

Consenso de Asistencia Circulatoria Mecánica

El Consenso de Asistencia Circulatoria Mecánica, elaborado en la Sociedad Argentina de Cardiología durante el año 2003, ha sido un documento discutido en su prolegómenos en relación con su validez. Este disenso, obviamente, se hallaba lejos de entorpecer su “logos”, simplemente se divergía en cuanto a la oportunidad temporal de su realización y publicación. Se consideraba que la información sobre la alta tecnología de los países más desarrollados podría evidenciar situaciones incomprendidas en el marco de la práctica médica de nuestro país. Pero, paralelamente, también hemos entendido que la ciencia, como el resto de las ocupaciones humanas, conlleva un diálogo permanente entre lo que “es” y lo que “puede ser”, entre lo “real” y lo estrictamente “posible”. El hombre de ciencia que se evade de este juego cercena la imaginación de su mente, lo cual lo deja fuera del ingenio creativo tan necesario a la metodología científica. Siempre que se intenta un proyecto en ciencia hay una integración evidente de mitos, “logos” y creación, como una simbiosis necesaria que nos permite evolucionar desde la realidad cercana hacia la posibilidad utópica.

En esta mezcla de creencias inculcadas, de conocimientos aprehendidos y de imaginaciones propias, hallamos la factibilidad de impulsarnos en la búsqueda de soluciones a los problemas planteados. Es así que, en el proceso científico, no se debe desdeñar ni subestimar ningún paso de su acción. Cuentan tanto la idea como los imprevistos azarosos, las críticas como los resultados, pero lo que definitivamente no puede soslayarse en ciencia médica es la honestidad del pensamiento moral dirigido tanto a los pacientes como a los procedimientos.

El hombre de ciencia sabe desde hace tiempo que sus resultados son verdades circunscriptas, realidades de pequeña amplitud. Al contrario de los mitos que buscan leyes generales que lo expliquen todo, el científico sólo halla parcialidad en ellas. Encuentra provisionalidad,

muy lejos de la eternidad que no le puede prometer. Ésta es la diferencia entre la revelación y la investigación.

Por eso, a pesar de la posible inoportunidad en el tiempo político de este consenso, como científicos debemos estar lejos de los dogmatismos. Sabemos que en el campo de la ciencia no hay verdades absolutas ni ideologías justas. Y que incluso la política, como las artes, las ciencias y las técnicas, deben estar insertas dentro del diálogo que conduce de lo “real” a lo “posible”.

El consenso de asistencia circulatoria mecánica, más allá de exponer el tema al día de hoy, tiene una inquieta intención y un profundo respeto a las posibilidades médicas que cursa nuestra sociedad.

Primero, la de entender que la actitud del científico, cuando se trata del dolor humano, debe tener fundamental participación para llegar a lo “posible”. Debe ampararse en la “realidad” como un punto de partida, pero comprender que los seres humanos estamos necesitados permanentemente de quimeras, sueños, utopías. De ilusiones. Y en este sentido, este consenso abraza, más allá de su estricto tecnicismo, la esperanza de disminuir la brecha con las posibilidades que ostentan habitantes de otras latitudes en esta misma tierra.

En el marco del debido respeto a nuestros semejantes de distintos ámbitos sociales y con evidentes intenciones de congeniar en el desarrollo analizado, no hemos realizado clasificación en la utilización de los aparatos de asistencia ventricular. No lo hemos creído necesario.

Finalmente es necesario agregar que este consenso se elaboró con mucho trabajo y virtud para hacer comprender su factibilidad de uso, por ello es que queremos dejar asentado el más cálido agradecimiento a todos los miembros que participaron de él.

Jorge C. Trainini

Coordinador Área Normatizaciones y Consensos
Sociedad Argentina de Cardiología

Comité Organizador Comisión de Normatizaciones y Consensos (SAC)

Director:
Horacio Pomés Iparraguirre
Coordinador General:
Jorge C. Trainini
Secretario:
Sergio Volman
Vocales:
*Víctor Mauro, Eduardo Sampó,
Alejandro Hershson, Mario Mera,
Noemí Lago*

Comité Asesor
*Fernando Boullón
Norberto Vulcano*

CONSENSO DE ASISTENCIA CIRCULATORIA MECÁNICA

Coordinadores:
Rafael Porcile, Jorge Trainini
Secretaría:
Alejandra Christen

Temario: Fisiopatología. Asistencias de corta duración. Bombas centrífugas. Asistencia circulatoria en el largo plazo. Implante alternativo al trasplante cardíaco.

Comité de Redacción
*Barisani José L., Cabrera Fischer
Edmundo, de Paz Jorge, Griotti
Jorge, Lago Noemí, Levin Ricardo,
Porcile Rafael, Trainini Jorge C.,
Vázquez Juan C.*

Comité de Consultantes

*Alberto Domenech
Eduardo Perna
Elizabeth Andreu
Marcos Amuchástegui
Claudio Burgos
Juan Krauss
Roque Córdoba
Carlos Nojek
Sergio Perrone
Hernán Doval
Gerardo Aventín
Gabriel Tirado
Horacio Cacheda
Daniel Navia*

*Jorge Méndez
Graciela Gimeno
Pablo Heredia
Guillermo Bortman
Claudio Pensa
José Luis Ameriso
Héctor Bonacorsi
Ariel Dogliotti
Félix Fabrykant
Flavio Salvaggio
Raúl Bianco
Gustavo Blanco
Emilce Gallucci
Roberto Favaloro*

FISIOPATOLOGÍA

A continuación analizaremos cuál es la secuencia de eventos que convierte a la falla miocárdica en refractaria al tratamiento médico y cuáles son las bases fisiopatológicas que justifican la instalación de un método de asistencia circulatoria mecánica.

FALLA SISTÓLICA

La claudicación ventricular ocurre cuando la carga ofrecida al ventrículo lo obliga a desarrollar una contracción con gran aumento de tensión parietal pero movilización inadecuada del volumen contenido. Esto genera un deterioro del trabajo ventricular reflejado directamente sobre el deterioro de la descarga sistólica. En consecuencia, podemos definir la claudicación ventricular como el comportamiento inadecuado de la descarga sistólica frente a una tensión miocárdica elevada. Esta tensión miocárdica se denomina poscarga. (1)

Para comprender cómo la asistencia circulatoria mecánica apoya a la función ventricular analizaremos cuáles son los factores que inciden sobre esta tensión miocárdica desarrollada al final de la contracción isovolumétrica sistólica justo antes del comienzo del período eyectivo.

Según la ley de Laplace la tensión en un cuerpo hueco es directamente proporcional a la presión registrada dentro de él y al diámetro del cuerpo en cuestión. Contrarresta el aumento de tensión el aumento del espesor de las paredes de dicho cuerpo. Éste es el concepto simplificado del cálculo del estrés parietal circunferencial calculado en dinas por centímetro cuadrado $\times 10^3$.

El aumento de la presión y/o el volumen de fin de diástole generan un aumento de la tensión miocárdica que en los procesos crónicos tiende a ser compensado por el aumento de la masa ventricular, de allí la hipertrofia que en las sobrecargas de presión se traducen como aumento del espesor parietal (hipertrofia en

paralelo: hipertensión arterial, estenosis aórtica, etc.), y en los aumentos crónicos de volumen en la dilatación ventricular (hipertrofia en serie: remodelación ventricular, insuficiencia mitral, etc.). (2)

Si analizamos el *loop* presión/volumen (Figuras 1 y 2) veremos que ante una disminución de la capacidad cronotrópica del miocardio, es decir, una caída en la relación presión volumen de fin de sístole (RPVFS), se sucede indefectiblemente una caída de la descarga sistólica ventricular. Esto genera, si no se modifica el volumen de fin de diástole, la caída de la descarga sistólica, lo cual conlleva forzosamente el aumento del volumen residual. De no mediar ningún mecanismo compensador, el corazón ingresa en bajo gasto. Tras ponerse en marcha los mecanismos neurohormonales compensadores de la insuficiencia cardíaca comienza la remodelación ventricular.

La utilización de este mecanismo, propio de la remodelación ventricular, genera una recuperación de la descarga sistólica (Figura 2) a expensas de un aumento del volumen residual, del volumen de fin de diástole y de la tensión parietal (miocardiopatía dilatada).

De persistir el deterioro inotrópico y la progresividad en la caída de la descarga sistólica se supera el punto límite de reserva de precarga más allá del cual cualquier sobrecarga de volumen genera claudicación de la descarga sistólica. (3)

Los inotrópicos, al aumentar el ángulo del segmento RPVFS, intentan correr nuevamente la curva hacia la izquierda. El fracaso en este intento y la imposibilidad de modificar las condiciones de precarga y poscarga declaran la refractariedad al tratamiento farmacológico.

Probablemente el mejor índice para evaluar el estado inotrópico miocárdico es la velocidad con la cual el ventrículo logra generar cambios de presión dP/dt . Normalmente, la dP/dt máxima (dP/dt max) ocurre antes de la apertura de la válvula aórtica. En condiciones de deterioro inotrópico, la dP/dt max se retrasa y esto puede ocurrir aun después de la apertura

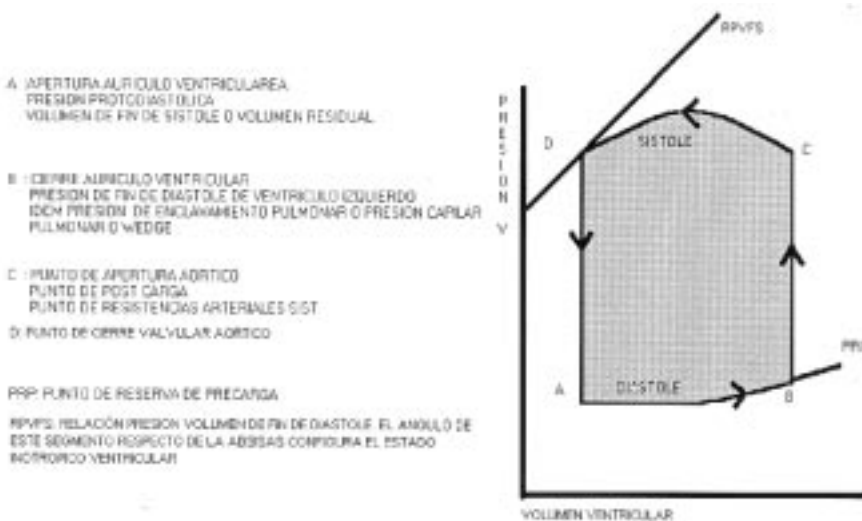


Fig. 1. Nótese la correlación del ciclo cardíaco con el loop presión/volumen.

