- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.88 Mon, 05 Oct 2026, 14:06:39

Rassegne

Il ruolo della stimolazione spinale nel trattamento dell'angina refrattaria

Salvatore Greco, Lanfranco Antonini, Antonio Auriti, Mario Peverini*, Massimo Santini

*Dipartimento di Malattie del Cuore, *U.O. di Terapia del Dolore, Azienda Ospedaliera San Filippo Neri, Roma*

Key words:
Angina; Spinal cord stimulation.

A small non-quantified number of patients is reported to be affected by forms of angina pectoris already treated by traditional therapy but no longer able to achieve better results by drugs or surgery: this is called "refractory angina". Treatments like external counterpulsation, transmyocardial laser revascularization, stem cell transplantation or spinal cord stimulation may be suitable for these patients.

The analysis of major studies on spinal cord stimulation based on exercise ECG, Holter monitoring and positron emission tomography, has shown a reduction in anginal attacks and in nitroglycerin pills. Though in small figures, an improved perfusion of the ischemic areas, an increase in the time of ischemia and cardiac mortality comparable to bypass surgery as well as a better quality of life and lower costs with respect to traditional treatment are also evident.

Patients who are at high risk of mortality for bypass surgery, and who cannot receive significant benefits from revascularization or improved pharmacological therapy are candidate to spinal cord stimulation. Spinal cord stimulation is safe and effective in about 70% of patients.

Some issues have not been investigated yet: the clinical characteristics of "non-responders" and the possibility of avoiding sudden cardiac death in stimulated patients.

(Ital Heart J Suppl 2004; 5 (6): 429-435)

© 2004 CEPI Srl

Ricevuto l'8 marzo 2004; nuova stesura il 20 aprile 2004; accettato il 21 aprile 2004.

Per la corrispondenza:

Dr. Salvatore Greco

Viale Mazzini, 41
00195 Roma
E-mail: sa.gre@tiscali.it

Introduzione

Il trattamento di forme di angina che non rispondono adeguatamente alla terapia convenzionale rappresenta in un certo senso una sfida per il cardiologo[1]. Si tratta di pazienti purtroppo ben noti nelle nostre corsie per continui ricoveri motivati da aggiornamenti farmacologici o da procedure di rivascolarizzazione di rami coronarici presumibilmente responsabili dell'angina.

Ogni anno si calcola che solo negli Stati Uniti più di 100 000 pazienti soddisfino i criteri diagnostici di queste forme di angina "refrattaria"[2]. In teoria possono essere considerati candidati a trattamenti non convenzionali come la contropulsazione esterna, la rivascolarizzazione transmiocardica con laser, il trapianto di cellule staminali o la stimolazione midollare. In pratica solo una parte trascurabile e non quantificabile viene avviata a tali terapie, alcune peraltro in fase sperimentale, spesso per scarse conoscenze o diffusione ma, forse più frequentemente, per sfiducia. In genere si preferisce insistere su trattamenti convenzionali.

Cenni storici

Le prime applicazioni pratiche di elettrostimolazione nervosa furono transcutanee, eseguite in terapie croniche come il dolore lombare[3,4]. Dalla stimolazione cutanea a quella del midollo spinale il passo è stato breve: la tecnologia medica ha consentito la stimolazione elettrica diretta delle fibre nervose dei cordoni midollari posteriori con elettrocateteri posizionati nello spazio epidurale[5-8].

Risalgono a più di 20 anni fa i primi impianti di stimolatori midollari nelle arteriopatie periferiche[9,10]. La guarigione delle dolorose ulcere trofiche ischemiche suggerì l'ipotesi che non si trattasse semplicemente di una riduzione del dolore ma di un effetto diretto sul circolo arterioso[11,12].

L'impiego della stimolazione midollare partì anche dalle osservazioni di Sandric et al.[5] che osservarono un miglioramento dei sintomi anginosi in pazienti trattati con stimolatore midollare lombare per arteriopatie periferiche. Infatti l'angina pectoris, analogamente alle arteriopatie periferiche, riconoscendo due condizioni strettamente correlate all'ipoperfusione periferica, l'ischemia e il dolore, poteva rappresentare un'importante area di interesse.

Basi fisiopatologiche

La stimolazione spinale o midollare (*spinal cord stimulation*-SCS) si basa sulla

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.88 Mon, 05 Oct 2026, 14:06:39

"gate theory": la stimolazione elettrica delle fibre A del midollo è in grado di bloccare la trasmissione delle più piccole fibre C, vere responsabili della trasmissione delle sensazioni dolorose[13,14]. Si tratta di un "cancello del dolore" che, una volta chiuso, non consente il passaggio del segnale stesso.

Fin dalla prime applicazioni cliniche della stimolazione midollare gli sforzi dei ricercatori si sono concentrati soprattutto su un quesito fondamentale: si trattava semplicemente di una metodica di eliminazione del dolore o piuttosto di un trattamento in grado di migliorare primitivamente la perfusione miocardica e solo secondariamente di ridurre il dolore? La semplice riduzione del dolore ischemico soprattutto nella cardiopatia ischemica poteva infatti implicare anche conseguenze negative come la perdita di un utile segnale di allarme e quindi aggravare una già pericolosa situazione di ischemia.

