

Asistencia ventricular como indicación definitiva (terapia de destino) en la insuficiencia cardíaca avanzada

Manuel Ruiz Fernández,
Ángel González Pinto

Servicio de Cirugía Cardiovascular
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Los datos epidemiológicos revelan un aumento de la prevalencia de la insuficiencia cardíaca (IC) en nuestro país, encontrándose globalmente en un 6,8%, y una incidencia anual del 1% en pacientes mayores de 65 años. La mortalidad de esta enfermedad alcanza el 50% a los 5 años, aun con tratamiento médico adecuado. Si bien se han logrado grandes avances en el tratamiento mediante el bloqueo farmacológico neurohormonal, éste parece haber alcanzado el límite de sus posibilidades en muchos pacientes. Desde el punto de vista quirúrgico las remodelaciones cardíacas y otros dispositivos solamente obtienen resultados discretos. Los estudios experimentales mediante miogénesis podrían convertirse en una alternativa, pero aún se encuentran en fase de desarrollo. Así, el trasplante cardíaco es la terapia con mejores resultados pero con gran limitación en la disponibilidad de injertos. Tras el estudio comparativo entre tratamiento médico óptimo e implante de asistencia ventricular en pacientes con IC avanzada (REMATCH) se ha abierto una nueva alternativa de tratamiento, aunque con resultados discretos. Se ha obtenido mejor supervivencia en aquellos pacientes tratados con asistencia ventricular, e incluso con mejores resultados en los pacientes incluidos más tardíamente en el estudio, posiblemente por mayor experiencia clínica. Podríamos concluir que se han mejorado dispositivos existentes disminuyendo sus fallos estructurales y han aparecido nuevas alternativas que intentan resolver los problemas fundamentales de esta terapia, así como intentos de unificación de criterios en los

Ventricular assist devices as destination therapy in advanced chronic heart failure

Epidemiological data reveals an increase in the prevalence of the congestive heart failure in our country, currently 6,8% and an annual incidence of 1% in patients older than 65 years. The mortality of this pathology reaches 50% at 5 years even with appropriate medical treatment. Although important developments have been observed in the treatment through pharmacological neurohormonal blockade, it seems it has reached the limit of its possibilities in many patients. From a surgical point of view, surgical reshaping of the dilated heart and other devices only get discreet results. Experimental studies through myogenesis could be an alternative, but they are still in developmental phase. Therefore, cardiac transplantation is the alternative with best results but with a major limitation in graft availability. Following the comparative study between optimal medical treatment and left ventricular assist device (LVAD) in patients with heart congestive failure advanced (REMATCH) a new alternative has been opened with discreet results, although better survival in those patients treated with LVADs and even with better results in those patients who came into the study later on, probably due to more clinic experience. We can conclude that devices have improved, decreasing structural failures. There are new alternatives that try to solve main problems of this therapy as well as to unify criteria in anticoagulation treatment, antiplatelet therapy and most aggressive antibiotic prophylaxis.

Correspondencia:
Manuel Ruiz Fernández
Rabat, 14, 2.ª A
28030 Madrid
E-mail: manuruizfer@yahoo.es

Recibido 3 de noviembre de 2008
Aceptado 21 de mayo de 2009

tratamientos anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios y profilaxis antibiótica más agresiva.

Palabras clave: Asistencia ventricular. Terapia de destino. Insuficiencia cardíaca avanzada.

Key words: Ventricular assist. Destination therapy. Congestive heart failure.

ENFOQUE ACTUAL EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AVANZADA

En términos epidemiológicos podemos considerar la IC como la tercera causa de muerte en nuestro país. Según el estudio PRICE la prevalencia ponderada se encuentra en un 6,8%, con afectación similar en varones que en mujeres (6,5 y 7%, respectivamente). La distribución por edades es del 1,3% entre los 45-54 años; del 5,5% entre los 55-64 años; el 8% entre los 65-74 años, y el 16,1% en personas de 75 o más años. La incidencia aumenta con la edad alrededor del 1% anual en la población mayor de 65 años, siendo la primera causa de hospitalización en este grupo de pacientes, alcanzando las 74.000 hospitalizaciones/año. Así pues, es preciso considerarla como un proceso progresivo y letal, aun con tratamiento médico adecuado alcanza una mortalidad del 50% a los 5 años^{1,2}.

