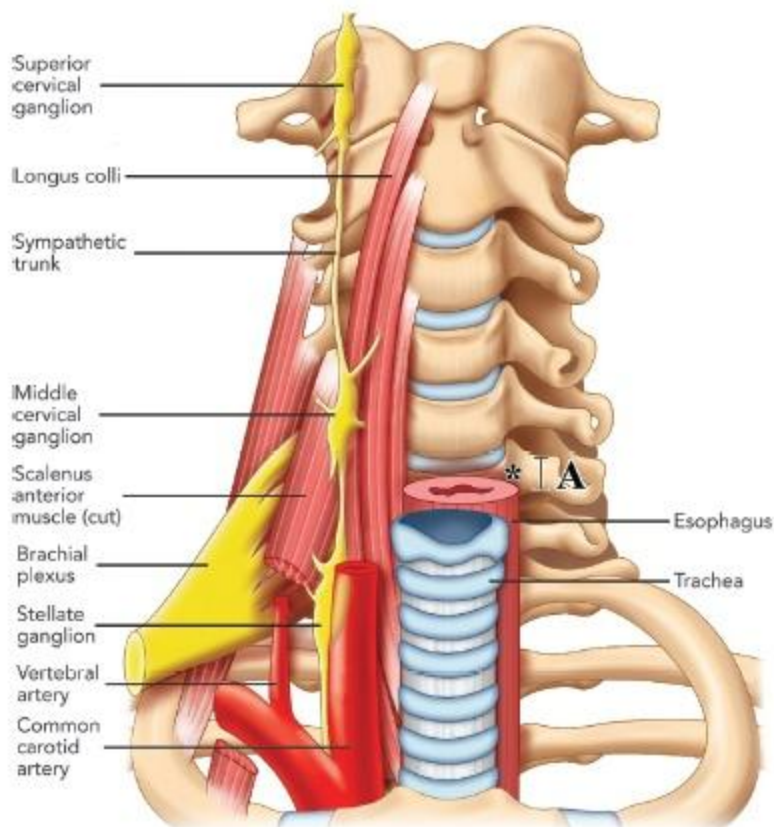
Nerves of Cervical Motion Segment



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 11 de Diciembre de 2012

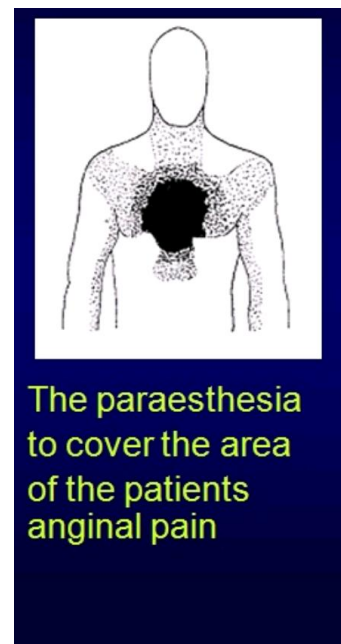
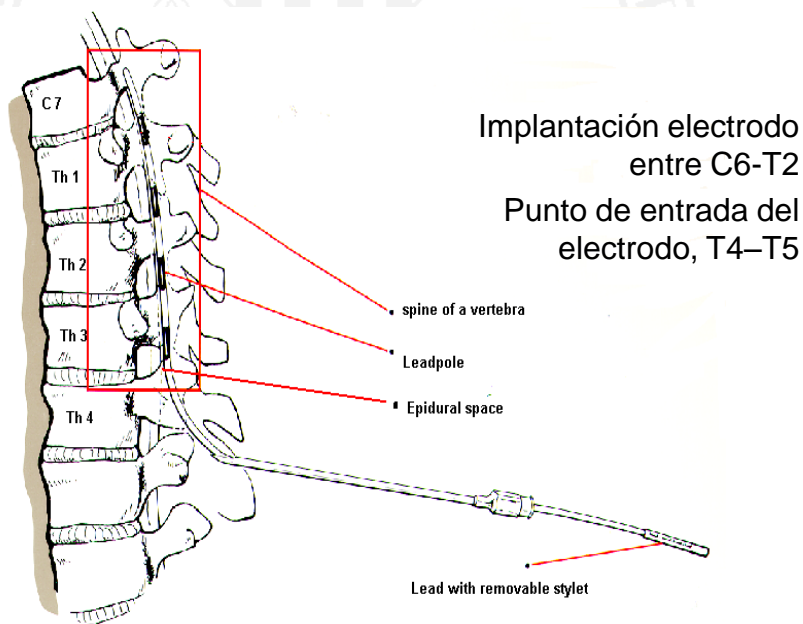
BLOQUEO DEL GANGLIO ESTRELLADO

Tecnica de realizacion



Neuromodulación. Tipos

- Electroestimulación transdérmica (TENS, Transcutaneous electrical nerve stimulation)
- Electroestimulación medular (SCS, Spinal Cord Stimulation)
Estimulación eléctrica de bajo voltaje a nivel de cordón posterior medular
Específicamente implantado para angina en 1987, Australia



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

NEUROSTIMULACION: MECANISMO DE ACCION

- ↓ Inhibición segmentaria espinal es un efecto fundamental
 - ↓ Los estudios en animales muestran que los nervios aferentes segundo orden y las interneuronas puede ser (+) por ECP (Dubuisson 1989) y una proporción de éstos se puede manifestar con retraso actividad inhibidora después de la estimulación breve (Lindblan 1977)
 - ↓ ECP inhibe selectivamente la hipersensibilidad anormal en las neuronas del asta dorsal (Yakhmitsa 1999)
 - ↓ ECP no activan directamente las neuronas de la pars gelatinosa, pero provoca respuestas inhibitoras de estas neuronas a través de una reducción de las fibras por excitatorio NT (Baba et al. 1994)
- ↓ Efectos supraespinales pueden resultar importante
 - ↓ Modulación eferente, que implica bucles o mecanismos de retroalimentación que influyen en la transmisión rostral del dolor de los centros superiores a la médula espinal
- ↓ Alivio del dolor:
 - ↓ Mediado por un efecto supresor sobre la excitabilidad de las neuronas del asta dorsal como consecuencia de una lesión neural?



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

NEUROSTIMULACION: MECANISMO DE ACCION

↓ Base bioquímica:

- ↓ Reducción en los niveles de la glutamato aminoácidos excitatorios y aspartato por mecanismos dependientes de GABA y adenosina-
- ↓ LCR ↑ beta-lipoproteínas y las endorfinas beta-después SNS (Tonnelli 1988); acción analgésica no se puede bloquear con naloxona (Meyerson 1983)