Fu subito chiaro che il "segnale d'allarme" dell'ischemia in realtà non veniva annullato. Le prime esperienze cliniche infatti dimostrarono che i pazienti avvertivano una riduzione della quantità e dell'intensità degli attacchi di angina ma non la loro completa scomparsa. Inoltre i sintomi dell'infarto miocardico: il dolore, l'attivazione del sistema neurovegetativo ed i danni emodinamici non venivano compromessi consentendo un facile riconoscimento e quindi un adeguato trattamento della malattia[15].

Mannheimer et al.[16], nelle loro ricerche sulle endorfine circolanti, dimostrarono che la stimolazione elettrica del midollo non produceva aumento di tali mediatori chimici durante ischemia indotta da pacing atriale. Gli effetti del trattamento non erano quindi riconducibili alla semplice riduzione del dolore.

Il naturale passo successivo furono i test di rilevazione e di induzione di ischemia miocardica. L'ECG da sforzo, l'ECG dinamico e la tomografia ad emissione di positroni dimostrarono che i meccanismi d'azione non erano solo collegati al dolore ma soprattutto ad un effetto benefico sulla perfusione miocardica per un miglioramento del microcircolo[17-21].

Hautvast et al.[20] studiarono il circolo coronarico con la tomografia ad emissione di positroni dimostrando che la stimolazione midollare induceva uno spostamento di flusso da aree non ischemiche, ricche, verso aree povere e quindi ischemiche. Mobilia et al.[21] dimostrarono con la stessa tecnica un miglioramento di flusso in 47 (62%) regioni miocardiche su 75 complessive. Un analogo effetto di ridistribuzione era già stato ipotizzato da Crea et al.[22] studiando gli effetti dell'aminofillina sull'ischemia miocardica; lo chiamarono "effetto Robin Hood".

Un possibile ma ancora controverso meccanismo d'azione era riferibile ad un aumento del tono vagale[23,24].

Di Pede et al.[25], riportando gli effetti della SCS su pazienti studiati con Holter di 48 ore, dimostrarono una riduzione del numero e della durata complessiva degli episodi ischemici valutati sul tratto ST. Tuttavia i valori di variabilità della frequenza cardiaca, indicativi del tono neurovegetativo, non presentavano significative variazioni tra il periodo "on" e quello "off" dello stimolatore.

Un lavoro sull'animale effettuato più recentemente sull'ischemia indotta sperimentalmente sembra avvalorare l'ipotesi di aumento del tono vagale ipotizzando un possibile effetto di prevenzione della morte improvvisa cardiaca[26].

L'apparente discordanza di tali risultati più che alle differenti metodiche utilizzate è più presumibilmente attribuibile alla scarsa numerosità dei pazienti studiati.

Efficacia della stimolazione spinale sull'angina e sull'ischemia

La riduzione dell'angina non significa necessariamente miglioramento del circolo coronarico ed efficacia di trattamento. Il sintomo angor da solo non rappresenta infatti un marker affidabile di ischemia miocardica. Il dolore è spesso soggettivo, variabile da paziente a paziente per localizzazione, intensità, frequenza delle crisi, non sempre correlato alla gravità della coronaropatia.

Sono ben note forme di ischemia miocardica "silente" anche in pazienti con gravi coronaropatie e al contrario casi con componente elevata di dolore ma con scarse o del tutto assenti lesioni ostruttive e ottima prognosi come nell'angina microvascolare che sembra trarre un beneficio particolare dalla stimolazione midollare[17].

Numerosi lavori[7,8,17-19] hanno dimostrato che la SCS è in grado di migliorare i risultati del test ergometrico per: 1) aumento del carico di lavoro tollerato, 2) riduzione dei segni elettrocardiografici di ischemia, 3) spostamento della soglia dell'angor verso carichi più elevati.

Tali risultati rimangono stabili nel tempo[19] e non sembrano influenzati dal tipo di programmazione ("on-off" oppure "continuo") dello stimolatore.

Il "carico ischemico", cioè la durata totale dei tratti di sottoslivellamento del tratto ST, valutato con metodica Holter, sembra significativamente ridotto[24].

Con tecnica ecocardiografica Kujacic et al.[27] hanno dimostrato, in pazienti sottoposti a stimolazione midollare, un miglioramento della contrattilità del ventricolo sinistro ischemizzato da adenosina, ad ulteriore prova del beneficio sul circolo coronarico e di conseguenza sulla cinetica.

Il Registro Prospettico Italiano della Stimolazione Midollare nell'Angina Pectoris[17] includeva 104 pazienti di età media 68 ± 17 anni, arruolati in 17 centri dal 1998 al 2001 con un follow-up di 13.2 ± 8 mesi. Il numero totale di attacchi anginosi, dopo l'impianto dello stimolatore midollare passava da 10 a 3 a settimana, il consumo di compresse di nitroderivati sublinguali da 9 a 2 e la classe funzionale CCS da 3.4 a 2.2. Il 73% dimostrava una riduzione del 50% degli attacchi settimanali di angina ed un miglioramento di almeno una clas-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.88 Mon, 05 Oct 2026, 14:06:39

se CCS: veri "responders". Non furono osservate complicanze a rischio per la vita nel periodo perioperatorio.