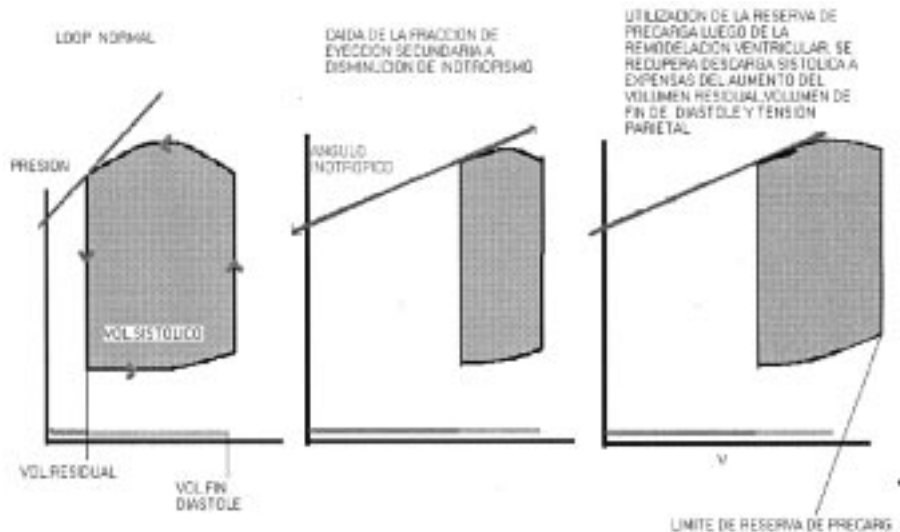


Fig. 2. Ante la caída del ángulo de la RPVFS, el mecanismo compensatorio natural para mantener la descarga sistólica es el incremento de los volúmenes de fin de diástole y volumen residual utilizándose la reserva de precarga. De esta forma y apelando a la ley de Frank-Starling logra incrementarse la descarga sistólica sin modificarse la RPVFS.

valvular. Este parámetro es escasamente influido por la poscarga pero puede ser modificado sensiblemente por la precarga en ventrículos normales. En los ventrículos con inotropismo deteriorado es poco lo que las modificaciones de precarga logran influir. (4, 5)

La tensión parietal o CWS es directamente proporcional al consumo de oxígeno miocárdico y las drogas inotrópicas tienen como denominador común el incremento del consumo de oxígeno del miocardio. La isquemia subendocárdica secundaria al consumo de oxígeno incrementado y la perfusión miocárdica disminuida por factores como el acortamiento de la diástole, aumento del estrés parietal y la caída de la tasa de viabilidad subendocárdica son elementos que conducen a deficiencias contráctiles refractarias al tratamiento farmacológico. La deuda de oxígeno acumulada en estas circunstancias frecuentemente requiere una táctica terapéutica no farmacológica del tipo de asistencia circulatoria mecánica. (6)

El efecto de la asistencia circulatoria sobre estos fenómenos fisiopatológicos depende del método mecánico empleado. En este sentido debemos discriminar entre los métodos que apoyan la función ventricular y los que la reemplazan reduciendo su función casi por completo.

Según como se dispongan los dispositivos respecto del sentido de la circulación del paciente, éstos pueden clasificarse en dispositivos en “serie”, en los que no actúan por *bypass* circulatorio y en los dispuestos en “paralelo” que generan una circulación sanguínea que no pasa por el ventrículo asistido (técnicas de “*bypass*” ventricular).

Entre los dispositivos en serie contamos con métodos de apoyo ventricular, dispuestos para la complementación de la función ventricular (balón de contrapulsación, hemopump) y aquellos que reemplazan completamente la descarga sistólica nativa utilizando el ventrículo sólo como reservorio de volumen de precarga para el sistema. En estos últimos meca-

nismos el ventrículo se transforma en una cámara que cumple las mismas funciones que las aurículas en un corazón normal. Estos dispositivos se contraen en la diástole del ventrículo nativo aprovechando la sístole de éste para completar su precarga.

Los métodos que no complementan sino que reemplazan al ventrículo incluyen todos los dispositivos ventriculares artificiales, ya sean neumáticos o electromecánicos. En estos casos el beneficio para el miocardio es el pago de la deuda de oxígeno generada por el estrés metabólico durante la falla.

Entre los dispositivos que cumplen un papel de asistencia ventricular, suplementando y no reemplazando completamente la función ventricular, contamos con dos métodos en serie como la contrapulsación aórtica y el hemopump. Los métodos basados en el “*bypass*” o exclusión ventricular pueden, en ocasiones, transformarse en métodos de apoyo ventricular como es el caso de la bomba centrífuga al ser programada a bajas revoluciones como prolegómeno al destete.

Efectos de métodos de apoyo ventricular en la falla sistólica

La contrapulsación intraaórtica constituye el primer paso de la asistencia circulatoria mecánica en la falla sistólica. Los principios de acción hemodinámica de la contrapulsación aórtica (Figura 3) se basan en:

1. Aumento de la presión protodiastólica.
2. Disminución de la presión telediastólica.
3. Disminución de la presión sistólica del ciclo posterior a la diástole contrapulsada.

El aumento de la presión protodiastólica es un elemento que gravita principalmente sobre la perfusión coronaria y la falla diastólica.

La disminución de la presión telediastólica por efecto del colapso del balón antes del comienzo del período de contracción isovolumétrica sistólica genera una reduc-

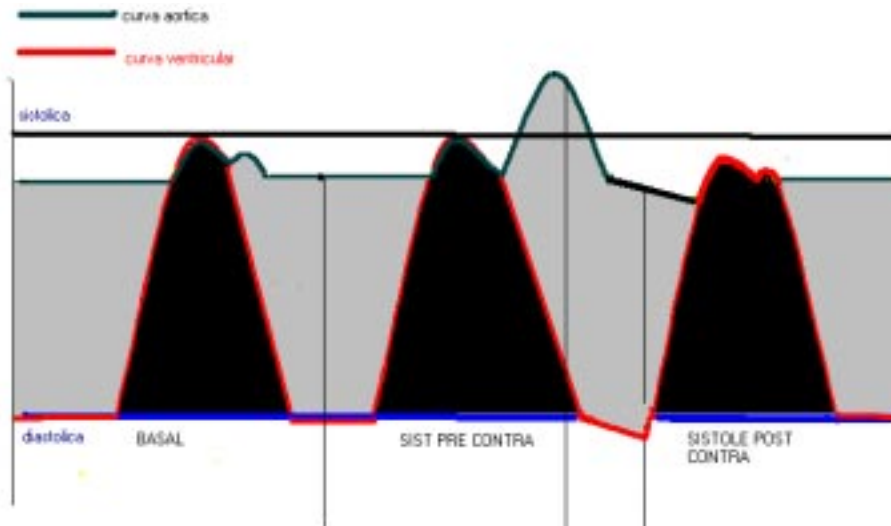


Fig. 3. Obsérvese la reducción de la presión sistólica del ciclo que le sigue a la diástole contrapulsada.

ción importante de la presión en la aorta ascendente. Este fenómeno facilita la apertura de la válvula aórtica generando un gradiente mayor a favor de la eyección. En consecuencia en este fenómeno se observa:

- Reducción de la tensión parietal y en consecuencia de la poscarga.
- Aumento de la descarga sistólica.
- Reducción del volumen residual con restitución a puntos de llenado previos al punto límite de precarga.
- Anticipación de la dP/dt max con mejoría de la capacidad inotrópica por vías del punto 3 y de la mejoría de la perfusión miocárdica.
- Reducción de la presión sistólica aórtica.
- Aumento de la tensión arterial media a expensa del incremento de la tensión protodiastólica.

En el caso de los dispositivos (hemopump) que apoyan al ventrículo "en serie" basados en el principio del tornillo de Arquímedes, los beneficios son similares a los de la contrapulsación aórtica.

En estos casos también se observa una reducción significativa del estrés parietal por vía de una reducción drástica de los volúmenes y presiones de la aorta de manera homogénea durante todo el ciclo.

El dispositivo no apoya el volumen circulatorio por medio de un bombeo extracorpóreo en paralelo (bomba centrífuga) sino en serie trabajando al igual que el balón en el interior de la aorta (Figura 4).

Efectos de métodos de reemplazo o *bypass* ventricular

El empleo de métodos de asistencia ventricular que relevan completamente al ventrículo de su función de bomba reduce a su mínima expresión la descarga sistólica. En estos casos se observan durante sus sístoles contracciones isotónicas, sin aumento de la tensión parietal con un máximo de acortamiento. Si retomamos

los conceptos iniciales, el trabajo muscular se ve anulado o significativamente minimizado, con lo cual se reducen la tensión parietal y los volúmenes residuales, el ventrículo late literalmente vacío (Figura 5).