El tratamiento farmacológico actual está basado en los grandes avances realizados en las dos décadas pasadas, reconociendo que la progresión del fallo cardíaco viene determinada por la estimulación neurohormonal. Así pues, los fármacos que bloquean esta respuesta (inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, β -bloqueadores e inhibidores de la aldosterona) han demostrado una mejoría en la supervivencia y calidad de vida por la detención o enlentecimiento de estos mecanismos^{3,4}. Por otro lado, recientes estudios revelan que un bloqueo excesivo de la activación neurohormonal podría ser inefectivo e incluso perjudicial, asumiéndose que el tratamiento farmacológico actual estaría alcanzando sus límites en muchos pacientes^{5,6}. También se han desarrollado tratamientos como la terapia de resincronización cardíaca, implante de desfibriladores, así como estudios experimentales en el campo de la miogénesis cardíaca mediante implantes de células madre, y otros estudios mediante terapias eléctricas en los que hay depositadas grandes expectativas^{7,8}. Algunos procedimientos quirúrgicos, como la remodelación miocárdica, cardiomioplastia y dispositivos externos solamente han logrado resultados discretos, siendo el trasplante cardíaco la mejor alternativa en términos de calidad y cantidad de vida, aunque con grandes limitaciones en su disponibilidad, por lo que son requeridos criterios de selección exigentes, no respondiendo a las necesidades actuales⁹.

SELECCIÓN DE PACIENTES PARA LA ASISTENCIA CIRCULATORIA COMO TERAPIA DEFINITIVA

Los datos más valiosos de los que se dispone en la actualidad sobre esta terapia provienen de varias fuentes:

- Estudio REMATCH (*Randomized Evaluation of Mechanical Assistance for the Treatment of Congestive Heart Failure*)¹⁰. En él se comparan los resultados de pacientes en IC avanzada mediante dos grupos: uno con tratamiento médico óptimo y el otro con asistencia ventricular (AV).
- Estudio INTrEPID (*Investigation of Nontransplant-Eligible Patients Who Are Inotrope Dependent*). Similar al anterior, pero no aleatorizado¹¹.
- Criterios para el implante de AV como terapia definitiva de la División de Cardiología de la Universidad de Columbia¹².
- Recomendaciones de la ISHLT (*International Society for Heart and Lung Transplantation*)¹³.

Si bien los autores difieren en algunos criterios como la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), el resto presentan gran similitud. Puede concluirse que los investigadores han seguido unos criterios de inclusión similares a los utilizados para la indicación de trasplante cardíaco, pero difieren los de exclusión.

Criterios de inclusión

- Pacientes no candidatos para trasplante cardíaco con IC crónica.
- Clase funcional IV de la NYHA durante al menos 90 días a pesar de tratamiento médico óptimo (diuréticos, digoxina, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina).
- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo inferior a 0,25 con tratamiento óptimo.
- Pico de consumo de O₂ inferior a 12 ml/kg/min, alcanzando el umbral anaeróbico o imposibilidad de retirada de fármacos inotrópicos endovenosos durante los 14 días previos a la decisión del implante.

Criterios de exclusión

- Fallo cardíaco secundario a enfermedades tiroideas no corregidas, miocardiopatía obstructiva, enfermedades pericárdicas, amiloidosis o miocarditis activa.
- Contraindicaciones técnicas.
- Ratio internacional normalizada (INR) superior a 1,3 o tiempo de protrombina superior a 15 s durante las 24 h anteriores al implante.
- Superficie corporal inferior a 1,5 m² (posibilidad de dispositivo de flujo continuo).
- Índice de masa corporal superior a 40.
- EPOC con volumen espiratorio forzado igual o inferior a 1,5 l/min.
- Embarazo.
- Hipertensión pulmonar por resistencia vascular fija igual o superior a 8 U Wood que no responden al tratamiento en los 90 días previos.
- Paciente con otras posibilidades quirúrgicas convencionales.
- Antecedentes de trasplante cardíaco, cardiomioplastia o reducción ventricular.
- Presencia de prótesis valvular aórtica mecánica que no es posible sustituir por una biológica en el momento del implante del dispositivo.
- Enfermedad hepática con transaminasa oxalacética glutámica (GOT), transaminasa pirúvica glutámica (GPT) o bilirrubina (BLR) total superior a cinco veces el valor normal 4 días antes del implante.
- Accidente cerebrovascular (ACV) en los 90 días anteriores al implante o enfermedad carotídea superior al 80%.
- Presencia de enfermedad de Alzheimer u otra demencia irreversible.
- Aneurisma abdominal superior a 5 cm.
- Sospecha o infección activa sistémica 48 h antes del implante.
- Recuento plaquetario inferior a 50.000/mm³ 24 h antes del implante.
- Creatinina superior a 3,5 mg/dl o diálisis crónica.
- Enfermedad vascular periférica con lesiones isquémicas en MMII.
- Tratamiento durante los 28 días anteriores al implante con β -bloqueadores de los canales del calcio (excepto amlodipino), quinidina, procainamida, disopiramida, encainida, flecainida, propafenona o morocizina.
- Intervención abdominal prevista.
- Historia reciente de enfermedades psiquiátricas, incluyendo abuso de alcohol y drogas, así como dificultad para entender los cuidados y signos de alerta tras el implante del dispositivo.