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

NEUROSTIMULACION: MECANISMO DE ACCION

 **SCS**

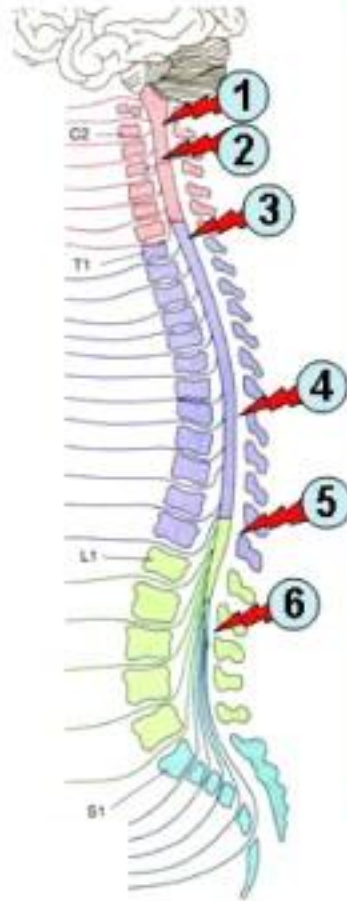
Cervical

High Thoracic

Middle Thoracic







Low Thoracic

Sacral

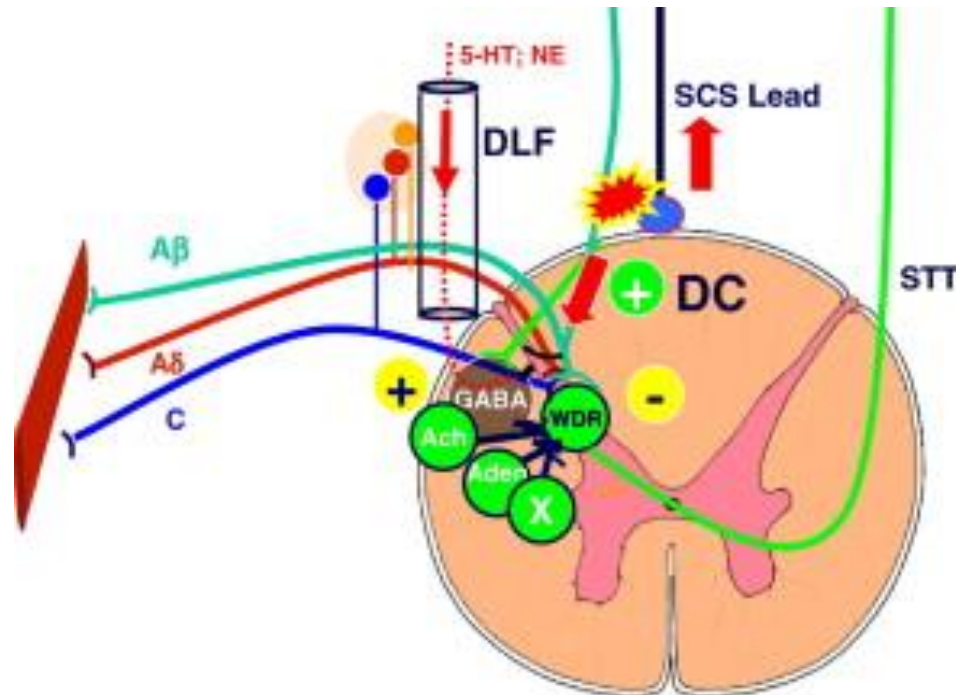


Target Organ

Organ Response

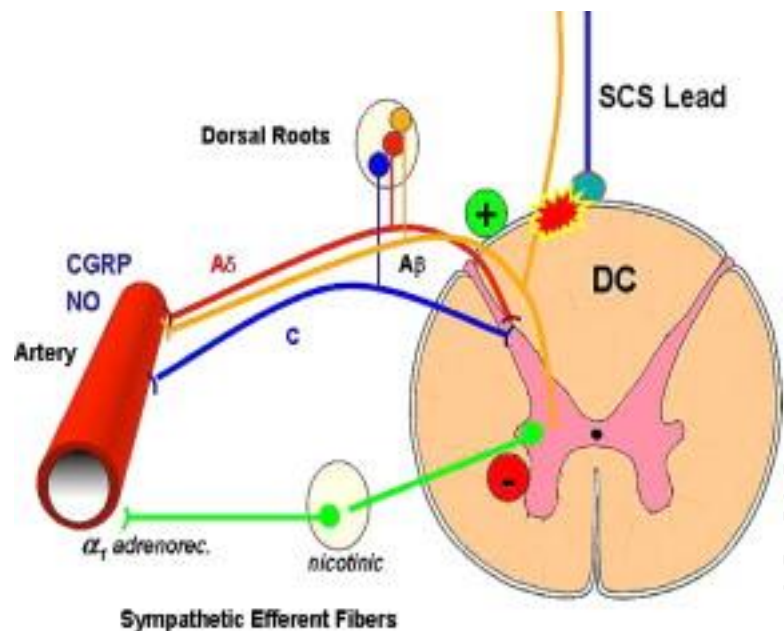
	1. Bronchodilation
	2. Peripheral vasodilation
	3. Stabilization of ICNS Reduction of Ischemia and Pain Decreased Infarct Size
	4. Decreased Colonic Spasms Pain Reduction
	5. Peripheral vasodilation
	6. Decreased Bladder Spasticity Increased volume tolerance

NEUROSTIMULACION: MECANISMO DE ACCION



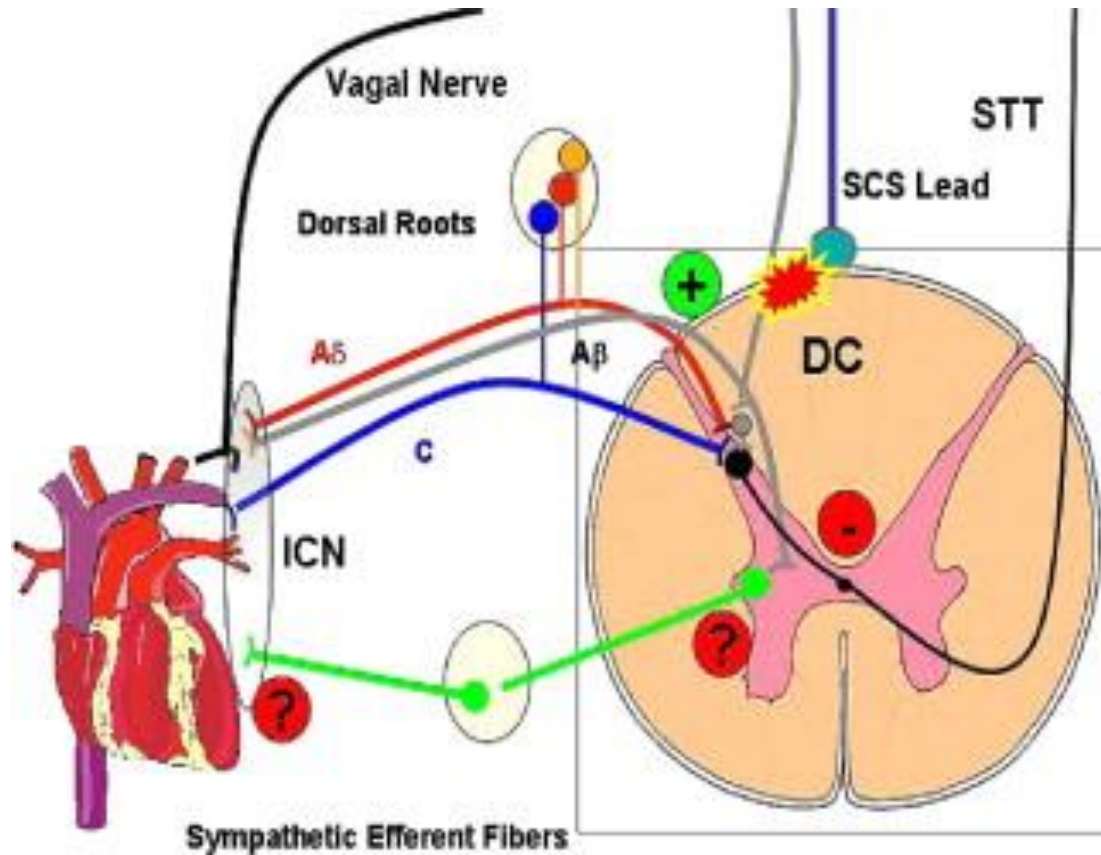
Antidromic activation of dorsal columns is, via collaterals, mediated into the DHs, establishing contact with a multitude of neurons; among those GABAergic interneurons. A stimulation-induced release of GABA, binding to GABA-B receptors decrease release of EAAs, especially glutamate. However, many neuronal circuits take part in the inhibitions of the sensitized DH neurons, e.g., cholinergic, adenosinergic, serotonergic and noradrenergic neurons, the two latter mediating descending inhibitory influence from supra-spinal centers. The major part of this circuitry is certainly, as yet, unknown (X).