Lo studio ESBY (Electrical Stimulation versus Coronary Artery Bypass Surgery in Severe Angina Pectoris)[28] ha messo a confronto due tipi di trattamento dell'angina pectoris severa in 104 pazienti randomizzati: il bypass aortocoronarico e la stimolazione midollare. I pazienti arruolati erano già stati giudicati tutti idonei alla rivascolarizzazione chirurgica ma presentavano condizioni cliniche e/o coronarografiche che li esponevano ad un elevato rischio di complicanze perioperatorie, senza alcuna previsione di miglioramento della prognosi *quoad vitam*: anatomia coronarica complessa, precedente bypass aortocoronarico, frazione di eiezione < 40%, arteriopatie periferiche, diabete ed insufficienza renale. Entrambi i trattamenti dimostrarono una diminuzione della frequenza degli attacchi di angina e riduzione del consumo di nitroderivati sublinguali ($p < 0.0001$) rispetto al periodo precedente l'impianto, senza differenze significative tra i due gruppi.

Significativi benefici sono stati osservati anche riguardo la qualità di vita dei pazienti sottoposti a SCS relativa soprattutto ad un aumentato senso di benessere e ad una riduzione del dolore[28,29].

Le osservazioni sui pazienti trattati con stimolazione midollare concordano sul rilievo di una riduzione significativa del numero delle crisi di angor e della loro gravità. Concordano altrettanto sul fatto che i sintomi relativi ad un eventuale nuovo infarto miocardico non vengono modificati soprattutto per ciò che riguarda l'attivazione del sistema adrenergico, la riduzione della portata cardiaca, le alterazioni del ritmo.

Effetti sulla mortalità

Di Pede et al.[18], raccogliendo i dati del Registro Prospettico Italiano della Stimolazione Midollare nell'Angina Pectoris, hanno rilevato su 104 pazienti seguiti per una media di 13.2 mesi (70 uomini, 34 donne, età media 68 ± 17 anni) una mortalità annuale per cause cardiache del 7.9%. Su un totale di 8 morti cardiache, 5 erano avvenute improvvisamente.

Nel già citato studio ESBY[30] sono stati valutati i risultati a breve e lungo termine del bypass aortocoronarico rispetto alla stimolazione midollare in due gruppi di pazienti particolarmente a rischio. A 3 mesi di distanza dalla procedura si rilevava una mortalità globale del 12% per la rivascolarizzazione chirurgica contro lo 0.5% per la stimolazione midollare ($p < 0.02$). L'eccesso di mortalità del bypass era concentrato nel periodo perioperatorio. Dopo 5 anni le rispettive percentuali erano del 24.5 vs 31.4%: 5.5% l'anno, senza differenze significative tra i due gruppi, più elevata comunque rispetto a pazienti meno gravi ed affetti da angina stabile, valutata 2-4% l'anno[31]. La cause di mortalità non venivano chiarite nei dettagli ma il 65% dei decessi era genericamente attribuito a motivi cardiaci.

Su 24 pazienti seguiti nel nostro centro per 2 anni sono stati rilevati complessivamente cinque decessi per cause cardiache[19]. Tre sono avvenuti per morte improvvisa e due per insufficienza cardiaca. Tutti i 5 pazienti avevano una frazione di eiezione < 40%.

Su un gruppo di 23 pazienti sottoposti a stimolazione spinale per angina refrattaria seguiti da Sanderson et al.[15] per una media di 45 mesi sono stati rilevati tre decessi per cause cardiache di cui due per infarto miocardico che si era presentato con il tipico dolore, non mascherato dal trattamento.

Al momento attuale non è possibile esprimere una valutazione precisa sulla mortalità cardiaca annuale dei pazienti trattati con stimolazione midollare a causa dello scarso numero di pazienti e della loro disomogeneità. Dall'analisi dei maggiori studi si può tuttavia rilevare una media di 4-7% all'anno.

Bisogna aggiungere tuttavia che i pazienti candidati alla stimolazione midollare sono notevolmente compromessi dal punto di vista coronarico e che la rivascolarizzazione chirurgica con bypass aortocoronarico è senz'altro l'opzione di prima scelta. Tuttavia l'intervento è gravato da un'incidenza media di mortalità che oscilla dall'1.89 al 2.67%[32].

Tra le principali variabili in grado di peggiorarne la prognosi sono state individuate: il reintervento, la bassa frazione di eiezione, l'insufficienza renale, la chirurgia in urgenza ed in emergenza, l'età, il sesso femminile, la ridotta superficie corporea, le comorbilità maggiori, l'aumentata pressione diastolica. Sulla base di tali parametri è stato possibile calcolare uno score con un'incidenza di mortalità operatoria che partiva dallo 0.4% in pazienti a basso rischio e raggiungeva il 28.3% in pazienti ad alto rischio[33]. Tuttavia studi più recenti riguardo ad alcune condizioni come il sesso femminile[34] e l'obesità[35] sembrano averne ridimensionato l'importanza mettendo quindi in discussione la validità dello stesso score.