TABLA I. DISTRIBUCIÓN DE GÉRMEENES PRODUCTORES DE INFECCIÓN EN PACIENTES CON AV

Patógeno	%
Cocos grampositivos	46,4
Estafilococo coagulasa negativo	23,5
<i>S. aureus</i>	13,6
Enterococo	7,8
Difteroides	1,4
Bacilos gramnegativos	29
<i>P. aeruginosa</i>	11,4
Enterobacter	7,1
Klebsiella	3,6
Acinetobacter	2,1
Citrobacter	2,1
Serratia	1,4
<i>E. coli</i>	0,7
<i>P. mirabilis</i>	0,7
Hongos	15,7
<i>C. albicans</i>	7,8
<i>C. parapsilosis</i>	7,5
<i>C. glabrata</i>	2,1
<i>C. lusitanae</i>	0,7
Flora polimicrobiana	8,6

- Presencia de otra enfermedad que limite la supervivencia a menos de 3 años¹⁰⁻¹².

INFECCIÓN Y ASPECTOS RELACIONADOS

La infección continúa siendo uno de los mayores problemas y origen de fracaso tras el implante de una AV. La incidencia de las infecciones nosocomiales alcanza en estos pacientes un 49%, siendo un 38% las relacionadas con el dispositivo (superficie interna, externa y línea de alimentación eléctrica o neumática). Las alteraciones inmunológicas tras el implante de una AV parecen desempeñar un papel importante en la predisposición de estos pacientes a sufrir infecciones¹⁴. Por otra parte, es preciso prestar gran atención a aquellos gérmenes productores de biocapa (biofilm) (matriz polimérica generada por una serie de gérmenes y que rodea protegiendo a una colonia del sistema de defensa del organismo y de los antibióticos). Tienen la capacidad de fijarse tanto a superficies inertes como vivas. Los gérmenes que con mayor frecuencia se encuentran involucrados en las infecciones de dispositivos de AV aparecen en la tabla I, y son hacia los que se dirige la profilaxis antibiótica¹⁵.

La aparición de la infección suele ser en los primeros 30 días, aunque también aparecen más tardíamente. Los gérmenes gramnegativos son los más precoces con

19 días, grampositivos 24 días y 28 para los hongos¹⁶. La prevención es la principal herramienta en el control de este problema, y para ello se recomienda: optimizar el estado nutricional del paciente, sustituir vías venosas, arteriales, etc. con más de 5-7 días y tratar las contaminaciones nasales de *S. aureus* y una evaluación microbiológica meticulosa.

Profilaxis antibiótica

- Vancomicina, 15 mg/kg ev. 1 h antes de la intervención y continuar con una dosis cada 12 h durante las siguientes 48 h.
- Levofloxacin, 500 mg ev. 1 h antes de la cirugía y continuar con una dosis cada 24 h durante las siguientes 48 h. Otra alternativa es trovafloxacin 400 mg ev. 1 h antes de la intervención, para continuar con una dosis cada 24 h las siguientes 48 h.
- Rifampicina, 600 mg v.o. 1-2 h antes de la intervención y continuar con una dosis cada 24 h durante 48 h más.
- Fluconazol, 200 mg ev. 1 h antes de la intervención y continuar cada 24 h durante las siguientes 48 h.
- Mupirocina aplicada nasalmente la mañana antes de la intervención (opcional).