FALLA DIASTÓLICA

En la falla diastólica el mecanismo fisiopatológico en juego no comparte el deterioro de la capacidad contráctil miocárdica de manera exclusiva sino que se ponen en juego disfunciones que conciernen a los mecanismos de relajación. Los determinantes de la falla diastólica son:

1. RELAJACIÓN ACTIVA

Cargas que afectan la relajación

- volumen de contracción
- volúmenes de relajación
 - *volumen de fin de diástole
 - *volumen de deformación de fin de sístole
 - *volumen de llenado de la circulación coronaria
 - *volumen de llenado protosistólico y mesosistólico

Inactivación

No homogeneidad de cargas e inactivación

- CONTENIDO PERICÁRDICO
- INTERRELACIÓN VENTRICULAR
- GRADO DE HIPERTROFIA

De los factores citados, los principales son aquellos que inciden sobre las condiciones de carga ventricular y la isquemia miocárdica. (6)

En la falla diastólica se genera un ciclo vicioso retroalimentado en el que la isquemia, como consecuencia de la reducción de flujo coronario, genera alteraciones en la fase activa de la relajación no sólo con una disminución en la eficiencia global de ella sino con la generación de no uniformidad sectorial en di-

HEMOPUMP EN FALLA SISTOLICA

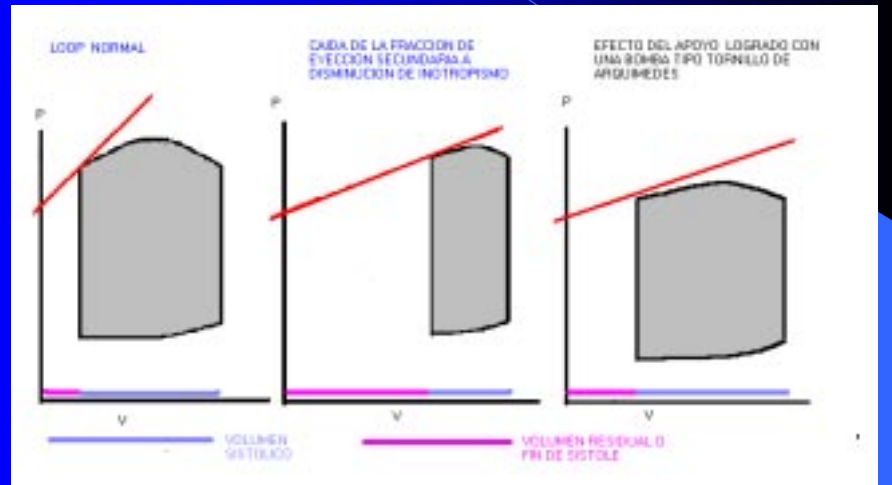


Fig. 4. Si bien no se ha modificado el ángulo de la RPVFS (no hay incremento inotrópico), el dispositivo logra generar un trabajo ventricular en un régimen de presiones más bajas recuperando así descarga sistólica al trabajar a la izquierda el punto de reserva de precarga.

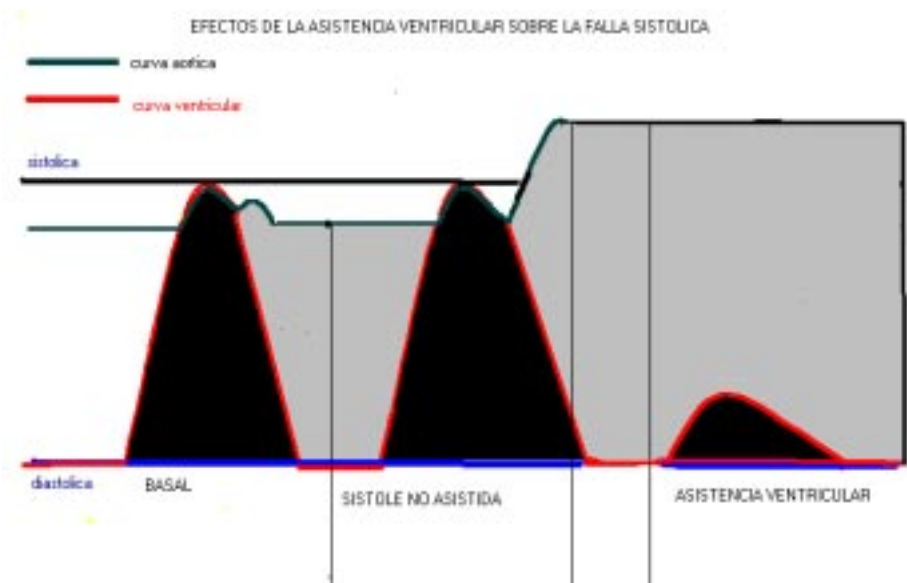


Fig. 5. Los métodos de reemplazo ventricular llevan la función sistólica a su mínima expresión permitiendo la perfusión miocárdica tanto en sístole como en diástole.

cha función (relajación retrasada en segmentos isquémicos). Estos factores generan básicamente la falla diastólica.

La aplicación de método de asistencia circulatoria como el balón de contrapulsación intraaórtica permite:

1. Aumentar el llenado coronario ingurgitando el sistema arterial de pequeño calibre potenciando la acción de los elementos elásticos vitales para la fase pasiva de la relajación. Este fenómeno se conoce como patada coronaria (*coronary kick*). Este mecanismo acelera la fase de relajación isovolumétrica.
2. Reducir el consumo de oxígeno miocárdico al bajar la tensión parietal, normalizando el punto de reserva de precarga y disminuyendo la poscarga.
3. Mejorar la irrigación miocárdica diastólica mejorando la tasa de viabilidad subendocárdica. Es decir, incrementa la perfusión aumentando el gradiente de presión existente entre el lumen coronario y el subendocardio a expensas del incremento de la presión protodiastólica coronaria (aumentación) y la disminución de la presión telediastólica intraventricular.

4. Reducir el volumen de contracción a expensas de la reducción del volumen de fin de diástole y de la tensión parietal.

ASISTENCIAS DE CORTA DURACIÓN

Balón de contrapulsación

El mecanismo básico por el cual el dispositivo intra-aórtico ejerce sus efectos fisiológicos resulta en la contrapulsación, consistente en el desplazamiento de volúmenes en un compartimiento cerrado. Este hecho genera una serie de modificaciones, basadas fundamentalmente en el descenso de la poscarga ventricular izquierda, con la consecuente reducción del trabajo cardíaco y del consumo de oxígeno; y el incremento en la presión aórtica diastólica, mediante la "compartimentalización" de la aorta, en un "segmento proximal", aumentando la perfusión coronaria; y otro "distal", incrementando la perfusión periférica. (7)

Desde el punto de vista del tipo de asistencia, ésta debe considerarse una asistencia en serie con el ventrículo, que requiere obligatoriamente la actividad de éste y provoca un incremento modesto del volumen eyectado.

Las indicaciones aceptadas para empleo de balón de contrapulsación son:

I. Cirugía cardíaca

1. Perioperatorias (en cirugía coronaria). Éstas pueden, a su vez, caracterizarse como *preoperatorias*, *intraoperatorias* y *postoperatorias*, en función del momento del implante del balón.

a) Preoperatorio: resultan las últimas en ser aceptadas, basadas en una serie de estudios aleatorizados que analizaron, desde mediados de la década pasada, el empleo preoperatorio preventivo o profiláctico del dispositivo, en pacientes coronarios portadores de una serie de características que hicieran que se los considere de alto riesgo. Estas características incluyen la presencia de lesión severa de tronco de coronaria izquierda, mala función ventricular, reoperación, anatomía coronaria difusa (lechos de mala calidad) y angina inestable. En aquellos portadores de dos de las características referidas, el empleo preoperatorio del balón demostró reducción de la mortalidad perioperatoria, así como una incidencia menor de bajo volumen minuto postoperatorio. Una comparación efectuada respecto del momento preoperatorio óptimo del implante demostró falta de diferencias entre la colocación a las 24, 12 ó 2 horas previas a la intervención. (8)

b) Intraoperatorio y postoperatorio: la utilización en estas circunstancias se asocia con mortalidades superiores a las del empleo preoperatorio, las cuales varían entre el 21% y el 73%. (9, 10) La necesidad del empleo ante la dificultad en la salida de

circulación extracorpórea resulta una indicación bien definida, con la que se observa una sobrevida superior al 50% en diversas series, pero que constituye un indicador independiente de mal pronóstico, aproximándose la mortalidad a la de pacientes que requieren el dispositivo por la presencia de shock cardiogénico en el contexto de un infarto de miocardio. Un punto fundamental resulta la condición responsable del empleo: resulta de peor pronóstico el desarrollo de un síndrome de bajo volumen minuto, respecto, en cambio, del uso ante la presencia de isquemia postoperatoria. Series, no aleatorizadas, que comparan el pronóstico de pacientes que requieren el empleo intraoperatorio o postoperatorio del balón frente a un grupo de riesgo semejante, pero sin empleo del dispositivo, observan un incremento de la mortalidad en este último.

2. Balón en cirugía cardíaca no coronaria. El empleo del dispositivo en pacientes no coronarios se asocia con mal pronóstico, con una mortalidad que duplica a la de los coronarios. La presencia de shock cardiogénico, insuficiencia cardíaca o el reemplazo valvular mitral implican predictores independientes de mortalidad; esta expresión resulta de un grado menor de reversibilidad de la causa de la disfunción ventricular en valvulares con insuficiencia cardíaca o shock y de la escasa capacidad para incrementar el volumen minuto por parte del balón. En este grupo de pacientes debería considerarse la opción de formas más complejas de asistencia.