Analisi dei costi

La stimolazione midollare, considerando il generatore, l'elettrocatetere, le spese di impianto e di controllo, ha un costo assimilabile a quello di uno stimolatore cardiaco bicamerale. L'intervento non richiede più di 2 giorni di degenza. I successivi controlli e le eventuali riprogrammazioni seguono gli stessi percorsi di un normale pacemaker.

In uno studio prospettico e randomizzato è stata effettuata l'analisi dei costi della stimolazione midollare rispetto al bypass aortocoronarico, riguardo alle spese ospedaliere, le complicazioni ed i giorni di ricovero. Come prevedibile, la stimolazione midollare richiedeva un consumo di risorse significativamente inferiore rispetto alla rivascolarizzazione chirurgica[36].

È stata anche eseguita un'analisi retrospettiva relativa al consumo di risorse ospedaliere nei 12 mesi pre-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.88 Mon, 05 Oct 2026, 14:06:39

cedenti l'impianto dello stimolatore e nei mesi successivi che ha analogamente dimostrato una significativa riduzione della spesa con la SCS ed un recupero dei costi dell'impianto in circa 15 mesi[37].

Indicazioni alla stimolazione spinale

Nonostante gli oltre 15 anni di esperienze cliniche la stimolazione midollare rappresenta ancora una terapia relativamente nuova e poco praticata nello scenario del trattamento della cardiopatia ischemica e dell'angina refrattaria. È rimasta in una zona grigia, tra metodiche consolidate da una parte ed altre accantonate perché giudicate inefficaci.

Le linee guida del trattamento dell'angina stabile del 2002 le attribuiscono un'evidenza di tipo IIB, la collocano cioè fra le metodiche la cui utilità non è ancora evidente per studi controllati e randomizzati di adeguata dimensione, alla pari della rivascolarizzazione con il laser o della contropulsazione esterna. Sempre secondo le stesse raccomandazioni tali trattamenti possono comunque essere impiegati in casi determinati pur non essendo ritenuti di provata efficacia[38].

In effetti risulta di difficile realizzazione uno studio randomizzato, controllato, in doppio cieco e di vaste proporzioni se si considera che l'efficacia della stimolazione midollare si basa proprio sulla sensazione di parestesie di cui i pochi pazienti selezionati non possono ovviamente essere privati[8].

La stimolazione midollare non si può quindi considerare una metodica risolutiva né di prima scelta nel trattamento della cardiopatia ischemica severa, come invece lo sono i farmaci, il bypass aortocoronarico e l'angioplastica. Prima di proporla al paziente ed illustrarla al medico curante è necessario ottimizzare il trattamento classico e valutare il rischio di eventuali metodiche di rivascolarizzazione come il bypass aortocoronarico e l'angioplastica.

Pur con le problematiche suesposte e legate proprio alle caratteristiche della metodica i risultati clinici possono essere così sintetizzati: 1) riduzione delle crisi di angor e dell'uso di nitroderivati[7,8,17-19] (Fig. 1), 2) aumento del tempo di comparsa di ischemia nelle prove di induzione[18,19], 3) miglioramento della qualità della vita[28,29], 4) mortalità cardiaca a breve e lungo termine pressoché comparabile a quella del bypass aortocoronarico[37], 5) assenza di mortalità procedurale e di complicanze significative, ottima tolleranza alla stimolazione[8,9,17-19], 6) impiego di risorse inferiori a quelle sostenute con trattamenti di tipo tradizionale[36,37], 7) miglioramento della perfusione nelle aree ischemiche[20,21].

Ancora oggi dunque un esiguo gruppo di pazienti si trova già al massimo della terapia medica e chirurgica e non può più ricevere alcun beneficio da un trattamento antischemico di tipo tradizionale per età avanzata, complessità e gravità di lesioni coronariche, alta probabilità di restenosi, insufficienza renale, precedenti interventi di rivascolarizzazione, sesso femminile, diabete, obesità, arteriopatie periferiche.

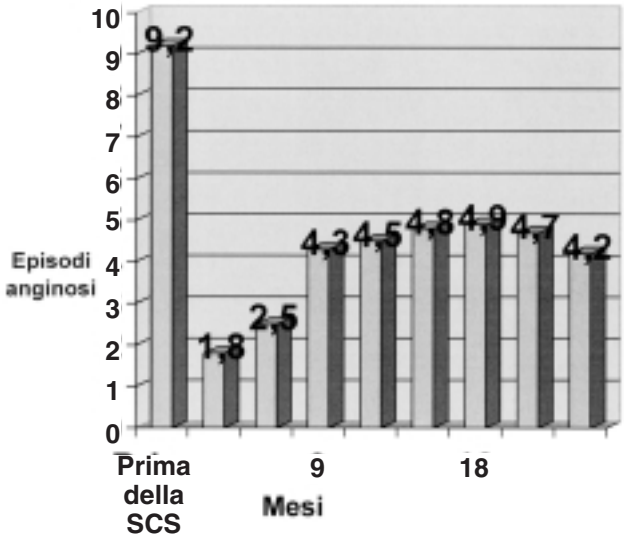

Figura 1. *La riduzione degli episodi anginosi durante stimolazione midollare (SCS) è evidente a 3 mesi dall'impianto e si mantiene nei 2 anni successivi[19].*

Sono i candidati alla stimolazione midollare.