Los resultados publicados del estudio REMATCH revelan una supervivencia de aquellos pacientes libres de infección a 1 año del 60%, frente a un 39% de aquellos que sí la presentaron; a los 2 años la supervivencia fue del 38%, frente a un 8%, respectivamente. Las infecciones que aparecieron en las líneas de alimentación del dispositivo o en la bolsa de éste no afectaron a la supervivencia, encontrándose la mayor incidencia en las primeras 3 semanas tras el implante¹⁷.

Si bien el protocolo de profilaxis antibiótica mencionado previamente es el recomendado de forma global, es precisa una evaluación microbiológica individualizada y una adaptación de este protocolo a la flora de cada centro si fuese necesario.

MANEJO DE LA ANTICOAGULACIÓN Y ANTIAGREGACIÓN

La hemorragia es la complicación más frecuente tras el implante de una AV izquierda. La necesidad de reintervenciones alcanza entre el 40-60%, independientemente del dispositivo utilizado o la indicación de éste. La necesidad de politransfusiones determina complicaciones infecciosas, respiratorias, fallo ventricular derecho, e incluso complica en algunos casos la indicación de trasplante debido a la sensibilización

que estas politransfusiones pueden originar, aumentando la morbilidad y la mortalidad.

Optimización preoperatoria

Tras una primera evaluación se debe optimizar el paciente mediante transfusiones, administración de vitamina K y vitamina C, e incluso utilizar inotrópicos si es preciso para mejorar en lo posible la función ventricular derecha, disminuir la presión venosa central y congestión hepática hasta optimizarla. Las determinaciones y correcciones recomendadas son:

- Recuento plaquetario superior a 150.000.
- Tiempo de protrombina inferior a 16 s.
- Tiempo de tromboplastina parcial activado inferior a 40 s.
- Hemoglobina superior a 11 g/dl.
- Albumina superior a 2,5 g/dl.
- Presión venosa central inferior a 16 mmHg.
- Vitamina K: 10 mg/8 h sc.
- Vitamina C: 250 mg/12 h v.o.
- Suspender (si es posible):
 - Aspirina. AINE, heparina de bajo peso molecular.
 - Dicumarínicos, cefalosporinas, penicilinas y ranitidina.

En la insuficiencia renal con creatinina superior a 2 mg/dl es aconsejable la utilización preoperatoria de desmopresina con el fin de optimizar la función plaquetaria.

Estrategia postoperatoria

El implante de una AV presenta gran tendencia a las coagulopatías, siendo preciso practicar evaluaciones cada 4 h de tiempo parcial de tromboplastina activada (APTT), INR, recuento plaquetario y fibrinógeno, así como su corrección si es preciso para alcanzar valores en el postoperatorio inmediato:

- Tiempo de protrombina inferior a 16 s.
- Ratio internacional normalizada inferior a 1,5.
- Tiempo de tromboplastina parcial activada inferior a 40 s.
- Recuento plaquetario superior a 150.000 mm³.
- Fibrinógeno superior a 100 mg/dl.

En situaciones de gran dificultad para el control de hemorragia postoperatoria se ha utilizado factor VII recombinante con buenos resultados¹⁸.

Se han publicado diferentes pautas de anticoagulación y antiagregación dependiendo de los centros y de los dispositivos utilizados, no existiendo en la actualidad un protocolo generalizado, ya que depende de la experiencia de los centros en muchos casos (Tabla II). Si bien los protocolos de anticoagulación son similares entre los diferentes autores y dispositivos (excepto para HeartMate®, sólo es