NEUROSTIMULACION: MECANISMO DE ACCION



- Antidromic activation on neuronal circuits reducing sympathetic outflow is one mechanism. The autonomic efference in question seems to be using nicotinic ganglionic receptors and mainly α_1 -adrenoreceptors at the neuro-effector junction.
- Antidromic vasodilatation via activation of primary efferent fibers leading to peripheral release of CGRP with subsequent vasodilatation. The presence of NO is required.
- At low sympathetic tonus the antidromic activation dominates, but at higher levels, especially the later phase of vasodilatation seems to depend on sympathetic inhibition

NEUROSTIMULACION: MECANISMO DE ACCION



The intrinsic cardiac neurons form the “final common path” in the interaction between the CNS and the heart.

SCS. Efecto antiisquémico

- Efecto placebo a corto plazo
- Acción analgésica por competencia de estímulos a nivel del cuerno posterior de la médula espinal (teoría de la puerta)
- Acción antiisquémica por reducción del consumo miocárdico de O_2 y redistribución del flujo coronario desde áreas no-isquémicas hacia áreas isquémicas (subendocardio)



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Cambios en el flujo sanguíneo miocárdico

Jessurun et al. Am J Cardiology 1992
De Landsheere C Am J Cardiology 1992
Hautvast RW Am J Cardiology 1996

- No incrementa el flujo total
- Homogenización del patrón del flujo sanguíneo miocárdico tras implante de SCS
- La redistribución del flujo a áreas previamente isquémicas, podría explicar el incremento en la capacidad funcional
- Incremento de circulación colateral
- Bloqueo de la acción de la adenosina “*Fenómeno de robo coronario*”

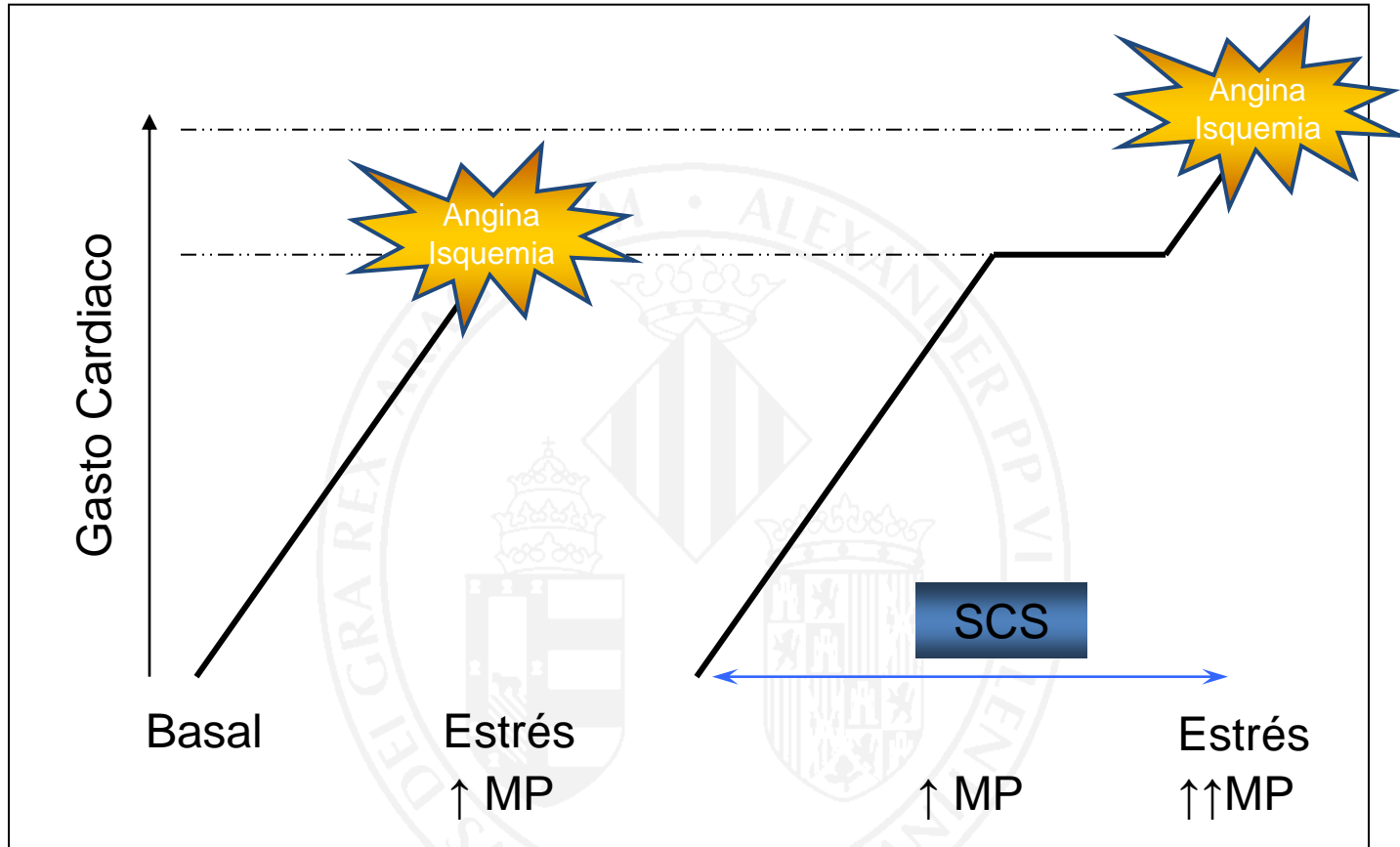


SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Efecto Anti-isquemico



Disminución en isquemia miocárdica → ↓ consumo miocárdico de oxígeno

Mannheimer et al, BMJ, 1993

SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Efecto Antiarritmico

Circulation
JOURNAL OF THE AMERICAN HEART ASSOCIATION

American Heart
Association® 
Learn and Live™

Thoracic Spinal Cord Stimulation Reduces the Risk of Ischemic Ventricular Arrhythmias in a Postinfarction Heart Failure Canine Model

Ziad F. Issa, Xiaohong Zhou, Michael R. Ujhelyi, Josh Rosenberger, Deepak Bhakta, William J. Groh, John M. Miller and Douglas P. Zipes
Circulation 2005;111;3217-3220; originally published online Jun 13, 2005;
DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.507897

- Disminución TV/FV 59% → 23%; $p=0,0009$
- Disminución de la frecuencia cardiaca y presión sistólica secundario a un efecto moderado simpaticolítico



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Efecto Antiarritmico

EP Europace



Europace (2008) 10, 506–508
doi:10.1093/europace/eun052

Spinal cord stimulation affects T-wave alternans in patients with ischaemic cardiomyopathy: a pilot study

Paolo Ferrero^{1*}, Davide Castagno¹, Riccardo Massa¹, Anna De Luca², Maddalena Castellano², Claudio Chirio¹, and Roberto Grimaldi¹

- La SCS reduce la amplitud de la alternancia de la onda T, afectando positivamente el sustrato arrítmico de forma tiempo dependiente



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

NEUROSTIMULACION: INDICACION SCA

- SCA Documentada angiográficamente
- NO APTO PARA REVASCULARIZACIÓN
 - Injerto coronario
 - Angioplastia transluminal percutánea
- Tratamiento Farmacologico Optimizado
 - Nitratos de acción larga, bloqueadores, antagonistas del calcio □
- SÍNTOMAS:
 - Severa angina inestable NYHA III-IV
- Síndrome X con coronariografía normal y angina refractaria = 0,1 mV depresión del segmento ST durante el ejercicio máximo