Tecnica di impianto dello stimolatore

L'intervento si effettua nella sala operatoria abituale per l'operatore che può essere un anestesista, un neurochirurgo o un cardiologo che abbiano comunque esperienza di puntura dello spazio epidurale[19,28]. È comunque indispensabile mantenere un'assoluta asepsi per evitare eventuali infezioni nello spazio epidurale con possibile propagazione verso le strutture nervose.

Con il paziente in posizione prona e previa disinfezione cutanea ed anestesia locale si pratica un'incisione della cute sulla linea medio-dorsale, per circa 4 cm a livello di D4. Si inserisce quindi un'ago-cannula nello spazio epidurale e si introduce un elettrocatetere quadripolare che, sotto amplificatore di brillanza viene fatto risalire fino all'altezza di C6-C7/D1, cercando di tenere una traiettoria non perfettamente mediale, ma leggermente spostata a sinistra (Figg. 2-4).

Dopo un primo posizionamento, l'elettrodo viene collegato con un generatore esterno provvisorio e, modificando intensità di corrente e configurazione del dipolo (tra gli elettrodi o tra gli elettrodi e la cassa) si inizia a stimolare iniziando con bassi voltaggi, allo scopo di provocare la sensazione di parestesie nella stessa regione cutanea dove viene avvertito l'angor. Il rapido riconoscimento di una configurazione di stimolazione ottimale dipende dall'abilità e dall'esperienza dell'operatore. Si procede quindi alla tunnellizzazione sottocutanea dell'elettrodo verso un fianco, al confezionamento della tasca, al posizionamento del generatore e al collegamento elettrico. Si chiude quindi la tasca e

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.88 Mon, 05 Oct 2026, 14:06:39

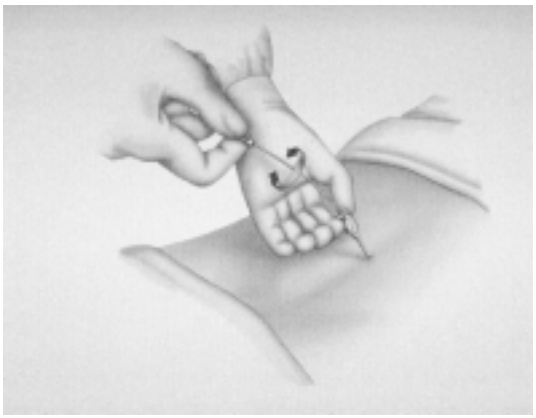

Figura 2. *In posizione prona si posiziona l'elettrocatetere nello spazio epidurale.*

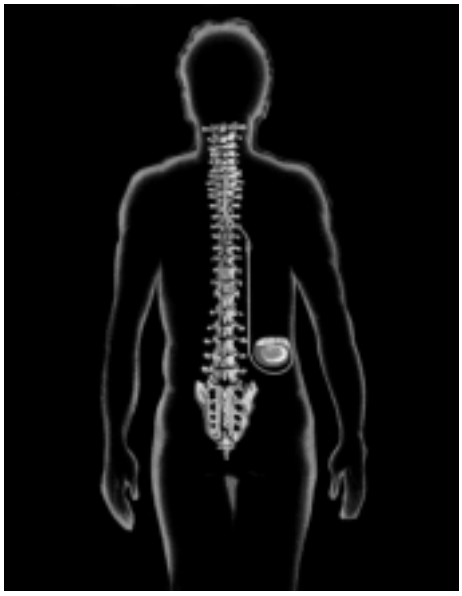

Figura 3. *L'elettrocatetere è inserito nello spazio epidurale e viene collegato al generatore alloggiato in una tasca sottocutanea sul fianco sinistro.*

Figura 4. *L'estremità distale dell'elettrocatetere è posizionata a livello di C6-C7/D1.*

nella stessa seduta si può procedere alla programmazione. Il paziente può essere dimesso il giorno successivo.

È possibile praticare l'impianto in due tempi: dopo un periodo di stimolazione temporanea per 2 settimane si procede all'impianto definitivo solo se i risultati clinici sono favorevoli. Se da un lato tale approccio può essere ritenuto il più razionale in quanto condizionato dal risultato clinico, dall'altro espone il paziente alla possibilità di infezione ed a microtraumi con possibilità di dislocamento dell'elettrodo.