TABLA II. PROTOCOLOS DE ANTICOAGULACIÓN Y ANTIAGREGACIÓN PLAQUETARIA EN PACIENTES CON AV

	HeartMate® VE	Novacor®	Berlin Heart (INCOR®)	LionHeart®	Thoratec® implantable
El-Banayosy A ²¹	Sin anticoagulación las primeras 24 h Heparina sódica en perfusión para APTT 1,5 el control A semana 2 de la intervención iniciar AAS v.o. 1 mg/kg de peso	Sin anticoagulación las primeras 24 h Heparina sódica en perfusión para APTT 1,5 el control Tras retirada de drenajes torácicos iniciar dicumarínicos para INR 2,5-3,5 A la semana 2 de la intervención iniciar AAS v.o. 1 mg/kg de peso		Sin anticoagulación las primeras 24 h Heparina sódica en perfusión para APTT 40-50 s las primeras 24 h y posteriormente 50-60 s Tras retirada de drenajes torácicos iniciar dicumarínicos para INR 2,5-3,5 A la semana 2 de la intervención iniciar AAS v.o. 1 mg/kg de peso	
Hetzer R ²⁰			Tras la corrección de la coagulación se inicia heparina sódica para APTT de 60-80 s Tras retirada de drenajes torácicos iniciar dicumarínicos para INR 3,5 AAS, dipiridamol y clopidogrel ajustando la dosis para alcanzar un test de agregación plaquetaria (adenosina y ácido araquidónico) alrededor del 30%		
Koster A ²²		Tras corrección completa de la coagulación (entre 6-12 h postoperatorias) iniciar heparina sódica para alcanzar el tiempo de coagulación activado entre 160-180 s y tras retirada de drenajes torácicos: – Dicumarínicos para INR 2,5-3,5 – AAS 50-200 mg/día y añadir dipiridamol 400-1.000 mg/día si no se alcanza un test de antiagregación plaquetaria adecuado Test de agregación plaquetaria de adenosina y epinefrina entre el 30-50% y menos del 30% para el ácido araquidónico			
Slaughter MS ²³					Heparina sódica en perfusión para APTT 1,5 el control (1.º-2.º día post) Tras retirada de drenajes torácicos iniciar dicumarínicos para INR 2,5- 3,5 + AAS y dipiridamol (en algunos pacientes)

v.o.: vía oral.

necesaria la antiagregación plaquetaria), las pautas de antiagregación difieren, aunque en la actualidad y debido a diferentes respuestas de pacientes a este tratamiento se debe ajustar de forma individual con las diferentes pruebas de agregación. Dependiendo del genotipo P1A puede obser-

varse una respuesta a este tratamiento muy diferente¹⁹. Así, algunos fabricantes hacen recomendaciones para protocolizar la antiagregación plaquetaria ajustando dosis de forma individual y basada en los resultados de las mencionadas pruebas, recomendándose seguir el siguiente protocolo:

TABLA III. CARACTERÍSTICAS Y RESULTADOS DE DISPOSITIVOS EN EVALUACIÓN PARA TERAPIA DE DESTINO

Dispositivos pulsátiles	Resultados y características
Novacor® (WorldHeart Inc, Salt Lake City, Utah, USA)	Estudio comparativo con HeartMate® VE como puente al trasplante. No se ha observado diferencia de supervivencia, aunque sí mayor número de fenómenos tromboembólicos en el Novacor® frente a un mayor número de infecciones en el HeartMate® VE. Correcciones de la cánula del tracto de salida han disminuido los eventos tromboembólicos del 21-12% ²¹
Thoratec® implantable (Thoratec Corporation, Pleasanton, California, USA)	Biventricular. Implante preperitoneal. Evaluado en estudio multicéntrico como puente al trasplante y poscardiotomía con supervivencia del 70 y 67%, respectivamente. No se observaron fallos estructurales. Tiempo medio de duración 101 días ²³
LionHeart® LVD 2000 (Arrow International, Reading, PA, USA)	Transferencia de energía transcutánea. Supervivencia a 18 meses del 50%, siendo el fallo multiorgánico la principal causa de muerte. No se observaron eventos adversos en relación con el dispositivo. Excesivo tamaño ²⁷
Dispositivos de flujo continuo	Resultados y características
HeartMate® II LVAS (Thoratec Corporation, Pleasanton, Calif)	Evaluado en estudio prospectivo multicéntrico con 133 pacientes como puente al trasplante. 75% de supervivencia a 6 meses y 68% a los 12 meses. Causas de muerte FMO, ACV sepsis y un caso por fallo estructural. Dos casos de trombosis del dispositivo ²⁸
Berlin Heart (INCOR®)	Levitación magnética, sin rozamiento. Pequeño tamaño. Experiencia inicial con 24 pacientes. Mortalidad a 30 días 8%. No se observaron fallos estructurales. Se ha modificado la cánula de salida ventricular ²⁰

- Comenzar el primer día postoperatorio si el débito por los drenajes torácicos es inferior a 100 cc/8 h y el recuento de plaquetas superior a 100.000.
- Iniciar antiagregación con AAS.
 - Dosis inicial: AAS 100 mg.
 - Ajuste de dosis según PFA-100* es un dispositivo de análisis de función plaquetaria y estudio de antiagregación con ácido araquidónico (el objetivo es conseguir una agregación con ácido araquidónico < 30%).
 - Si la antiagregación con AAS es inadecuada (PFA - agregación ácido araquidónico - amplitud del tromboelastograma > 80 mm) se pautará clopidogrel 75 mg/24 h.