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

NEUROSTIMULACION: EFECTOS SCA

- ↓ Mejora en la perfusión del miocardio y el metabolismo (producción de lactato), sugiriendo una disminución en el consumo de miocardio.
 - ↓ Aumento del flujo sanguíneo coronario
 - ↓ Disminución de la demanda de oxígeno del miocardio
- ↓ Reducción del dolor
 - ↓ Reducción de la actividad simpática eferente
 - ↓ La modulación de la nocicepción mediante la mejora de la inhibición segmentaria y supraespinal
- ↓ **↓** actividad adrenérgica relacionada con la liberación:
 - ↓ Endorfinas endógenas y encefalinas en el corazón
 - ↓ La serotonina y la sustancia P en el asta dorsal.
- ↓ Hiperactividad simpática reducida
 - ↓ Efecto anti-isquémico
 - ↓ Redistribución de flujo coronario
- ↓ Interacción con adenosina que puede modular el dolor anginoso



Protección miocárdica

SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

New patient to angina clinic

Rehabilitation & Optimise risk factors & medication

ANGIOGRAPHY if indicated

Prognostic disease

LMS, Proximal 3VD, or Proximal 2VD that includes LAD

Non-prognostic disease

SVD, 2VD not including prox LAD, distal disease, post revascularisation

Ensure that the patient has received rehabilitation, understands his condition, is on optimal medication and still wants Rx

CABG

PTCA



If new symptoms develop and angiography shows new prognostic disease

Select from:

TENS

SGB

Opioids

EECP

SCS

PTCA

CABG

Laser etc, etc, etc

Issue date: October 2008

Review date: November 2011

Spinal cord stimulation for chronic pain of neuropathic or ischaemic origin

NICE Guidance

- Spinal cord stimulation is recommended as a treatment option for adults with chronic pain of neuropathic origin who:
 - continue to experience chronic pain (measuring at least 50 mm on a 0–100 mm visual analogue scale) for at least 6 months despite appropriate conventional medical management, and
 - who have had a successful trial of stimulation as part of the assessment specified in recommendation 1.3
- Spinal cord stimulation is not recommended as a treatment option for adults with chronic pain of ischaemic origin except in the context of research as part of a clinical trial. Such research should be designed to generate robust evidence about the benefits of spinal cord stimulation (including pain relief, functional outcomes and quality of life) compared with standard care.



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

NEUROSTIMULACION: BENEFICIOS SCA

- En la fase aguda de la AI los pacientes con angina refractaria – UCC
 - Coste medio aproximado por día de 1500 €.
 - Costos indirectos asociados a la morbilidad desarrollada por el empeoramiento clínico del paciente,
- ECP puede generar una reducción importante en el coste económico de la asistencia a este tipo de pacientes debido a una disminución del consumo de recursos sanitarios posteriores al implante
- Además, en varios estudios se demostró que el uso de estimulador espinal en pacientes con angina refractaria, reduce el número de hospitalizaciones y la estancia hospitalaria en la unidad de cuidados coronarios en comparación con otros pacientes
- En el estudio de Taylor y cols , ECP parece ser una opción terapéutica eficaz y segura en la gestión de pacientes con angina refractaria y con una eficacia y seguridad similares a Intervencionismo coronario, por lo que resulta una posible alternativa de tratamiento.



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Top
Abstract
Background
Methods
Results
Discussion
Conclusion
Abbreviations
Competing interests
Authors' contributions
Appendix 1. S...
Acknowledgements
References
Pre-publication history

Research article

Highly accessed Open Access

Spinal cord stimulation in the treatment of refractory angina: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials

Rod S Taylor¹ ✉, Jessica De Vries² ✉, Eric Buchser³ ✉ and Mike JL DeJongste² ✉

- ¹ Health Services Research, Peninsula Medical School, Universities of Exeter & Plymouth, Exeter, UK
² Department of Cardiology, Thorax Centre, University Medical Centre Groningen, The Netherlands
³ Pain Clinic, Morges Hospital, Morges, Switzerland

✉ author email ✉ corresponding author email

Abbreviations *BMC Cardiovascular Disorders* 2009, **9**:13 doi:10.1186/1471-2261-9-13

Competing interests The electronic version of this article is the complete one and can be found online at: <http://www.biomedcentral.com/1471-2261/9/13>

Authors' contributions Received: 16 June 2008
 Accepted: 25 March 2009
 Published: 25 March 2009

Appendix 1. S... © 2009 Taylor et al; licensee BioMed Central Ltd.
 Acknowledgements This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/2.0>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Pre-publication history

Abstract

Related
Antibodies
Antigen

Background

The aim of this paper was undertake a systematic review and meta-analysis of the use of spinal cord stimulation (SCS) in the management of refractory angina.

BMC Cardiovascular Disorders
Volume 9

Viewing options:

- Abstract
- Full text
- PDF (282KB)

Associated material:

- Readers' comments
- Pre-publication history
- PubMed record

Related literature:

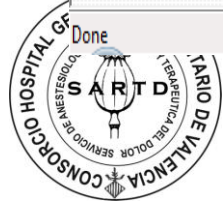
- Articles citing this article on Google Scholar on ISI Web of Science on PubMed Central
- Other articles by authors on Google Scholar on PubMed
- Related articles/pages on Google on Google Scholar on PubMed

Tools:

- Download citation(s)
- Download XML
- Email to a friend
- Order reprints
- Post a comment

Post to:

CiteSpace

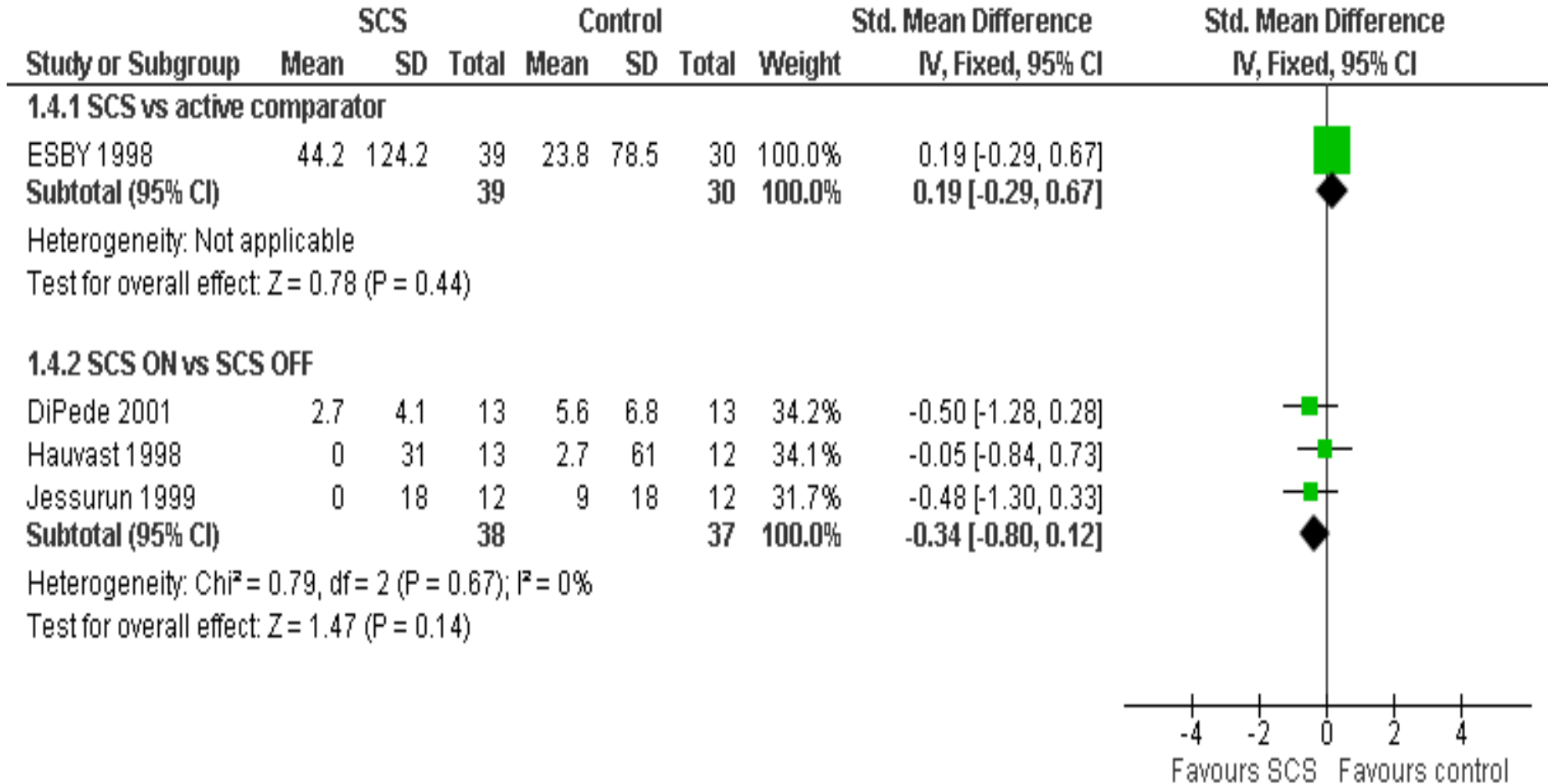


SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCIO
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Ischemic Burden

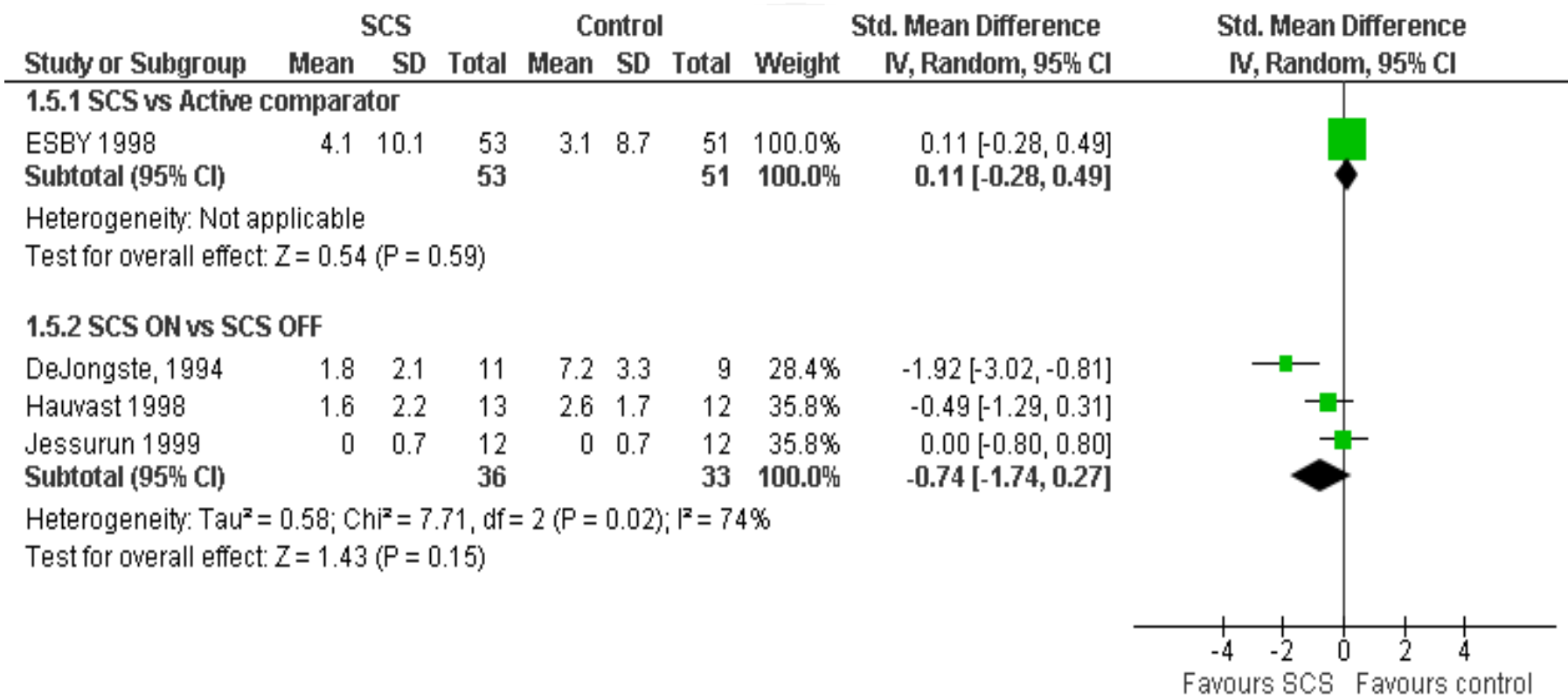


SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Short-acting Nitrate Usage

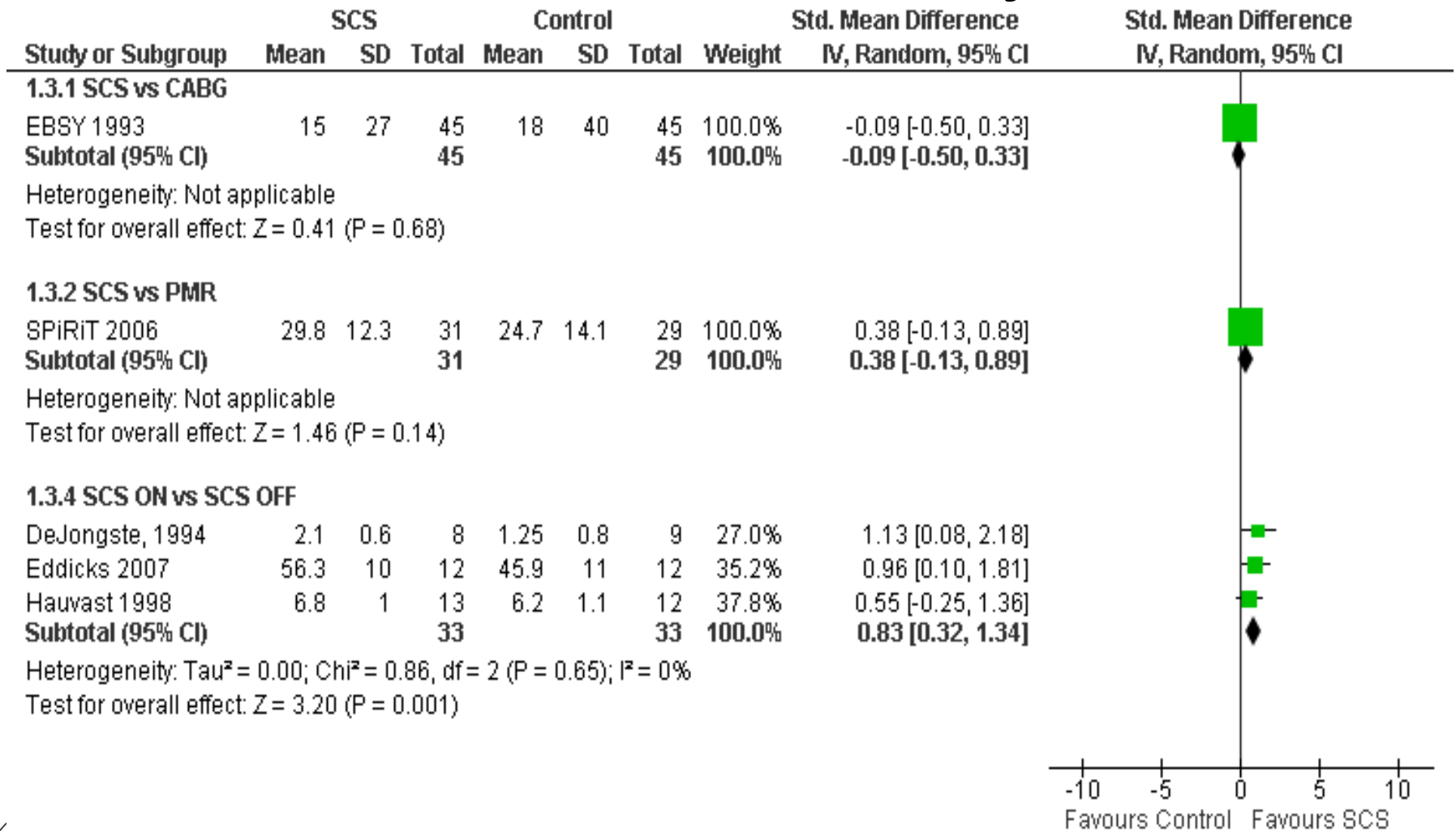


SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Health-related Quality of Life