3. Balón en cirugía sin bomba. El desplazamiento cardíaco buscando exponer la cara posterior puede deteriorar la función por reducción del volumen eyectado, provocando hipotensión que a su vez puede llevar a incremento de la isquemia regional. En pacientes de alto riesgo, como portadores de lesión de tronco, mala función ventricular, o angina inestable, esta situación puede resultar muy mal tolerada. El empleo preoperatorio del balón en estas circunstancias ha demostrado una mejor tolerancia ante la inducción anestésica y el abordaje de la cara posterior del corazón, asemejando el riesgo al de pacientes sin las referidas características de alto riesgo. (10)

Recomendaciones en el empleo del balón de contrapulsación en cirugía cardíaca

Clase I

- Empleo preoperatorio en pacientes coronarios portadores de dos características de alto riesgo (A)
 - * Lesión severa del tronco de la coronaria izquierda
 - * Mala función ventricular
 - * Reoperación
 - * Anatomía coronaria difusa
 - * Angina inestable
- Empleo intraoperatorio ante dificultad de salir de circulación extracorpórea (B)

- Empleo postoperatorio ante desarrollo de bajo volumen minuto postoperatorio refractario al tratamiento médico (C)

Clase II

- Empleo preoperatorio en pacientes coronarios portadores de lesión de tronco (B)
- Empleo del balón en pacientes no coronarios (valvulares) (B)
- Empleo preoperatorio en pacientes coronarios portadores de mala función ventricular (A)
- Empleo preoperatorio en pacientes de alto riesgo intervenidos sin uso de bomba extracorpórea (B)

Clase III

- Empleo en pacientes portadores de insuficiencia aórtica
- Empleo en portadores de disección aórtica
- Empleo de rutina en pacientes estables, sin disfunción ventricular severa ni lesión severa de tronco de la coronaria izquierda

II. Angina inestable

El fundamento de la utilización del balón en la angina inestable o refractaria se basa en el incremento de la perfusión coronaria (mayor oferta de oxígeno), con reducción del trabajo cardíaco (menor demanda), que intenta restaurar el balance alterado entre aporte y demanda de oxígeno. Distintas series comunican alivio de la angina y normalización de alteraciones electrocardiográficas en más del 90% de los pacientes refractarios al tratamiento médico instituido. Si bien la mayoría de los estudios que analizan esta utilización del balón resultan previos a la difusión del empleo de heparinas e inhibidores IIb-IIIa, series no controladas sugieren que el balón resulta un método altamente efectivo para estabilizar pacientes con angina refractaria. (12)

III. Infarto de miocardio

A diferencia de lo observado en el sostén farmacológico con drogas inotrópicas, el dispositivo permite incrementar la perfusión coronaria y el volumen minuto sin aumentar el trabajo cardíaco. La intervención, si bien inicialmente logra estabilizar a pacientes severamente comprometidos, no demuestra mejoría de la sobrevida si no se acompaña de revascularización asociada. Una serie de 16 estudios, que incluyeron 631 pacientes con shock cardiogénico, observa una sobrevida del 26% entre aquellos tratados sólo con balón, frente al 44% entre aquellos con balón y ulterior revascularización. (12)

IV. Complicaciones mecánicas del infarto

El empleo de la contrapulsación en estas entidades da por resultado efectos fisiológicos favorables, basados fundamentalmente en el descenso de la poscarga, con reducción de la regurgitación hacia la aurícula izquier-

da en el caso de la insuficiencia mitral, o hacia el ventrículo derecho en el caso de la comunicación interventricular. El uso de inotrópicos y/o vasopresores provoca en cambio un incremento del flujo a través del defecto mecánico. Además, estas intervenciones se asocian con incremento del consumo de oxígeno miocárdico, contrariamente a lo que ocurre con el empleo del balón. Diversas series describen la estabilización hemodinámica en todos los pacientes con complicaciones mecánicas del infarto, dentro de las 24 horas del inicio de la contrapulsación.

V. Tratamiento trombolítico en el IAM

El uso concomitante de balón y tratamiento fibrinolítico ha mostrado efectos beneficiosos (incremento de la permeabilidad), sin aumento de las complicaciones (sangrado). Los beneficios propuestos se basan en la aumentación diastólica con incremento del flujo coronario, que es diastólico, la reducción en la formación de trombos coronarios, la mejoría en la circulación colateral además de efectos favorables sobre la íntima arterial. Las consideraciones sobre posible incremento de sangrado quedan refutadas en un análisis de los cuatro primeros estudios TAMI (Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction) que comunica un sangrado similar en los tratados con balón respecto de aquellos sin empleo del dispositivo, a pesar de un requerimiento transfusional mayor en los primeros.

Recomendaciones de empleo de balón de contrapulsación en angina e infarto

Clase I

- Shock cardiogénico del infarto, como medida de estabilización para ulterior revascularización (A)
- Complicaciones mecánicas del infarto con descompensación hemodinámica; insuficiencia mitral y comunicación interventricular (A)
- Asociado con tratamiento fibrinolítico del infarto (A)
- Angina refractaria a tratamiento médico (B)

Clase II

- Tratamiento del shock cardiogénico sin ulterior revascularización (B)

VI. Sostén en angioplastia

Como en el caso de su uso asociado con fibrinolíticos, el empleo de balón de contrapulsación en conjunción con angioplastia primaria demuestra mejores resultados con menor reoclusión, tanto en estudios aleatorizados como no aleatorizados. (13)

Varias series establecen como criterios para el empleo de balón en angioplastia la presencia de pacientes portadores de mala función ventricular (menos del 30% de fracción de eyección), la realización de angioplastia de única arteria funcional, angioplastia de múltiples vasos en paciente hemodinámicamente inestable y ante angioplastia de un tronco no protegido.

Recomendaciones de empleo de balón de contrapulsación en angioplastia

Clase I

- Angioplastia en paciente inestable por refractariedad al tratamiento o por compromiso hemodinámico (B)
- Angioplastia de única arteria funcional (B)
- Angioplastia de múltiples vasos en pacientes inestables (B)
- Angioplastia de tronco no protegido (B)
- Angioplastia primaria en pacientes con infarto agudo de miocardio complicado con edema agudo de pulmón o shock cardiogénico (B)

Clase II

- Angioplastia de múltiples vasos en paciente estable (B)
- Angioplastia en cualquier paciente estable (B)

Clase III

- Angioplastia no compleja en paciente estable (B)

VII. Puente al trasplante

El empleo del balón de contrapulsación forma parte de una progresión terapéutica lógica que intenta preservar la perfusión visceral, en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada. En éstos, la escasa reserva contráctil resulta comprometida, por lo que se plantea como terapéutica la reducción de la poscarga en busca de incrementar el volumen eyectado, para sostener la perfusión cerebral y de otros órganos vitales, como riñón e hígado. El empleo del balón persigue el efecto hemodinámico buscado y permite, a diferencia de las drogas vasodilatadoras, mantener y hasta incrementar la tensión arterial, habitualmente reducida en esta población; y a diferencia de los inotrópicos, sin incrementar el consumo de oxígeno miocárdico. En centros con disposición para el empleo de formas más complejas de asistencia, el balón resulta relegado en su consideración para puente al trasplante. Series de los años ochenta y comienzos de los noventa mostraban resultados favorables en su utilización. En nuestro medio, con un número cada vez más reducido de trasplantes y una disponibilidad y acceso muy limitados a dispositivos complejos, el balón persiste como una aproximación más sencilla y económica para tratar pacientes portadores de insuficiencia cardíaca descompensada.

Recomendaciones de empleo de balón de contrapulsación como puente al trasplante-recuperación

Clase I

- Puente al trasplante en ausencia de disponibilidad de formas más complejas de asistencia (C)
- Edema agudo de pulmón o shock cardiogénico refractario con causa potencialmente reversible

(puente a la recuperación) o en paciente candidato a trasplante cardíaco (puente al trasplante) (C)

Clase II

- Edema agudo de pulmón o shock cardiogénico refractario sin el reconocimiento de una causa potencialmente reversible (C)

Clase III

- Paciente con causa irreversible de insuficiencia cardíaca no candidato al trasplante ni alternativas quirúrgicas (C)

Indicaciones menos frecuentes

a) Resucitación: en sujetos sanos, que presentan paro cardíaco intrahospitalario, en el contexto de un infarto documentado, se ha postulado su empleo como terapéutica coadyuvante de la resucitación. Una serie de la Universidad de Saint Louis establece que el 10% del empleo del dispositivo ocurre en esta instancia. En estudios en animales se ha descrito el incremento de la presión arterial sistólica superior al 50%, de la presión arterial diastólica (mayor del 40%); y del flujo cerebral (mayor del 70%). (12)

b) Cirugía no cardíaca: distintas series no aleatorizadas describen el empleo de balón en cirugía no cardíaca en pacientes con inestabilidad hemodinámica, portadores de lesión de tronco o tres vasos no pasibles de revascularización, sometidos a cirugía bajo anestesia general.

En ambos casos la evidencia resulta limitada para formular recomendaciones generales.

BOMBAS CENTRÍFUGAS

Las bombas centrífugas se introdujeron para su uso clínico en 1976 y en la actualidad pueden emplearse para circulación extracorpórea convencional, asistencia circulatoria univentricular o biventricular, soporte cardiorrespiratorio percutáneo y oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO).

El diseño de la bomba centrífuga consiste en una serie de conos invertidos contenidos en una carcasa plástica con conector de ingreso central y conector de salida periférico. En la base se encuentra por fuera un imán que en contacto con otro presente en la consola permite acoplarse magnéticamente y que al incrementar la velocidad de giro de la superficie imantada genera revoluciones por minuto que impulsan la columna líquida del centro a la periferia en forma centrífuga.

Por diseño, estas bombas son no oclusivas y su flujo depende de la precarga y la poscarga; por lo tanto, si ocurre un desacople en la fuerza magnética que interrumpe su flujo, se genera una corriente retrógrada que potencialmente puede ingresar aire a través de las suturas que sostienen la cánula arterial. Por esta

razón, siempre debe mantenerse la línea arterial clampeada antes de detener el flujo de la bomba.