COMPLICACIONES Y RESULTADOS

La gran experiencia acumulada con dispositivos de larga duración en el tratamiento como puente al trasplante ha permitido evaluarlos también como terapia definitiva, aunque revisaremos otras experiencias con distintas

AV que podrían ser utilizadas en el futuro en esta misma terapia (Tabla III).

Estudio REMATCH

Estudio prospectivo, multicéntrico y aleatorizado a terapia médica óptima (61 pacientes) o al implante de AV HeartMate® VE (Thoratec, Pleasanton, California, USA) (68 pacientes). Las complicaciones graves observadas en el grupo tratado con AV, así como las causas de muerte, se encuentran encabezadas por la sepsis y la disfunción del dispositivo con un 41 y 17%, respectivamente (Tabla IV).

Supervivencia

La comparación de la supervivencia y la calidad de vida a los 2 años fueron significativamente mejores en el grupo tratado con AV frente al tratamiento médico óptimo²⁴. Durante el primer año de seguimiento sobrevivieron el 52% de pacientes del grupo de la AV frente a un 25% en el brazo del tratamiento médico. Durante el segundo año el 23% del grupo de AV continuaban vivos frente a un 8% en el tratamiento médico (Fig. 1).

*PFA-100 valora la hemostasia dependiente de las plaquetas. Se valora la capacidad de un coágulo para ocluir una abertura de 150 µ en una membrana recubierta con colágeno (COL)-epinefrina (EPI) o COL-Adenosín difosfato (ADP). El PFA-100 es capaz de detectar el deterioro de la agregación de la plaqueta causado por AAS. La prueba de COL-EPI es muy sensible a todos los efectos de función plaquetaria, incluida la disfunción inducida por AAS; por el contrario, COL-ADP es insensible a los efectos de la administración de AAS por periodos cortos de tiempo. La prueba PFA-100 depende de la función plaquetaria, del factor Von Willebrand plasmático y del hematocrito. Un valor normal de PFA COL-EPI normal (< 183 s) excluye disfunción plaquetaria. Si está prolongado se hace el PFA de COL-ADP, que si es normal (< 122 s) indica que la alteración de la función de las plaquetas probablemente se deba a la AAS. Si ambas pruebas están prolongadas, puede deberse a anemia, trombocitopenia o alteración de la función plaquetaria por otra causa distinta de la AAS. Si se ha descartado anemia y trombocitopenia, podría deberse a otras alteraciones hereditarias o adquiridas de la función plaquetaria como la enfermedad de Von Willebrand²⁰.

TABLA IV. CAUSAS DE MORTALIDAD EN EL ESTUDIO REMATCH

Causas de muerte	N.º de pacientes
Disfunción ventricular izquierda	1
Sepsis	17
Fallo del dispositivo	7
Miscelánea (no cardíacas)	5
Cerebrovasculares	4
Miscelánea (cardiovasculares)	2
Embolia pulmonar	2
Hemorragia perioperatoria	1
Causas desconocidas	2

Seguimientos posteriores en este estudio han demostrado una mejor supervivencia en aquellos pacientes que fueron incluidos más tardíamente en el estudio, posiblemente en relación con una experiencia clínica mayor²⁵ (Fig. 2).

Como se ha especificado previamente, la segunda causa de mortalidad en el estudio REMATCH se encuentra en relación con fallos del dispositivo en un 17% de los casos, con una probabilidad de fallo a los 24 meses del 35%, y necesidad de ser sustituido en 10 pacientes. Se han evaluado los resultados de una serie de modificaciones en el dispositivo anterior HeartMate® VE, dando como resultado una nueva versión XVE. El estudio compara retrospectivamente el modelo original y el modelo mejorado con una tasa libre de fallos a 1 año en el modelo original del $76 \pm 6\%$ frente a un $97 \pm 2\%$ en el modelo modificado²⁵.

COMENTARIO

Previamente, se han comentado las diferentes posibilidades terapéuticas en la IC, pero con gran dificultad para dar respuesta a un número creciente de pacientes^{1,2} en los que han agotado las posibilidades de tratamiento.