I parametri di stimolazione sono principalmente cinque: 1) l'intensità di corrente in Volt; in genere è sufficiente un voltaggio tra 2 e 5 V, 2) la frequenza degli impulsi elettrici: tra 50 e 130 al secondo, 3) la loro durata: tra 100 e 250 μs, 4) la modalità di stimolazione, ad esempio in continuo oppure ad intermittenza, 1 min "on" e 1 min "off", altrimenti 16 ore "on" ed 8 "off", 5) la configurazione del dipolo.

Non esiste dimostrazione di maggiore efficacia di una modalità rispetto ad un'altra. La maggior parte dei centri concordano su una stimolazione continua che a fronte dello svantaggio di maggior consumo della batteria, dimostra un'ottima tollerabilità da parte del paziente ed una semplificazione della programmazione e dei controlli.

Le complicanze maggiori dell'intervento sono legate a reazioni vagali, dovute soprattutto alla posizione prona, che possono essere facilmente previste e trattate principalmente con atropina. Non c'è descrizione di eventi fatali né di danni neurologici. È consigliabile effettuare una radiografia del torace post-impianto per avere a disposizione una documentazione della posizione anatomica del sistema di stimolazione. Il paziente entra infine in un programma di follow-up clinico.

Modalità di follow-up. Non ci sono raccomandazioni particolari delle aziende costruttrici riguardo ai controlli del generatore. Considerata l'affinità con gli stimolatori cardiaci si tende a seguire le stesse modalità: controllo dopo 1 mese e poi ogni 3-6 mesi.

Gli stimolatori non sono provvisti di un programma di segnalazione dei dati di esaurimento della batteria ed è possibile trovarsi di fronte ad una scarica inaspettata con perdita delle caratteristiche parestesie e recidiva delle crisi anginose ma senza conseguenze gravi per il paziente.

La durata della batteria dipende dal consumo di corrente elettrica e dalla modalità di stimolazione spesso notevolmente differenti soprattutto riguardo all'intensità di voltaggio. Il generatore dura in media da 2 a 6 anni.

Durante il periodo di follow-up il paziente potrà avere bisogno di una riprogrammazione del voltaggio, della frequenza degli impulsi o della configurazione del dipolo. L'elettrocatetere è infatti fluttuante nello spazio epidurale ed è quindi soggetto a microspostamenti.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.88 Mon, 05 Oct 2026, 14:06:39

Tra le complicanze, su 35 impianti eseguiti a tutt'oggi nel nostro Dipartimento di Cardiologia, abbiamo osservato un ematoma della tasca che ha richiesto l'espianto temporaneo del generatore ed un reimpianto 7 giorni dopo, una microinfezione cutanea di un impianto provvisorio trattata efficacemente con antibiotici ed una dislocazione anzi una completa fuoriuscita di un elettrodo dallo spazio epidurale in un paziente che eseguiva un lavoro fisico notevolmente impegnativo (Fig. 5). Nessuna di queste complicazioni ha richiesto interventi chirurgici particolarmente impegnativi o una degenza > 7 giorni.

Nel follow-up dei 104 pazienti del Registro Italiano[18], a 13 mesi dall'impianto, sono state rilevate le seguenti complicazioni: 2 infezioni cutanee, 4 infezioni della tasca e 2 dislocazioni dell'elettrodo.

I pazienti portatori di pacemaker cardiaco possono essere sottoposti a stimolazione midollare e viceversa senza interferenze tra i due sistemi di stimolazione[39].

Conclusioni

La SCS può essere considerata una tecnica sicura, efficace ed economica nel trattamento dell'angina refrattaria. Gli effetti non sono semplicemente limitati alla riduzione del dolore anginoso ma piuttosto ad un miglioramento della perfusione del microcircolo coronarico nelle aree ischemiche.

La mortalità risulta significativamente più bassa rispetto al bypass aortocoronarico se valutata a breve termine. Con il tempo tale vantaggio viene progressivamente annullato senza differenze significative a 5 anni. La qualità della vita è migliorata ed è simile a quella dei pazienti trattati con rivascolarizzazione chirurgica.

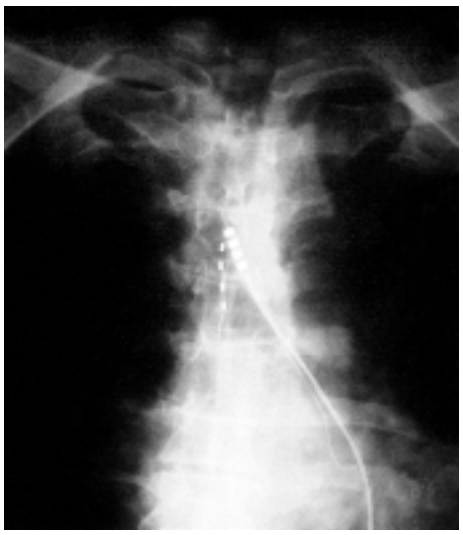

Figura 5. *Elettrocatetere dislocato dallo spazio epidurale nel tessuto sottocutaneo. Il paziente è stato rioperato e sottoposto ad un nuovo impianto, con lo stesso generatore.*

I costi sono contenuti e recuperabili in breve tempo per una riduzione dei ricoveri e delle risorse consumate successivamente.