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Bedside Implantation of a Trial Spinal Cord Stimulator for Intractable Anginal Pain

Anesth Analg 1998;87:1242-4

David R. Janfaza, MD, Edward Michna, MD, JD, James V. Pisini, DO, and Edgar L. Ross, MD, DACPM

The Pain Management Center, Department of Anesthesia, Brigham & Women's Hospital, Boston, Massachusetts

In summary, in this case report, we present a novel approach for the placement of a temporary spinal cord stimulator at the bedside without the use of fluoroscopy for the treatment of pain from intractable angina. Spinal cord stimulation may be used safely and effectively by an acute pain service at the bedside without the use of fluoroscopy to treat anginal pain where other modalities have failed.



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Emerging clinical applications of electrical stimulation: Opportunities for restoration of function

Warren M. Grill, PhD; Michael D. Craggs, PhD; Robert D. Foreman, PhD; Christy L. Ludlow, PhD;
Jerome L. Buller, MD

allenge. Thus, SCS may alter the function of the intrinsic cardiac nervous system to protect the heart from some of the detrimental consequences resulting from myocardial ischemia that lead to angina pectoris.



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

The effect of electrical neurostimulation on collateral perfusion during acute coronary occlusion

Jessica de Vries*¹, Rutger L Anthonio¹, Mike JL DeJongste¹, Gillian A Jessurun¹, Eng-Shiong Tan¹, Bart JGL de Smet¹, Ad FM van den Heuvel¹, Michiel J Staal² and Felix Zijlstra¹

BMC Cardiovascular Disorders 2007, **7**:18 doi:10.1186/1471-2261-7-18

Abstract

Background: Electrical neurostimulation can be used to treat patients with refractory angina, it reduces angina and ischemia. Previous data have suggested that electrical neurostimulation may alleviate myocardial ischaemia through increased collateral perfusion. We investigated the effect of electrical neurostimulation on functional collateral perfusion, assessed by distal coronary pressure measurement during acute coronary occlusion. We sought to study the effect of electrical neurostimulation on collateral perfusion.

Methods: Sixty patients with stable angina and significant coronary artery disease planned for elective percutaneous coronary intervention were split in two groups. In all patients two balloon inflations of 60 seconds were performed, the first for balloon dilatation of the lesion (first episode), the second for stent delivery (second episode). The Pw/Pa ratio (wedge pressure/aortic pressure) was measured during both ischaemic episodes. Group 1 received 5 minutes of active neurostimulation before plus 1 minute during the first episode, group 2 received 5 minutes of active neurostimulation before plus 1 minute during the second episode.

Results: In group 1 the Pw/Pa ratio decreased by $10 \pm 22\%$ from 0.20 ± 0.09 to 0.19 ± 0.09 ($p = 0.004$) when electrical neurostimulation was deactivated. In group 2 the Pw/Pa ratio increased by $9 \pm 15\%$ from 0.22 ± 0.09 to 0.24 ± 0.10 ($p = 0.001$) when electrical neurostimulation was activated.

Conclusion: Electrical neurostimulation induces a significant improvement in the Pw/Pa ratio during acute coronary occlusion.



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

The effect of electrical neurostimulation on collateral perfusion during acute coronary occlusion

Jessica de Vries*¹, Rutger L Anthonio¹, Mike JL DeJongste¹, Gillian A Jessurun¹, Eng-Shiong Tan¹, Bart JGL de Smet¹, Ad FM van den Heuvel¹, Michiel J Staal² and Felix Zijlstra¹

BMC Cardiovascular Disorders 2007, **7**:18 doi:10.1186/1471-2261-7-18

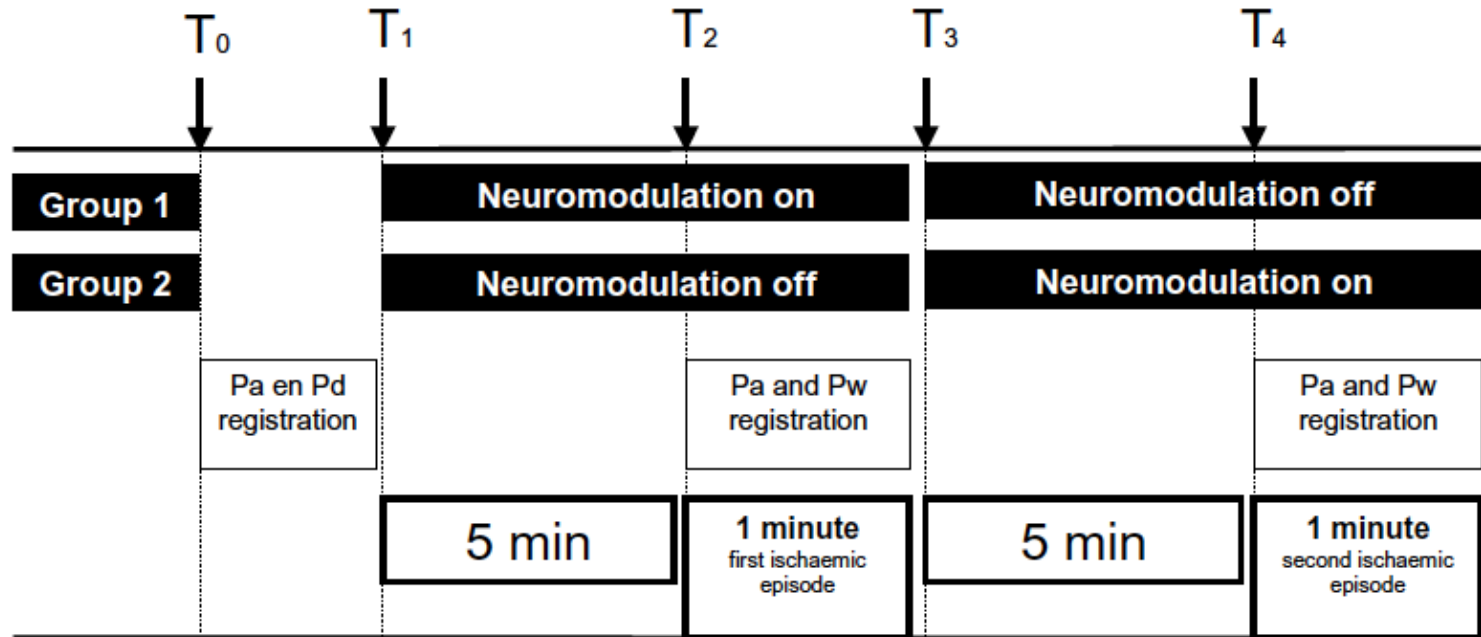


Figure 1

Study protocol. At baseline the Pd/Pa ratio over the stenosis was measured. The patients were divided in two groups, the sequence of (in)active electrical neurostimulation was randomly assigned. Electrical neurostimulation was (in)active for 5 minutes, and continued during a 1 minute inflation. Two sequences of 5 + 1 minute were performed, one for dilation with a balloon and one for stent delivery. During the inflations aortic pressure and wedge pressure were recorded. Pd = pressure distal of the stenosis in resting conditions; Pa = aortic pressure; Pw = wedge pressure: pressure distal to the inflated balloon



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

The effect of electrical neurostimulation on collateral perfusion during acute coronary occlusion

Jessica de Vries*¹, Rutger L Anthonio¹, Mike JL DeJongste¹, Gillian A Jessurun¹, Eng-Shiong Tan¹, Bart JGL de Smet¹, Ad FM van den Heuvel¹, Michiel J Staal² and Felix Zijlstra¹

BMC Cardiovascular Disorders 2007, **7**:18 doi:10.1186/1471-2261-7-18



Figure 4
Pressure recordings of a patient. The pressure recordings are shown, when the pressure wire passed the stenosis. The line going down represents the distal (wedge) pressure, the other line represents the aortic pressure. On top of the figure one lead of the electrocardiogram is shown.