Tras el estudio REMATCH se ha intentado dar soluciones mediante el implante de una AV comparándola con la terapia médica óptima; aun con mejores resultados que ésta, los resultados revelan el fallo estructural de los dispositivos como una de las causas de fracaso, así como la infección y los problemas de anticoagulación (hemorrágicos y tromboembólicos)¹⁰. El fallo ventricular derecho es otra de las grandes complicaciones que presenta este tratamiento y que determina pobres resultados.

Si bien éstos son los problemas más importantes observados, también es cierto que parecen resueltos en gran medida, aunque no en un solo dispositivo. Tras este estudio se ha impulsado el desarrollo no solamente de los dispositivos sino también el de unificación de criterios en la toma de decisiones y protocolo médicos. Así, tenemos una serie de respuestas posibles para la mejora de este tratamiento:

- Recomendaciones generales para el implante de una AV.
- Profilaxis antibióticas y estudios microbiológicos meticulosos¹⁴.
- Protocolización de anticoagulación y sobre todo de antiagregación plaquetaria de forma individualizada¹⁹.
- Dispositivos con superficies internas especiales poco trombogénicas como HeartMate®.
- Mejoras estructurales en los dispositivos clásicos²⁵.
- Intentos de disminución del fallo estructural mediante ausencia de rozamiento²⁰.
- Sistemas completamente implantables sin comunicación con el exterior y transferencia cutánea disminuyendo el riesgo de infecciones²⁶.
- Posibilidad de asistencia biventricular en fallo ventricular derecho asociado²².
- Posibilidad de implantes en pacientes con superficie corporal inferior a $1,5 \text{ m}^2$.
- Descenso significativo en los costes económicos globales tras el estudio REMATCH.

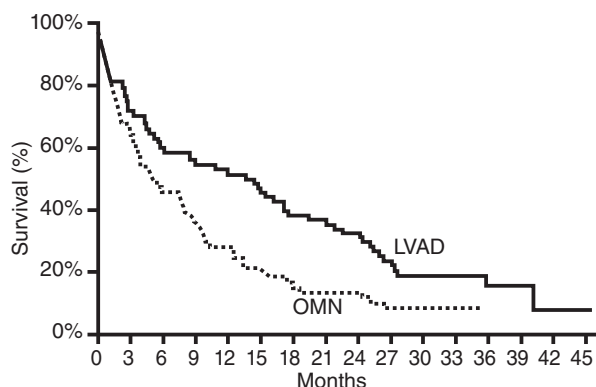


Figura 1. Comparación de la supervivencia actuarial entre el tratamiento médico óptimo y el implante de AV en el estudio REMATCH.

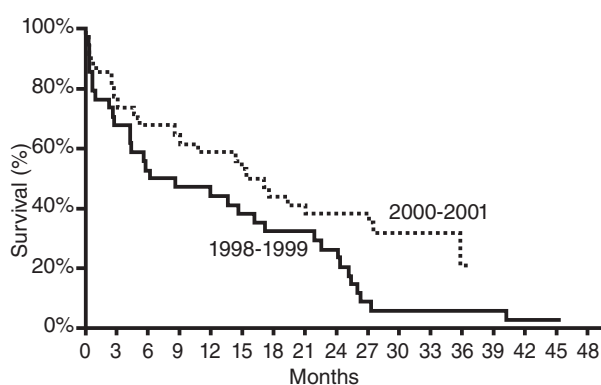


Figura 2. Comparación de la supervivencia actuarial entre los grupos de pacientes dependiendo del periodo de inclusión en el estudio REMATCH.