La sicurezza della tecnica di impianto e l'assenza di complicazioni gravi rende la stimolazione midollare particolarmente indicata nei pazienti ad elevato rischio cardiochirurgico o comunque esclusi da tecniche di rivascolarizzazione di tipo tradizionale.

Rimangono tuttora punti controversi e non chiari soprattutto riguardo alle caratteristiche cliniche e quindi alla prevedibilità dei soggetti "non-responders".

Riassunto

Una piccola quota non quantificata di pazienti risulta affetta da forme di angina già sottoposte a terapia convenzionale non ulteriormente ottimizzabile farmacologicamente o chirurgicamente, definite "refrattarie". Sono candidati a trattamenti come la contropulsazione esterna, la rivascolarizzazione transmiocardica con laser, il trapianto di cellule staminali e la stimolazione midollare.

L'analisi dei principali lavori eseguiti sulla stimolazione midollare con test da sforzo, tomografia ad emissione di positroni ed ECG dinamico dimostra, pur se con piccoli numeri, riduzione delle crisi di angor e dell'uso di nitroderivati, aumento del tempo di comparsa di ischemia, miglioramento della qualità di vita, mortalità cardiaca comparabile a quella del bypass aortocoronarico, impiego di risorse inferiori a quelle sostenute con trattamenti tradizionali, miglioramento della perfusione delle aree ischemiche.

Pazienti candidati alla stimolazione midollare sono soprattutto quelli ad elevato rischio di mortalità per bypass aortocoronarico e coloro che non possono più ricevere benefici significativi da tentativi di rivascolarizzazione con angioplastica o da ottimizzazioni della terapia farmacologica.

La stimolazione midollare è una tecnica sicura, priva di rischi procedurali ed efficace nel 70% circa dei casi.

Parole chiave: Angina; Stimolazione midollare.

Bibliografia

1. Mannheimer C, Camici P, Chester MR, et al. The problem of chronic refractory angina; report from the ESC Joint Study Group on the Treatment of Refractory Angina. Eur Heart J 2002; 23: 355-70.
2. Mukherjee D, Bhatt DL, Roe MT, Patel V, Ellis SG. Direct myocardial revascularization and angiogenesis: how many patients might be eligible? Am J Cardiol 1999; 84: 598-600.
3. Melzack R, Vetere P, Finch L. Transcutaneous electrical nerve stimulation for low back pain. A comparison of TENS and massage for pain and range of motion. Phys Ther 1983; 63: 489-93.
4. Long DM. Stimulation of the peripheral nervous system for pain control. Clin Neurosurg 1983; 31: 323-43.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.88 Mon, 05 Oct 2026, 14:06:39