El incremento del volumen minuto se produce por aumento de la presión negativa de ingreso (precarga) o descenso de presión positiva de egreso (poscarga).

Un flujímetro electromagnético incorporado en la línea de salida permite registrar las variaciones de flujo que se producen por cambios en la resistencia vascular en forma independiente de las revoluciones por minuto que se están registrando.

ASISTENCIA UNIVENTRICULAR

Para asistencia de corto plazo, estas máquinas reúnen características que les permiten alcanzar dicho objetivo: a) generan flujos de 5 a 6 L/m, b) descargan adecuadamente el ventrículo por canulación auricular, c) provoca daños mínimos de los elementos sanguíneos y del miocardio, d) no produce tromboembolia, e) mantiene una función confiable al menos durante 7 días y f) es portátil, de bajo costo y sencilla de montar.

Las indicaciones más frecuentes para este tipo de asistencia la constituyen la falla ventricular aguda poscardiotomía, el shock cardiogénico y la disfunción hemodinámica pretrasplante y postransplante. Cuando la insuficiencia contráctil se limita a uno de los dos ventrículos, éstos se asisten en forma selectiva, observando la respuesta hemodinámica del otro. Para la falla izquierda, la canulación será aurícula izquierda-aorta o femoral y para el ventrículo derecho, aurícula derecha-arteria pulmonar. (14)

Para la cánula de ingreso en aurícula se recomienda el uso de las preformadas, maleables, con ángulo variable y alma de alambre para evitar acodamientos o colapsos ante el incremento de la demanda del flujo de ingreso a la máquina. En aorta o pulmonar se procede en forma convencional y si se prefiere la arteria femoral, se abordará por punción o con interposición de un injerto de Dacron para evitar la isquemia del miembro inferior. El circuito se completa mediante tubuladura de PVC de $3/8 \times 3/32$ de diámetro y su longitud es la mínima necesaria para conectarse con la fuente de poder.

El cebado total del circuito no excede los 250 ml y se realiza con soluciones cristaloides recirculando a través de un recipiente con los extremos inmersos en la solución, eliminando las burbujas de aire del cabezal y las tubuladuras. El objetivo de esta asistencia es mantener en reposo al ventrículo afectado, por lo que el volumen minuto de la máquina debe ser el máximo posible durante las primeras horas del procedimiento. En los días siguientes se irá monitorizando el grado de recuperación contráctil por ecocardiografía, variando las presiones de llenado ventricular y registrando el volumen minuto desarrollado en ausencia de medicación inotrópica positiva. Drogas alfamiméticas como la fenilefrina pueden ser de utilidad para mejorar la presión media sistémica, protegiendo la función renal y la del resto de los órganos. (15)

Cuando el tratamiento es eficaz comienza a observarse recuperación funcional entre las 24 y 48 horas de instalado el procedimiento. Transcurridas 72 horas sin respuesta hemodinámica adecuada, debe pensarse en la colocación de otro tipo de asistencia más confortable y duradera, o eventualmente si la suficiencia del resto de los órganos lo permite, colocarlo en lista de emergencia para trasplante cardíaco.

Si la mejoría funcional es precoz, se mantendrá igual con soporte circulatorio máximo durante 48 horas para aguardar la recuperación ultraestructural, luego se inicia el incremento del llenado ventricular en forma paulatina por disminución del flujo asistido hasta el instante de la desconexión.

Para detener la asistencia se recomienda heparinizar al paciente manteniendo las cánulas *in situ* durante 2 horas para evitar la formación de trombos, mientras se evalúa la estabilidad hemodinámica. Por último, se traslada a la sala de operaciones para el retiro de las cánulas contando con un sistema de perfusión y de recuperación de sangre *stand-by*, por eventuales complicaciones durante la extracción. Se neutraliza la heparina y se cierra el tórax previa hemostasia cuidadosa y cobertura antibiótica. (16)

Esta técnica de soporte univentricular con centrífuga permite trabajar con un tiempo de coagulación activada (TCA) de 120 segundos, en virtud de que es un circuito cerrado sin zonas de estasis, manteniendo un flujo mínimo de 1.000 ml/min; de esta manera se disminuye el riesgo de sangrado y coagulopatías. Las principales complicaciones del método son la disfunción del ventrículo remanente y las infecciones mediastínicas.

Se puede emplear simultáneamente el balón de contrapulsación intraaórtico para aprovechar la aumentación diastólica que genera con su efecto beneficioso sobre la perfusión coronaria. En las diferentes series publicadas en pacientes asistidos con bomba centrífuga para soporte univentricular, el porcentaje de éxito que permite su desconexión oscila entre el 45 y el 60% de los casos, con el que se obtiene una sobrevida alejada que varía entre el 25% y el 40%.

ASISTENCIA BIVENTRICULAR

En presencia de falla biventricular, si bien se puede instalar una doble asistencia con centrífuga, los resultados no son alentadores en virtud de la presencia de cuatro cánulas emergiendo del tórax y también por la dificultad para sincronizar ambos soportes, por lo que se producen desequilibrios en los flujos de ingreso ante la diferente contribución de los ventrículos al volumen minuto total con riesgo de edema pulmonar.

Por lo tanto, en estos casos o cuando se asocia una insuficiencia respiratoria, se instala una asistencia cardiopulmonar extracorpórea también denominada soporte vital extracorpóreo. Este sistema está compuesto por un cabezal centrífugo y un oxigenador de membrana incluidos en un circuito cerrado de perfu-

sión conectados al paciente mediante un sistema de cánulas periféricas que generalmente se insertan por vía percutánea.

El diseño de estas cánulas de pared delgada, multiperforadas, con la extensión suficiente para progresarlas hasta aurícula derecha y aorta desde su inserción femoral, con el drenaje activo de la bomba centrífuga permite obtener flujos elevados que colocan en reposo cardiopulmonar nativo al paciente durante algunos días, aguardando la recuperación del órgano afectado.

En los últimos años, con el desarrollo de la oxigenación a membrana por fibras capilares microporosas de polipropileno con la sangre circulando por fuera de la fibra y el gas por dentro, evitando el efecto *compliance*, se logró disminuir la superficie de contacto en más del 50% con respecto a los sistemas preexistentes. El tratamiento de estas membranas y de todos los materiales del circuito incluido el cabezal con heparina, ya sea por uniones covalentes o por la llamada atracción del punto final, transformó a estas superficies artificiales en resistentes a la formación de trombos, simulando paredes endotelizadas, acción ésta que se mantiene por varios días sin liberación significativa de heparina al torrente circulatorio. Esto ayuda a preservar los mecanismos de coagulación del paciente y disminuye el depósito de proteínas en los poros de la membrana, con reducción de la reacción inflamatoria sistémica cuantificada por la producción menor de fracciones activadas del complemento, liberación de endotoxinas, citocinas como las interleucinas 6 y 8, marcadores inflamatorios como la elastasa y de activación plaquetaria como las betatromboglobulinas.

La oxigenación de membrana dependerá de: la geometría y material de la membrana, espesor de la película sanguínea, FIO_2 , concentración de la hemoglobina, saturación venosa de oxígeno y permanencia de eritrocitos en el área de intercambio gaseoso. El fin de la vida útil del oxigenador se evalúa por la retención de CO_2 , hipoxemia, el incremento de la presión transmembrana y por el aumento de exudado plasmático transcápsular. (16)

Originalmente se empleaban las membranas de siliconas no porosas aprovechando su mayor duración. Como desventaja presentan mayor superficie de intercambio, imposibilidad de tratarlas con heparina que requiere mayor anticoagulación con el consiguiente riesgo de mayor sangrado y transfusión durante el procedimiento.

Usualmente, la performance de la fibra capilar comienza a decrecer luego de las 48 horas por lo que se procede entonces a su recambio, en tanto que el resto del circuito se mantiene. El cebado total del circuito insume aproximadamente 750 ml y tanto el purgado inicial como los cambios del oxigenador los realizarán técnicos entrenados en el funcionamiento de bombas centrífugas y circuitos cerrados de perfusión. La presencia del intercambiador de calor permite regular las pérdidas térmicas por la derivación extracorpórea,

manteniéndose la temperatura nasofaríngea entre 35 y 36 grados para no aumentar las demandas metabólicas de oxígeno.

La anticoagulación profiláctica se comenzará cuando no haya evidencias de sangrado y se monitorea con TCA entre 160 y 180 segundos; la dosis se puede incrementar en caso de que aparezcan productos de degradación del fibrinógeno crecientes en las muestras de laboratorio. El descenso de las plaquetas es suave, de modo que habitualmente no se necesita la transfusión, que se hará efectiva por debajo de las 50.000 unidades. Si no existen zonas cruentas quirúrgicas estos pacientes suelen requerir escaso aporte del banco de hemoterapia, lo cual beneficia la recuperación, especialmente de la función pulmonar al finalizar la asistencia.

Cuando se utiliza la canulación femoral, especialmente por disección, se colocan dos pequeñas cánulas distales, entre 8 y 12 French, para evitar la isquemia y el edema del miembro incidido. Las maniobras para la desconexión son similares a las de asistencia univentricular, con el agregado del monitoreo de la función respiratoria. La descanulación es sencilla, ya que se trata de accesos periféricos y habitualmente se realiza en la sala de cuidados intensivos, con la precaución del control de la suficiencia del miembro abordado.

Dentro del circuito de soporte es conveniente insertar en paralelo una conexión para hemodiafiltración continua con el objetivo de eliminar agua y electrolitos del espacio intersticial pulmonar, mediadores inflamatorios, neutralizar la dilución por el cebado del circuito y corregir los valores del balance líquido de acuerdo con las necesidades.

Diversas comunicaciones publicadas con esta técnica de soporte vital extracorpóreo hablan de un índice de desconexión cercano al 60% y una sobrevida alejada del 35% al 40%. La obtención de estos resultados depende de la indicación precoz, del entrenamiento del grupo interdisciplinario tratante y el grado de reserva miocárdica del paciente para reasumir su función una vez finalizado el soporte mecánico.