Ante estas expectativas parece razonable pensar en una futura consolidación de esta alternativa terapéutica en pacientes con fallo cardíaco.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anguita Sánchez M, Crespo Leiro MG, De Teresa Galván E, et al. Prevalencia de la insuficiencia cardíaca en la población general española mayor de 45 años. Estudio PRICE. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:1041-9.
2. Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, Guallar-Castillón P. Situación epidemiológica de la insuficiencia cardíaca en España. *Rev Esp Cardiol*. 2006;6:4-9.
3. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S, et al. A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med*. 1991;325:303-10.
4. Packer M, Coats AJ, Fowler MB, et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2001;344:1651-8.
5. Mann DL, McMurray JJ, Packer M, et al. Targeted anticytokine therapy in patients with chronic heart failure: results of the Randomized Etanercept Worldwide Evaluation (REWAL). *Circulation*. 2004;109:1594-602.
6. Cohn JN, Tognoni G. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2001;345:1667-75.
7. Lee MS, Makkar RR. Stem-cell transplantation in myocardial infarction: a status report. *Ann Intern Med*. 2004;140:729-37.
8. Stix G, Borggrefe M, Wolpert C, et al. Chronic electrical stimulation during the absolute refractory period of the myocardium improves severe heart failure. *Eur Heart J*. 2004;25: 650-5.
9. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, et al. Guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:2101-13.
10. Rose EA, Moskowitz AJ, Packer M, et al. Investigators The REMATCH trial: rationale, design, and end points. *Ann Thorac Surg*. 1999;67:723-30.
11. Rogers JG, Butler J, Lansman SL, et al. (for the INTrEPID Investigators). Chronic mechanical circulatory support for inotrope-dependent heart failure patients who are not transplant candidates results of the INTrEPID Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:741-7.
12. Mancini D, Burkhoff D. Mechanical device-based methods of managing and treating heart failure. *Circulation*. 2005; 112:438-48.
13. Gronda E, Bourge RC, Constanzo MR, et al. Heart rhythm consideration in heart transplant candidates and consideration for ventricular assist device: International Society for Heart and Lung Transplant Guidelines for the Care of Cardiac Transplant Candidates-2006. *J Heart Lung Transplant*. 2006;25:1043-56.
14. Gordon SM, Schmitt SK, Jacobs M, et al. Nosocomial bloodstream infections in patients with implantable left ventricular assist devices. *Ann Thorac Surg*. 2001;72:725-30.
15. Holman WL, Rayburn BK, McGiffin DC, et al. Infection in ventricular assist devices: prevention and treatment. *Ann Thorac Surg*. 2003;75(Suppl):48-57.
16. Holman WL, Park SJ, Long JW, et al. Infection in permanent circulatory support: experience from the REMATCH Trial. *J Heart Lung Transplant*. 2004;23:1359-65.
17. Goldstein DJ, Beauford RB. Left ventricular assist devices and bleeding: adding insult to injury. *Ann Thorac Surg*. 2003; 75(Suppl):42-7.
18. Zietkiewica M, Garlicki M, Domagala J, et al. Successful use of activated recombinant factor VII to control bleeding abnormalities in a patient with a left ventricular assist device. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002;123:384-5.
19. Potapov EV, Ignatenko S, Nasser BA, et al. Clinical significance of PIA polymorphism of platelet GP IIb/IIIa receptors during long-term VAD support. *Ann Thorac Surg*. 2004; 77:869-74.
20. Hetzer R, Weng Y, Potapov EV, et al. First experience with a novel magnetically suspended axial flow left ventricular assist device. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2004;25:964-70.
21. El-Banayosy A, Arusoglu L, Kizner L, et al. Novacor left ventricular assist system versus HeartMate vented electric left ventricular assist system as a long-term mechanical circulatory support device. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2000; 119:581-7.
22. Koster A, Loebe M, Hansen R, et al. Alterations in coagulation after implantation of a pulsatile Novacor LVAD and the axial flow MicroMed DeBakey LVAD. *Ann Thorac Surg*. 2000;70:533-7.
23. Slaughter MS, Tsui SS, El-Banayosy A, et al. Results of a multicenter clinical trial with the Thoratec Implantable Ventricular Assist Device. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007; 133:1573-80.
24. Rose EA, Gelijns A, Moskowitz A, et al. Long-term mechanical left ventricular assistance for end-stage heart failure. *N Engl J Med*. 2001;345:1435-43.
25. Park SJ, Tector A, Piccioni W, et al. Left ventricular assist devices as destination therapy: a new look at survival. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;129:9-17.
26. Pagani FD, Long JW, Dembitsky WP, Joyce LD, Miller LW. Improved mechanical reliability of the HeartMate XVE left ventricular assist system. *Ann Thorac Surg*. 2006;82:1413-9.
27. El-Banayosy A, Arusoglu L, Kizner L, et al. Preliminary experience with the LionHeart left ventricular assist device in patients with end-stage heart failure. *Ann Thorac Surg*. 2003;75:1469-75.
28. Miller LW, Pagani FD, Russell SD, et al., for the HeartMate II Clinical Investigators: use of a continuous-flow device in patients awaiting heart transplantation. *N Engl J Med*. 2007; 357:885-96.



BIOMED



unidix

Especialistas en cirugía cardiovascular

desde 1977 al cuidado de tu salud



91 803 28 02



info@biomed.es