5. Sandric S, Meglio M, Bellocci F, et al. Clinical and electrocardiographic improvement of ischemic heart diseases after spinal cord stimulation. Acta Neurochir 1984; 33 (Suppl): 543-6.
6. Meglio M, Cioni B, Rossi GF, Sandric S, Santarelli P. Spinal cord stimulation affects the central mechanisms of regulation of heart rate. Appl Neurophysiol 1986; 49: 139-46.
7. Mannheimer C, Augustiansson LE, Carlsson CA, Manhem K, Wilhelmsson C. Epidural spinal electrical stimulation in severe angina pectoris. Br Heart J 1988; 59: 56-61.
8. deJongste MJ, Hautvast RW, Hillege HL, Lie KI. Efficacy of spinal cord stimulation as adjuvant therapy for intractable angina pectoris: a prospective, randomized clinical study. Working Group on Neurocardiology. J Am Coll Cardiol 1994; 23: 1592-7.
9. Augustinsson LE, Carlsson CA, Holm J, Jivegard L. Epidural electrical stimulation in severe limb ischemia. Pain relief, increased blood flow, and a possible limb-saving effect. Ann Surg 1985; 202: 104-10.
10. Graber JN, Lifson A. The use of spinal cord stimulation for severe limb-threatening ischemia: a preliminary report. Ann Vasc Surg 1987; 1: 578-82.
11. Sciacca V, Petrakis I, Borzomati V. Spinal cord stimulation in vibration white finger. Vasa 1998; 27: 247-9.
12. Sciacca V. Spinal cord stimulation in critical limb ischemia of the lower extremities. Personal experience. J Neurosurg Sci 2003; 47 (Suppl 1): 46-52.
13. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. Science 1965; 150: 971-9.
14. Wall PD, Sweet WH. Temporary abolition of pain in man. Science 1967; 155: 108-9.
15. Sanderson JE, Ibrahim B, Waterhouse D, Palmer RB. Spinal electrical stimulation for intractable angina: long-term clinical outcome and safety. Eur Heart J 1994; 15: 810-4.
16. Mannheimer C, Emanuelsson H, Waagstein F, Wilhelmsson C. Influence of naloxone on the effects of high frequency transcutaneous electrical nerve stimulation in angina pectoris induced by atrial pacing. Br Heart J 1989; 62: 36-42.
17. Lanza GA, Sestito A, Sandric S, et al. Spinal cord stimulation in patients with refractory anginal pain and normal coronary arteries. Ital Heart J 2001; 2: 25-30.
18. Di Pede F, Lanza GA, Zuin G, et al, for the Investigators of the Prospective Italian Registry of SCS for Angina Pectoris. Immediate and long-term clinical outcome after spinal cord stimulation for refractory stable angina pectoris. Am J Cardiol 2003; 91: 951-5.
19. Greco S, Auriti A, Fiume D, et al. Spinal cord stimulation for the treatment of refractory angina pectoris: a two-year follow-up. Pacing Clin Electrophysiol 1999; 22 (Part 1): 26-32.
20. Hautvast RW, Blanksma PK, DeJongste MJ, et al. Effect of spinal cord stimulation on myocardial blood flow assessed by positron emission tomography in patients with refractory angina pectoris. Am J Cardiol 1996; 77: 462-7.
21. Mobilia G, Zuin G, Zanco P, et al. Effects of spinal cord stimulation on regional myocardial blood flow in patients with refractory angina. A positron emission tomography study. G Ital Cardiol 1998; 28: 1113-9.
22. Crea F, Pupita G, Galassi AR, et al. Effect of theophylline on exercise-induced myocardial ischaemia. Lancet 1989; 1: 683-6.
23. Andersen C. Does heart rate variability change in angina pectoris patients treated with spinal cord stimulation? Cardiology 1998; 89: 14-8.
24. Hautvast RW, Brouwer J, DeJongste MJ, Lie KI. Effect of spinal cord stimulation on heart rate variability and myocardial ischemia in patients with chronic intractable angina pectoris a prospective ambulatory electrocardiographic study. Clin Cardiol 1998; 21: 33-8.
25. Di Pede F, Zuin G, Giada F, et al. Long-term effects of spinal cord stimulation on myocardial ischemia and heart rate variability: results of a 48-hour ambulatory electrocardiographic monitoring. Ital Heart J 2001; 2: 690-5.
26. Olgin JE, Takahashi T, Wilson E, Vereckei A, Steinberg H, Zipes DP. Effects of thoracic spinal cord stimulation on cardiac autonomic regulation of the sinus and atrioventricular nodes. J Cardiovasc Electrophysiol 2002; 13: 475-81.
27. Kujacic V, Eliasson T, Mannheimer C, Jablonskiene D, Augustinsson LE, Emanuelsson H. Assessment of the influence of spinal cord stimulation on left ventricular function in patients with severe angina pectoris: an echocardiographic study. Eur Heart J 1993; 14: 1238-44.
28. Mannheimer C, Eliasson T, Augustinsson LE, et al. Electrical stimulation versus coronary artery bypass surgery in severe angina pectoris: the ESBY study. Circulation 1998; 97: 1157-63.
29. Rapati D, Capucci R, Berti M, Danelli G, Torri G, Alfieri O. Spinal cord stimulation and quality of life in patients with refractory angina. Minerva Anestesiol 2001; 67: 803-10.
30. Ekre O, Eliasson T, Norrsell H, Wahrborg P, Mannheimer C, for the Electrical Stimulation versus Coronary Artery Bypass Surgery in Severe Angina Pectoris. Long-term effects of spinal cord stimulation and coronary artery bypass grafting on quality of life and survival in the ESBY study. Eur Heart J 2002; 23: 1938-45.
31. Jackson G. Stable angina: drugs, angioplasty or surgery? Eur Heart J 1997; 18 (Suppl B): B2-B10.
32. Hannan EL, Wu C, Ryan TJ, et al. Do hospitals and surgeons with higher coronary artery bypass graft surgery volumes still have lower risk-adjusted mortality rates? Circulation 2003; 108: 795-801.
33. Plume SK, O'Connor GT, Olmstead EM. Changes in patients undergoing coronary artery bypass grafting: 1987-1990. Updated in 2000. Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. Ann Thorac Surg 2001; 72: 314-5.
34. O'Rourke DJ, Malenka DJ, Olmstead EM, et al. Improved in-hospital mortality in women undergoing coronary artery bypass grafting. Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. Ann Thorac Surg 2001; 71: 507-11.
35. Birkmeyer NJ, Charlesworth DC, Hernandez F, et al. Obesity and risk of adverse outcomes associated with coronary artery bypass surgery. Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. Circulation 1998; 97: 1689-94.
36. Merry AF, Smith WM, Anderson DJ, Emmens DJ, Choong CK. Cost-effectiveness of spinal cord stimulation in patients with intractable angina. N Z Med J 2001; 114: 179-81.
37. Andrell P, Ekre O, Eliasson T, et al. Cost-effectiveness of spinal cord stimulation versus coronary artery bypass grafting in patients with severe angina pectoris - long-term results from the ESBY study. Cardiology 2003; 99: 20-4.
38. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on the management of patients with chronic stable angina). J Am Coll Cardiol 2003; 41: 159-68.
39. Romano M, Zucco F, Baldini MR, Allaria B. Technical and clinical problems in patients with simultaneous implantation of a cardiac pacemaker and spinal cord stimulator. Pacing Clin Electrophysiol 1993; 16: 1639-44.