ASISTENCIA CIRCULATORIA EN EL LARGO PLAZO

La asistencia circulatoria es la ayuda que el médico puede dar al paciente con insuficiencia cardíaca cuando la terapéutica farmacológica ya no es eficiente y la posibilidad de un trasplante cardíaco está ausente. La asistencia circulatoria requiere dispositivos que se utilizan en el corto plazo (menos de treinta días) o en el largo plazo (más de treinta días). Existen grupos que consideran un plazo intermedio, que tiene como límite superior los seis meses. La técnica de asistencia circulatoria que se usa en el plazo intermedio utiliza la bomba Thoratec y en el largo plazo el HeartMate y el Novacor.

La asistencia circulatoria prolongada es aquella que va más allá del momento agudo y sirve para que los

mecanismos naturales de recuperación, los fármacos o el trasplante cardíaco determinen la superación del cuadro de insuficiencia cardíaca grave. (17)

Es preciso enfatizar que la asistencia circulatoria es un apoyo a una función existente, de la que se espera una mejoría o reemplazarla por un medio definitivo. En este contexto es importante tener en cuenta que la asistencia circulatoria mecánica puede ser en serie o en paralelo. La circulación sanguínea en el hombre es precisamente un circuito, o sea que sus partes constitutivas se encuentran una a continuación de la otra. Los dispositivos de asistencia circulatoria en serie se encuentran en el trayecto del circuito, como por ejemplo el balón de contrapulsación aórtica. Los dispositivos de asistencia circulatoria en paralelo, tienen la característica de extraer sangre de una cavidad cardíaca e inyectarlo en otra parte del circuito sanguíneo; por ejemplo, el sistema Novacor la extrae del ventrículo izquierdo y la inyecta en la aorta ascendente. En el primer caso se está asistiendo sin competir con la función natural y en el segundo se compite con la función cardíaca llegando a anularla. (18)

Los dispositivos de asistencia circulatoria que pueden aplicarse en el ser humano en el largo plazo se encuentran en evolución. Al mismo tiempo que desde las ciencias básicas se producen nuevos dispositivos mecánicos, también hay formas de asistencia biológica que en décadas pasadas generaron la cardiomioplastia y la aortomioplastia y que en el presente intentan el desarrollo de miocitos en el ventrículo izquierdo. A este respecto es bueno recordar que en 1989 René Gerónimo Favalaro escribía: *“La asistencia mecánica por ventrículos artificiales ya sean neumáticos, electromecánicos, termomecánicos o electrohidráulicos constituye una realidad de nuestro tiempo. Los más utilizados han sido los primeros, ya sea extracorpóreos o intracorpóreos e indudablemente, si bien algunos pacientes han sobrevivido con o sin trasplante cardíaco subsiguiente, a mi entender la esperanza está cifrada en los dispositivos electromecánicos”*. (19) Quince años después, la realidad parece darle la razón al maestro; el desarrollo de enfermedades propias de animales en el ser humano limita la manipulación genética en seres vivos, en los que poco se conoce de las enfermedades que los afectan y que pueden ser transmitidas al hombre, constituyendo un riesgo incalculable.

En referencia al uso de dispositivos de asistencia circulatoria como *“puente”* al trasplante cardíaco, hay que pensar que si se mira en el contexto general constituye una falacia. Si el número de trasplantes cardíacos está decreciendo y siempre el número de donantes fue muy inferior al número de candidatos para recibirlo, los dispositivos de asistencia circulatoria estarían aumentando una lista de pacientes que difícilmente reciban un corazón de otro humano. (20) Pero hay que recordar que los dispositivos de asistencia circulatoria empezaron a desarrollarse cuando el trasplante cardíaco aún no era una realidad, o sea que la

historia muestra que es un continuo que apunta a un dispositivo definitivo. Éste es el punto de vista del progreso de la tecnología; los distintos dispositivos van generando experiencia y nuevos conocimientos que cimientan el desarrollo de un dispositivo que pueda reemplazar definitivamente al corazón y que sea seguro, fácil de obtener y durable.

INDICACIONES DE ASISTENCIA CIRCULATORIA PROLONGADA

Los dispositivos de asistencia circulatoria prolongada son aquellos que se colocan en pacientes para períodos superiores a los 30 días e inferiores al año. (21) La indicación usual de un dispositivo de asistencia circulatoria prolongada es el paciente que estando en lista de trasplante sufre una descompensación. En estos casos se está hablando de asistencia *“puente al trasplante cardíaco”*. Pero la asistencia prolongada se puede realizar en pacientes que ya tenían asistencia de corto plazo, que en estos casos esa asistencia aguda se convierte en *“puente al puente”*. Son los casos de la asistencia con balón que se utiliza en una miocarditis que luego del tratamiento farmacológico sigue en insuficiencia cardíaca. Otro caso es el de la asistencia circulatoria prolongada que se realiza en pacientes cuya patología de base presenta una mejoría notoria, como es el caso de algunas miocardiopatías. En estos casos se habla de *“puente a la recuperación”*. Un grupo especial que requiere asistencia circulatoria prolongada lo constituyen los pacientes con función ventricular normal pero que sufren de arritmias severas con compromiso hemodinámico fatal. Finalmente y como ha ocurrido, en aquellos pacientes en que no existe posibilidad de trasplante y reciben un dispositivo de asistencia circulatoria prolongada, se trataría de una precaria indicación definitiva.

En la selección de pacientes se debe ser muy cuidadoso, especialmente teniendo en cuenta los aspectos éticos que no siempre son fáciles de comprender si en ellos se incluyen aspectos sociales, religiosos y de la propia idiosincrasia del paciente candidato a asistencia circulatoria prolongada. Un paciente con presión aórtica sistólica menor de 80 mm Hg, presión capilar pulmonar enclavada de 20 mm Hg, resistencias vasculares sistémicas mayores de 2.100 dinas/seg/cm⁵, diuresis menor de 20 ml por hora y que tiene un índice cardíaco menor de 2 L/min/m² a pesar del uso de fármacos y contrapulsación, es indudablemente un candidato al implante de un dispositivo. Pero cuando el médico hace una indicación de tal índole debe conocer el estado del ventrículo derecho, principal causa de descompensación perioperatoria y del estado inmunológico del paciente, en especial en referencia a las infecciones, principal causa de complicación postoperatoria. El estado de las válvulas es importante porque si existen insuficiencia aórtica, insuficiencia mitral, prótesis valvulares, se deben hacer consideraciones especiales. La enfermedad isquémica pue-

de hacer insoportable la vida por ataques anginosos postimplante de un dispositivo. Asimismo las arritmias cardíacas, el estado neurológico, hepático, pulmonar y renal del paciente van a signar su evolución.

DISPOSITIVOS DE ASISTENCIA CIRCULATORIA PROLONGADA

A pesar de la cantidad de años de trabajo, los dispositivos con experiencia numérica considerable son pocos. Los grupos con mayor experiencia y que no restringen su trabajo a un solo dispositivo, en general están usando como asistencia circulatoria prolongada el Novacor y el Heartmate. El Thoratec se usa para asistencias que sean de aproximadamente dos meses y siempre menores a los seis meses. No obstante, el Berlín de Alemania y el Toyobo de Japón también se han aprobado. (22) Los sistemas axiales Heartmate II, Jarvik 2000 y Micromed DeBakey están ganando experiencia clínica, así como otros pulsátiles como el Arrow Lionheart, el Novacor II y el Thoratec Intracorporeal Ventricular Assist Device. (21)

Las características comunes de los sistemas pulsátiles Novacor y Heartmate son las de tener tubo de entrada que habitualmente se conecta al ventrículo izquierdo o la aurícula izquierda y tienen una válvula de entrada a una cámara sanguínea. La cámara sanguínea encierra volúmenes que ciclan merced a la compresión de la cámara por un mecanismo electromecánico que determina la salida de sangre a través de una válvula que permite la inyección de sangre en la arteria aorta por un tubo de salida. El funcionamiento de estos dispositivos es solidario con la función cardíaca normal y la forma de programación es específica para cada dispositivo. La fuente de energía que tradicionalmente era externa y obligaba a tener una línea desde el dispositivo al exterior se va convirtiendo en interna para constituir lo que se ha dado en llamar dispositivos totalmente implantables.

RESULTADOS DE LA ASISTENCIA CIRCULATORIA PROLONGADA

Como se señalara, hay pacientes con asistencia circulatoria prolongada que a pesar de estar en lista de espera para trasplante cardíaco, mejoran espontáneamente o tratamiento mediante y pueden ser liberados de la asistencia circulatoria. Hay que destacar que los pacientes que evolucionan hacia la recuperación sin trasplante cardíaco son aquellos que no tienen como causa de insuficiencia cardíaca a la enfermedad coronaria. Estos pacientes estarían revirtiendo los mecanismos neurohumorales desencadenados por la falla cardíaca. Es indudable que si un paciente tiene un infarto necrosado, con fibrosis de larga data y sufre de insuficiencia cardíaca, la recuperación va a depender de un trasplante; pero, si bien la cardiopatía isquémica es la principal causa de falla miocárdica, existen otras causas para considerar cuando se desea

hacer pronóstico. Así, las patologías con base inflamatoria, inmunológica, en los casos de choque cardíaco postoperatorio, cuando los mecanismos compensatorios humorales están actuando y pueden autopertuar el cuadro, o si existe en ese paciente una remodelación ventricular y cabe la posibilidad de remodelación molecular, la evolución puede ser hacia la reversibilidad si se usa un dispositivo de asistencia circulatoria.

Los avances alcanzados con la asistencia prolongada han permitido que el 50% de ellos puedan ser externados y seguidos con controles hospitalarios periódicos o tratados por complicaciones. El 60%-70% del total de pacientes con asistencia circulatoria prolongada recibe un trasplante. Las complicaciones que sufren estos pacientes son dignas de tenerse en cuenta, ya que el 10% a 15% requieren ayuda ventricular derecha, también pueden padecer de infecciones (hasta el 40%), sangrado (hasta el 30%), trombosis (hasta el 25%). Los pacientes que reciben Thoratec o Novacor deben ser anticoagulados; en cambio, el HeartMate sólo antiagregado. De cualquier manera, la prevalencia de tromboembolia va del 9% al 47% de acuerdo con los criterios usados. La falla hepática llega al 16,6% de los pacientes. (21)

El grupo liderado por Körfer en Oeynhauser de Alemania muestra partir de 1996 una estadística más esperanzadora para el tema de los sangrados y se considera el 22% para el Thoratec, el 21% para el Novacor y el 29% para el Heartmate.

El médico debe ser consciente de que la insuficiencia circulatoria afecta tanto a la bomba central como a los vasos conductores y si bien el ventrículo izquierdo es la bomba más importante, la falla derecha es la que suele complicar al paciente si no se tiene en cuenta. A manera de ejemplo, si se tiene un volumen minuto de 2 litros por minuto, el ventrículo derecho de ese paciente puede tener una insuficiencia que será manifiesta cuando un dispositivo de asistencia circulatoria izquierda restaure un flujo de 5 litros por minuto. Cabe la posibilidad de que el ventrículo derecho esté intacto y se adapte a un caudal sanguíneo normal, y aquí se pone de manifiesto la importancia de la evaluación previa de su función. En la Tabla 1 se listan los factores para considerar en la génesis de la insuficiencia cardíaca derecha postasistencia circulatoria prolongada. (23) La insuficiencia cardíaca derecha es causa de asistencia biventricular o de tener que reoperar al paciente para colocarle una ayuda mecánica.

Las infecciones en pacientes receptores de un dispositivo de asistencia circulatoria prolongada constituyen un serio riesgo que aumenta la mortalidad de estos pacientes. En un estudio llevado a cabo entre 1992 y 2000 se consideraron 240 pacientes receptores de dispositivos neumáticos Heartmate y electromecánicos Heartmate y Novacor; el 49% presentó infecciones en el torrente circulatorio. (24) Cabe destacar que este estudio llevado a cabo en la Cleveland Clinic incluyó pacientes que tenían líneas desde el dispositivo

Tabla 1

Factores predisponentes a la insuficiencia cardíaca derecha

Hipertensión pulmonar
Infarto de ventrículo derecho
Enfermedad coronaria derecha
Tiempo de bomba prolongado
Baja protección miocárdica
Sangrado
Productos transfundidos
Vasopresores intravenosos
Shock

hasta el exterior atravesando la piel. Los agentes patógenos fueron *Staphylococcus*, *Candida* y *Pseudomonas* y son más frecuentes en los primeros dos meses postimplante del dispositivo.

Los problemas de sangrado y tromboembolia se han tratado de corregir basándose en un profundo estudio de la interfase prótesis-sangre. No obstante los adelantos en la producción de superficies con bajo impacto en el sistema de coagulación sanguínea y a los progresos en la anticoagulación, las complicaciones son frecuentes (25) (Tabla 2).

La posibilidad de que se generen trombos como consecuencia del implante de un dispositivo depende del material de éste, de las características del flujo y del estado de coagulabilidad de la sangre del paciente. (22)

El médico no sólo debe conocer cómo resolver las complicaciones sino cómo prevenirlas, por lo que es conveniente saber qué factores deben corregirse previo al implante de un dispositivo de asistencia circulatoria prolongada y que en caso de que esto no fuera posible contraindicarían su institución (26, 27) (Tabla 3).

En este apartado se desarrollaron los aspectos de relevancia para el cardiólogo tratante de pacientes con insuficiencia cardíaca terminal. No se hizo mención a dispositivos axiales que tienen una gran eficiencia hidráulica y de los que existen modelos entre los que se destacan el NIMBUS IVAS (HeartMate II), el Jarvik 2000 y el MicroMed DeBakey. A futuro es necesario considerar la creciente experiencia ganada con los sistemas axiales de asistencia circulatoria que, si bien

Tabla 2

Factores predisponentes al sangrado postimplante

Insuficiencia cardíaca prolongada
Insuficiencia hepática
Exposición prolongada a la heparina
Disfunción plaquetaria
Anemia crónica
Cirugía previa
Superficies vasculares sin endotelio
Cirugía muy extensa
Hipotermia perioperatoria

Tabla 3

Factores para corregir previo a la asistencia circulatoria

Insuficiencia cardíaca derecha
Insuficiencia aórtica
Estenosis mitral
Enfermedad coronaria
Arritmias
Defectos septales
Déficit neurológico significativo
Déficit psicológico significativo
Enfermedad pulmonar restrictiva u obstructiva
Pacientes en diálisis
Déficit coagulatorio por insuficiencia hepática
Oclusión ileofemoral bilateral
Sepsis
Superficie corporal menor de 1,5 m ²

poseen un flujo continuo que no es el fisiológico y tienen el problema de la hemólisis, poseen interesantes atributos como lo son el poseer un diseño pequeño que los hace aplicables en pediatría, son más baratos y fáciles de implantar. (28)

IMPLANTE ALTERNATIVA AL TRASPLANTE CARDÍACO

Dos nuevos conceptos han ampliado el panorama en relación con el uso de la asistencia mecánica circulatoria (AMC), ya no como implante temporario sino como alternativa al trasplante. Estos conceptos se hallan basados en conocimientos actuales sobre regeneración cardíaca y en las características vigentes de los aparatos de asistencia mecánica.

El concepto clásico le asigna a los cardiomiocitos la capacidad de replicarse hasta los 3-4 meses de edad posnatal. (29) De acuerdo con este postulado, a poco del nacimiento ya existiría un número determinado de cardiomiocitos y a partir de ese momento no podrían ser reemplazados y su cantidad decrecería gradualmente. El corazón sería un órgano posmitótico.

En la eventualidad de un infarto agudo de miocardio o en el curso de un proceso crónico como puede ser la hipertensión arterial o la miocardiopatía dilatada, es dable observar la muerte de una cierta cantidad de cardiomiocitos. La zona muerta es reemplazada por una escara fibrosa, lo cual trae concatenado la remodelación ventricular.

Sin embargo, este conocimiento no regenerativo del miocardio debe revisarse a la luz de los últimos hallazgos. (30) Es así que últimamente se ha puesto de manifiesto el equilibrio que existe entre los estímulos implicados en el crecimiento del tamaño de los miocitos y los que llevan a la necrosis y apoptosis.

Los datos experimentales en ratones han mostrado que la tasa diferencial entre el número de células cardíacas que mueren y la cantidad total de células que configuran la masa ventricular implican la posibilidad de un recambio activo. Si no hubiese esta suplencia la pérdida de la masa celular se haría insostenible. Este concepto implica una nueva visión sobre el

envejecimiento cardíaco. En corazones sanos se halló una tasa de células en mitosis del orden de 14×10^6 . Este índice mitótico normal se incrementa en presencia de patología tanto necrótica como en las cardiopatías dilatadas idiopáticas hasta llegar a un promedio de 500×10^6 células. (31) En condiciones normales el corazón renovaría un 20% de su contenido muscular anualmente.

El segundo concepto actual implica el avance tecnológico de la AMC. Se debió pasar por críticas etapas en la evolución de las ideas del soporte mecánico hasta llegar a la posibilidad de contar con dispositivos no sólo confiables, sino que además permitan nuevas indicaciones clínicas.

A estos hechos contribuyeron indudablemente recientes aspectos fisiopatológicos y tecnológicos, a saber: a) reconocer que el soporte univentricular izquierdo es suficiente para la gran mayoría de los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada, aun en aquellos con falla biventricular, b) haber logrado en estos ventrículos una superficie interna de poliuretano texturizado que no necesita anticoagulación, c) contar con energía eléctrica en vez de la neumática, d) permitir la deambulación del paciente y e) ser totalmente intracorpóreos sin conexiones con el exterior.

Actualmente el proyecto de la AMC implica proveer extensos períodos de soporte hemodinámico con una alta calidad de vida. Para tal factibilidad, una AMC debe ser fácilmente implantable, con mínimas posibilidades hemorrágicas y de incidencia de fenómenos tromboembólicos o eventos infecciosos. Más allá del implante temporario como puente al trasplante cardíaco, la AMC puede constituirse, de acuerdo con los últimos avances, en una alternativa diferente. En este aspecto contamos con dos posibilidades.

1. Implante indefinido

Las características actuales de los aparatos de asistencia han permitido su uso por períodos prolongados. Esta situación ha abierto un panorama para aquellos pacientes que no cuentan con la opción del trasplante cardíaco. Esta conjetura dio inicio al estudio denominado REMATCH (Randomized Evaluation of Mechanical Assistance for the Treatment of Congestive Heart Failure). Este estudio fue aleatorizado y comparó la mortalidad, la calidad de vida y los costos del VELVAS (Heart Mate) con el tratamiento médico en pacientes en clase funcional IV que no son candidatos para el trasplante cardíaco. (32) Incluyó 129 pacientes que no respondían a tratamiento farmacológico. La sobrevida a un año fue del 52% en el grupo que utilizaron este dispositivo ($n = 68$; edad promedio de 68 años), en comparación con el 25% en el grupo control ($n = 61$; edad promedio de 66 años), que recibió el tratamiento farmacológico óptimo. La sobrevida a los 2 años fue del 23% y del 8%, respectivamente, mientras que la calidad de vida al año fue notoriamente más alta en el primer grupo. La tasa de infección del dispositivo fue del 28% a los 3 meses.

Esta estrategia puede disminuir bruscamente la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada y convertir a pacientes consumidores no productivos en productivos, con una calidad de vida aceptable. Sin embargo, se hacía necesario en los diseños modernos anular las conexiones percutáneas con el exterior, a fin de evitar las temidas infecciones.

La actualidad nos indica la aparición de sistemas de asistencia ventricular izquierda, pulsátiles e intracorpóreos en su totalidad (Lion-Heart). Su energía es de transmisión transcutánea sin cables de penetración en el organismo, con baterías internas y control por telemetría. El peso total es de 1,45 kg, con un diámetro de 6,7 cm y 60 cm³ de volumen de expulsión que puede llegar a un flujo máximo por minuto de 8 litros. Hasta el momento se implantaron en países de Europa formando parte del EuroCubs Trial. (33)

Implante temporario y explante

Los conceptos de regeneración cardíaca tienen que ver con este concepto. Consiste en un puente a la recuperación de la función miocárdica en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada, a los cuales se les realizó un implante de AMC. Se basa en la premisa de que la AMC de largo plazo, en corazones potencialmente reversibles en su patología, puede mejorar la clínica y la histología. Algunos pacientes que fueron desafiados de la asistencia mostraron en forma progresiva un aumento de la fracción de eyección, y una disminución de la presión capilar y de la resistencia vascular pulmonar. (34) También se ha visto en portadores de miocardiopatía dilatada idiopática una disminución de la miocitólisis.

Recomendaciones para aparatos de asistencia circulatoria mecánica en la insuficiencia cardíaca avanzada (para centros que cuentan con equipos y personal entrenado) (35)

Clase I. Indicación como puente al trasplante cardíaco, en pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria, requerimiento continuo de inotrópicos endovenosos, índice cardíaco $< 2 \text{ L/min/m}^2$, y presión capilar $> 18 \text{ mm Hg}$ (B)

Clase II. Indicación como puente al trasplante cardíaco, en paciente con insuficiencia cardíaca avanzada y dificultad para conseguir donante por cualquier causa (C)

Clase III. Paciente con insuficiencia cardíaca clase funcional IV sin tratamiento óptimo (C)

BIBLIOGRAFÍA

- Grossman W. Clinical measurement of vascular resistance and assessment of vasodilator drugs. 5ª ed. Baltimore: William & Wilkins; 1996. p. 143.
- Structural Basis and Consequences of Ventricular Remodeling Following Acute Myocardial Infarction. En: Narajan S. Dhalla editor. The Failing Heart. Philadelphia: Lipton-Ravel; 1995. p. 187.
- Devereux RB. Left ventricular geometry, pathophysiology and prognosis. J Am Coll Cardiol 1995;25:885-7.

4. Nakayama S, Sasaki A, Mese H, Alcalde RE, Matsumura T. Establishment of high and low metastasis cell lines derived from a human tongue squamous cell carcinoma. *Invasion Metastasis* 1998;99;18:219-28.
5. Regen DM, Anversa P, Capasso JM. Segmental calculation of left ventricular wall stresses. *Am J Physiol* 1993;264:H1411-21.
6. Sodums MT, Badke FR, Starling MR, Little WC, O'Rourke RA. Evaluation of left ventricular contractile performance utilizing end-systolic pressure-volume relationships in conscious dogs. *Circ Res* 1984;54:731-9.
7. Baskett RJ, Ghali WA, Maitland A, Hirsch GM. The intraaortic balloon pump in cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2002;74:1276-87.
8. Christenson JT, Simonet F, Badel P, Schmuziger M. Optimal timing of preoperative intraaortic balloon pump support in high-risk coronary patients. *Ann Thorac Surg* 1999;68:934-9.
9. Dietl CA, Berkheimer MD, Woods EL, Gilbert CL, Pharr WF, Benoit CH. Efficacy and cost-effectiveness of preoperative IABP in patients with ejection fraction of 0.25 or less. *Ann Thorac Surg* 1996;62:401-8; discussion 408-9.
10. Levin RL, Degrange MA, Bruno G, Manganiello JP, del Mazo C, Taborda D y col. Empleo preoperatorio preventivo de balón de contrapulsación (Eprebra). *Rev Argent Cardiol* 2003;71:102-8.
11. Kim KB, Lim C, Ahn H, Yang JK. Intraaortic balloon pump therapy facilitates posterior vessel off-pump coronary artery bypass grafting in high-risk patients. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1964-8.
12. Quaal S. Indications. En: Quaal S. *Comprehensive Intraaortic Balloon Counterpulsation* Mosby Year Book ed. 1992: p. 118-42.
13. Ferguson JJ 3rd, Cohen M, Freedman RJ Jr, Stone GW, Miller MF, Joseph DL, et al. The current practice of intra-aortic balloon counterpulsation: results from the Benchmark Registry. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1456-62.
14. Jakob H, Hafner G, Iversen S, Hake U, Thelemann C, Prellwitz W, Oelert H. Reoperation and the centrifugal pump? *Eur J Cardiothorac Surg* 1992;6:S59-63.
15. Noon GP. Bio-medicus ventricular assistance. *Ann Thorac Surg* 1991;52:180-1.
16. Navia D, Golding L, Mc Carthy P, Cosgrove D. Asistencia circulatoria mecánica con sistemas de flujo pulsátil y no pulsátil. *Rev Argent Cardiol* 1994;62:503-10.
17. Elenewaj B, de Paz J, Fulino G, Trainini J. Alternativas al Trasplante Cardíaco. En: Trainini J, Cabrera Fischer E, Juffé Stein A. *Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca*. Buenos Aires: Editorial Akadia; 2000. p. 179-99.
18. Romero L, Trainini J. Dispositivos de Asistencia Circulatoria. En: Cabrera Fischer E, Trainini J, Rábago G. *Insuficiencia Cardíaca Severa, Interpretación y Tratamiento* (tercera edición). Buenos Aires: Editorial Akadia; 2000. p. 173-82.
19. Favaloro RG. Introducción. En: Cabrera Fischer E, Chachques J, Pichel R. *Insuficiencia Cardíaca Severa, Interpretación y Tratamiento*. 1ª ed. Buenos Aires, Editorial Akadia; 1989. p. 3-4.
20. Fischer EIC. Assistance Circulatoire Mécanique. En: Chachques JC, Fischer EI, Perrone SV, Pichel RH. *Physiopathologie et traitement de l'insuffisance cardiaque sévère*. France, 1996. p. 103-26.
21. Stevenson LW, Kormos RL, Bourge RC, Gelijns A, Griffith BP, Hershberger RE, et al. Mechanical cardiac support 2000: current applications and future trial design. June 15-16, 2000 Bethesda, Maryland. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:340-70.
22. Portner PM, Jansen PG, Oyer PE, Wheeldon DR, Ramasamy N. Improved outcomes with an implantable left ventricular assist system: a multicenter study. *Ann Thorac Surg* 2001;71:205-9.
23. Chen JM, Rose EA. Management of perioperative right-sided circulatory failure. En: Goldstein DJ, Oz MC, editors. *Cardiac Assist Devices*. New York: Future Publishing Company Inc; 2000. p. 83-101.
24. Gordon SM, Schmitt SK, Jacobs M, Smedira NM, Goormastic M, Banbury MK, et al. Nosocomial bloodstream infections in patients with implantable left ventricular assist devices. *Ann Thorac Surg* 2001;72:725-30.
25. van Meter C. Perioperative Management of Bleeding. En: Goldstein DJ, Oz MC, editors. *Cardiac Assist Devices*. New York: Future Publishing Company Inc; 2000. p. 75-81.
26. Naka Y, Edwards NM, Oz MC. Novel technique to repair type A acute aortic dissection in patients with a left ventricular assist device. *Ann Thorac Surg* 2001;72:1403-4.
27. Goldstein DJ. Intracorporeal Support: Thermo Cardiosystems Ventricular Assist Devices. En: Goldstein DJ, Oz MC, editors. *Cardiac Assist Devices*. New York: Future Publishing Company Inc; 2000. p. 307-21.
28. Nishinaka T, Tatsumi E, Nishimura T, Shioya K, Ohnishi H, Taenaka Y, et al. Change in vasoconstrictive function during prolonged nonpulsatile left heart bypass. *Artif Organs* 2001;25:371-5.
29. Nadal-Ginard B. Inducción de nuevos cardiomiocitos en el corazón adulto: futuro de la regeneración miocárdica como alternativa al trasplante. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:543-50.
30. Trainini JC, Cichero D, Bustos N. Cardioimplante celular autólogo. *Rev Argent Cardiol* 2002;70:137-4.
31. Cheng W, Reiss K, Li P, Chun MJ, Kajstura J, Olivetti G, et al. Aging does not affect the activation of the myocyte insulin-like growth factor-1 autocrine system after infarction and ventricular failure in Fischer 344 rats. *Circ Res* 1996;78:536-46.
32. Rose EA, Goldstein DJ. Wearable long-term mechanical support for patients with end-stage heart disease: a tenable goal. *Ann Thorac Surg* 1996;61:399-402; discussion 407.
33. Mehta SM, Pae WE Jr, Rosenberg G, Snyder AJ, Weiss WJ, Lewis JP, et al. The LionHeart LVD-2000: a completely implanted left ventricular assist device for chronic circulatory support. *Ann Thorac Surg* 2001;71:S156-61; discussion S183-4.
34. Hetzer R, Muller JH, Weng Y, Meyer R, Dandel M. Bridging-to-recovery. *Ann Thorac Surg* 2001;71:S109-13; discussion S114-5.
35. Consenso de Insuficiencia Cardíaca. Comisión de tratamiento de la insuficiencia avanzada e insuficiencia cardíaca descompensada. *Rev Argent Cardiol* 2000;68:44-64.