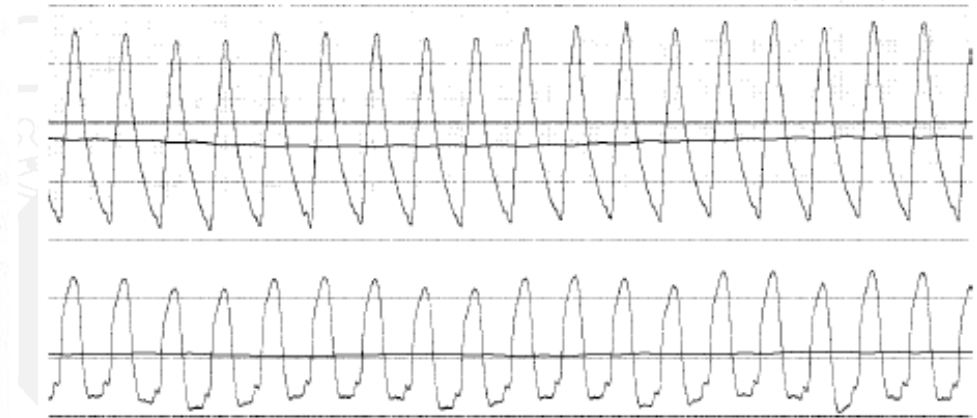


Figure 5
Pressure recordings of a patient. Showing the aortic pressure and distal coronary wedge pressure during the first ischaemic episode. The lower line represents the wedge pressure (Pw), characterized by a shape that shows that the diastolic pressure is most compromised. The upper line represents the aortic pressure (Pa). This Pw/Pa ratio is 0.22.

NEUROSTIMULACION: COMPLICACIONES SCA

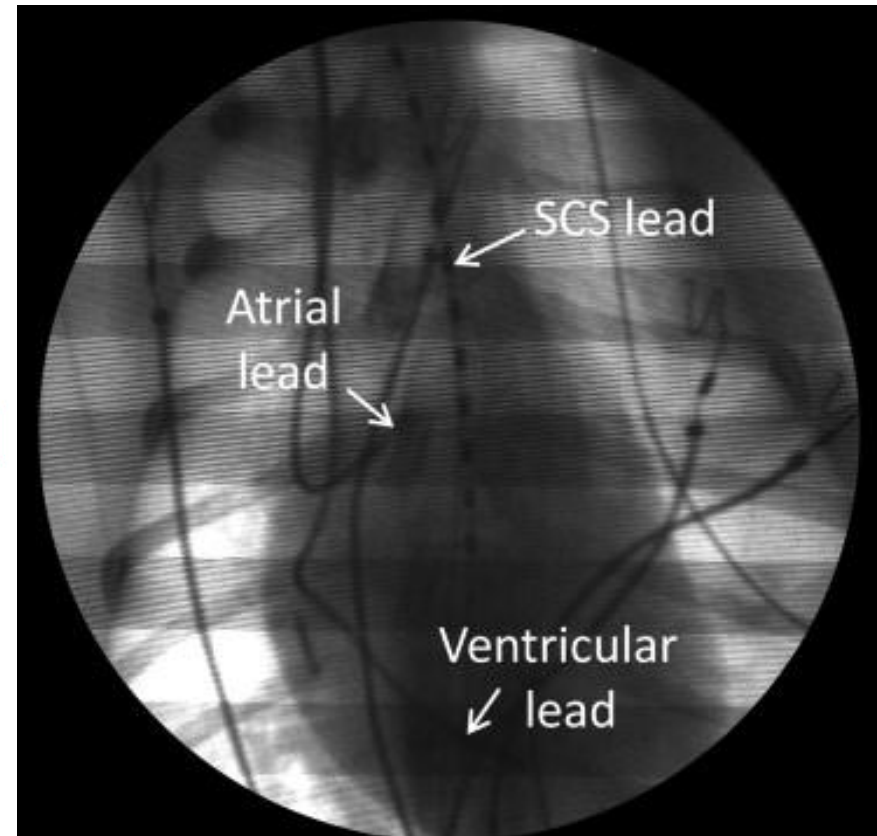
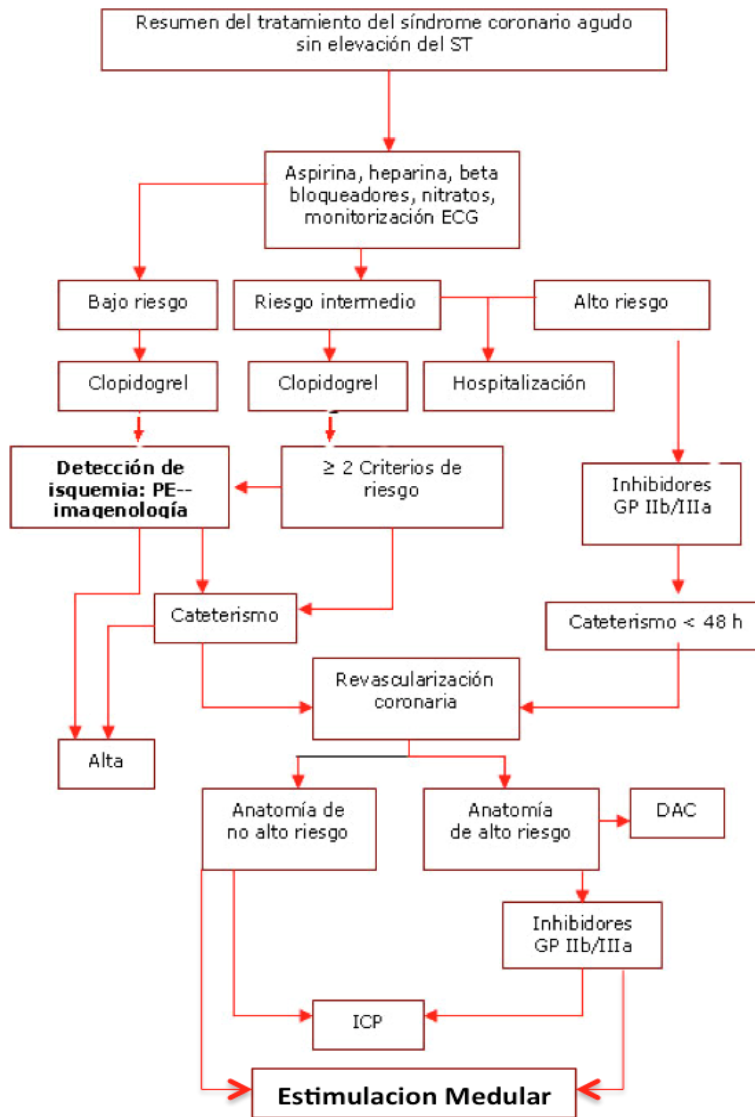
- Baja incidencia de complicaciones técnicas como la rotura o la dislocación de los electrodos, o aquellos relacionados con la propia realización técnica o asociados a la farmacología presente en el paciente especialmente el uso de antiagregantes y anticoagulantes y subsiguiente desarrollo de hematoma espinal.
- MORTALIDAD
 - Garcia Moll y cols, la mortalidad global fue del 9,7% anual y la cardíaca del 7,7% anual.
 - Jessurum y cols, con 57 pacientes seguidos durante una media de 23 meses, esta misma fue del 6,5%.
 - Estudio CASS 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%
- PARÁMETROS CON TENDENCIA A ASOCIARSE CON LA MORTALIDAD
 - fracción de eyección menor o igual al 40%
 - sexo masculino
 - Duración previa de la cardiopatía isquémica,
 - Dislipemia y la ausencia de betabloqueantes en el tratamiento carecen de valor predictivo



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



ICP: Intervencionismo coronario percutáneo. DAC: Derivación aorta-coronaria.

SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



Heart Rhythm



Volume 9, Issue 9, September 2012, Pages 1426–1433.e3

Focus Issue-Atrial Fibrillation



Focus issue-atrial fibrillation

Spinal cord stimulation protects against atrial fibrillation induced by tachypacing

Scott A. Bernstein, MD*, Brian Wong, MD*, Carolina Vasquez, PhD*, Stuart P. Rosenberg, MS[†], Ryan Rooke, MS[†], Laura M. Kuznekoff, BA*, Joshua M. Lader, MD*, Vanessa M. Mahoney, BS*, Tatyana Budylin, BS*, Marie Ålvstrand, MD*, [‡], Tammy Rakowski-Anderson, MS, VMD[§], Rupinder Bharmi, MS[†], Riddhi Shah, MS[†], Steven Fowler, MD*, Douglas Holmes, MD*, Taraneh G. Farazi, PhD[†], Larry A. Chinitz, MD*, Gregory E. Morley, PhD*  

* Division of Cardiology, Department of Medicine, New York University School of Medicine, New York, New York

[†] St Jude Medical Cardiac Rhythm Management Division, Sylmar, CA

[‡] Karolinska Institute, Stockholm, Sweden

[§] Department of Laboratory Animal Resources and Pathology, New York University School of Medicine, New York, New York

^{||} Department of Physiology and Neuroscience, New York University School of Medicine, New York, New York



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 11 de Diciembre de 2012**



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Spinal cord stimulation protects against atrial fibrillation induced by tachypacing.

Bernstein SA, Wong B, Vasquez C, Rosenberg SP, Rooke R, Kuznekoff LM, Lader JM, Mahoney VM, Budylin T, Ålvstrand M, Rakowski-Anderson T, Bharmi R, Shah R, Fowler S, Holmes D, Farazi TG, Chinitz LA, Morley GE.

Division of Cardiology, Department of Medicine, New York University School of Medicine, New York, New York 10016, USA.

Abstract

BACKGROUND: Spinal cord stimulation (SCS) has been shown to modulate atrial electrophysiology and confer protection against ischemia and ventricular arrhythmias in animal models.

OBJECTIVE: To determine whether SCS reduces the susceptibility to atrial fibrillation (AF) induced by tachypacing (TP).

METHODS: In 21 canines, upper thoracic SCS systems and custom cardiac pacing systems were implanted. Right atrial and left atrial effective refractory periods were measured at baseline and after 15 minutes of SCS. Following recovery in a subset of canines, pacemakers were turned on to induce AF by alternately delivering TP and searching for AF. Canines were randomized to no SCS therapy (CTL) or intermittent SCS therapy on the initiation of TP (EARLY) or after 8 weeks of TP (LATE). AF burden (percent AF relative to total sense time) and AF inducibility (percentage of TP periods resulting in AF) were monitored weekly. After 15 weeks, echocardiography and histology were performed.

RESULTS: Effective refractory periods increased by 21 ± 14 ms ($P = .001$) in the left atrium and 29 ± 12 ms ($P = .002$) in the right atrium after acute SCS. AF burden was reduced for 11 weeks in EARLY compared with CTL ($P < .05$) animals. AF inducibility remained lower by week 15 in EARLY compared with CTL animals ($32\% \pm 10\%$ vs $91\% \pm 6\%$; $P < .05$). AF burden and inducibility were not significantly different between LATE and CTL animals. There were no structural differences among any groups.

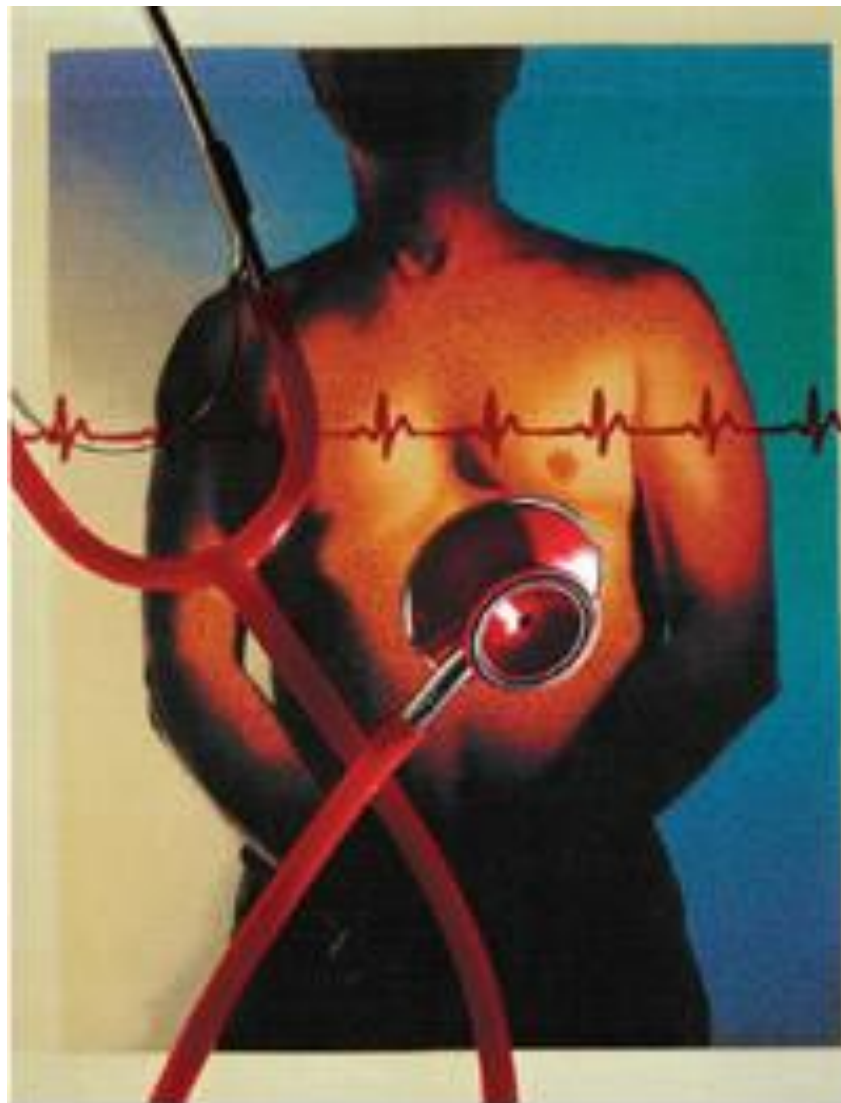
CONCLUSIONS: SCS prolonged atrial effective refractory periods and reduced AF burden and inducibility in a canine AF model induced by TP. These data suggest that SCS may represent a treatment option for AF.



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 11 de Diciembre de 2012



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



Freedom from Intractable Pain

**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 11 de Diciembre de 2012**



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA