

Alternativas no farmacológicas en la insuficiencia o falla cardíaca

MSc. Dra. Ana M. Jerez Castro  

Jefa de Departamento de Docencia e Investigación del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Presidenta del Grupo Cubano de Falla Cardíaca. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 1 de marzo de 2019
Aceptado: 9 de mayo de 2019

Conflicto de intereses

La autora declara que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

CDAI: cardiodesfibrilador automático implantable
FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo
NYHA: *New York Heart Association*
TMO: tratamiento médico óptimo
TRC: terapia de resincronización cardíaca

RESUMEN

Las opciones terapéuticas son limitadas para los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada que se vuelven refractarios a las terapias farmacológicas convencionales. Conocer las alternativas no farmacológicas en el tratamiento de estos enfermos resulta imprescindible en su evaluación integral, y es la segunda opción terapéutica en este grupo de enfermos cada vez más prevalentes.

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca avanzada, Tratamiento, alternativas no farmacológicas

Non-pharmacological approaches in heart failure

ABSTRACT

Therapeutic options are limited for patients with advanced heart failure who become refractory to conventional drug therapies. Knowing the non-pharmacological alternatives in the management of these patients is essential in their comprehensive evaluation, and it is the second therapeutic option in this group of increasingly prevalent patients.

Keywords: *Advanced heart failure, Treatment, Non-pharmacological interventions*

INTRODUCCIÓN

El enfermo en insuficiencia o falla cardíaca cada día resulta más complejo en su abordaje terapéutico, toda vez que el envejecimiento poblacional que acompaña al mundo, así como las altas expectativas de vida y la supervivencia a afecciones antes fatales –gracias a las alternativas terapéuticas que así lo respaldan–, han incrementado considerablemente la prevalencia de la enfermedad. Según la *American Heart Association*, entre 2012 y 2030 su prevalencia se incrementará en un 50%, lo que significa que más de ocho millones de personas mayores de 18 años padecerán de insuficiencia cardíaca¹; pero, además, su incidencia tampoco es despreciable, sobre todo en jóvenes, fundamentalmente con enfermedades como las miocardiopatías, cuya expresión clínica, además de la muerte súbita, es principalmente la insuficiencia cardíaca. Y no es infrecuente entonces encontrarnos con enfermos cuya clase funcional, según la NYHA (*New York Heart Association*), sea III o IV prácticamente desde el inicio de la enfermedad, en quienes el tratamiento farmacológico resulta insuficiente en su abordaje terapéutico integral.

 AM Jerez Castro
Instituto de Cardiología y Cirugía
Cardiovascular. Calle 17 N° 702,
Vedado, Plaza, CP 10400.
La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
anamajerez@infomed.sld.cu

Tal es así, que las diferentes sociedades científicas de referencia en EEUU y Europa enuncian, en sus respectivas guías de actuación^{2,3}, criterios puntuales en este sentido, basados en la evidencia científica que los grandes estudios multicéntricos ofrecen en sus resultados. Pero, a su vez, expertos de las diferentes sociedades dedicadas a esta subespecialidad abren un poco el diapason de opciones no farmacológicas y abordan el tema involucrando otros elementos fisiopatológicos de la enfermedad, lo que genera alternativas no consideradas previamente en las guías, pero con basamento científico y con estudios experimentales, unos ya con resultados y otros aún en fase de ejecución, pero con una visión más abarcadora frente a una enfermedad creciente, donde la conducta terapéutica que tomemos con los pacientes debe ir en consonancia con la multifactorialidad y la muy alta comorbilidad asociada, más allá del límite del trasplante cardíaco como última opción⁴.

FASES DE LA ENFERMEDAD Y PACIENTES

En la bibliografía del tema, el abordaje de esta enfermedad es muy general; sin embargo, existen clínicamente dos momentos o formas de presentación en los cuales la conducta terapéutica tiene particularidades. Es por ello que afirmamos que no solo en la insuficiencia cardíaca crónica se implementan estas alternativas terapéuticas, sino también en su fase aguda; y algunas de estas medidas se aplican y complementan en ambos estados clínicos, según el estadio de la enfermedad.

De manera general, entre las alternativas terapéuticas no farmacológicas de la insuficiencia cardíaca se encuentran:

- Terapia de resincronización cardíaca (TRC) / cardiodesfibrilador automático implantable (CAAI)
- Cirugía de afectación valvular y disfunción ventricular
- Asistencia mecánica circulatoria
- Tratamientos experimentales
- Trasplante cardíaco

Entre los enfermos con insuficiencia cardíaca, quienes más se beneficiarían con estas opciones terapéuticas serían aquellos que presentan las características que se exponen en el **recuadro**⁵.

INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

A. Optimizar oxigenación ($PO_2 > 90\%$)

Ventilación no invasiva

La ventilación mecánica no invasiva puede ser utilizada para aliviar la disnea y mejorar la saturación de oxígeno en pacientes con edema pulmonar agudo⁶. La evidencia muestra que no modifica la mortalidad en estos pacientes y los efectos sobre la reducción de la necesidad de ventilación mecánica invasiva son discordantes. (Nivel de evidencia B); pero esta modalidad ventilatoria tiene importantes efectos en el paciente con insuficiencia cardíaca^{2,6,7}.

Efectos sobre el sistema respiratorio⁶:

- Reclutamiento alveolar (evita su colapso), con mejora del intercambio de gases y de la oxigena-

Recuadro. Pacientes que se beneficiarían con las opciones terapéuticas no farmacológicas⁵.

- Insuficiencia o falla cardíaca avanzada, estadios C y D
- Ingresos frecuentes o asistencia repetidas a servicios de urgencias
- Deterioro significativo de la función renal
- Pérdida de peso sin otra causa (caquexia cardíaca)
- Intolerancia a los IECA/ARA2 por hipotensión o disfunción renal
- Intolerancia a los betabloqueadores por hipotensión o empeoramiento clínico
- Tensión arterial frecuentemente < 90 mmHg
- Clase funcional III-IV de la NYHA: Disnea a los mínimos esfuerzo (ej.: vestirse, bañarse)
- Necesidad de aumentar progresivamente dosis de diuréticos para mantener una óptima volemia
- Hiponatremia progresiva < 133 mEq/L
- Descargas frecuentes del cardiodesfibrilador automático implantado

ARA2, antagonistas de los receptores de angiotensina II; IECA, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II

ción

- Inducción del desplazamiento de líquidos que vuelven de los alvéolos y el espacio intersticial a la circulación pulmonar
- Reducción de la carga de los músculos respiratorios y del trabajo de la respiración

Efectos hemodinámicos⁷:

- Reducción del retorno venoso sistémico y disminución de la carga ventricular derecha al aumentar la presión intratorácica
- Cambios en la resistencia vascular pulmonar total, que es el principal factor determinante de la poscarga ventricular derecha.

B. Circulación: garantizar gasto cardíaco >2,2 L/minuto

Asistencia mecánica circulatoria^{8,9}

La indicación de asistencia circulatoria mecánica se debe considerar en pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria, que requieren inotrópicos intravenosos en forma continua, y con parámetros de deterioro hemodinámico grave: a) presión capilar pulmonar > 20 mmHg, b) índice cardíaco < 2 L/min/m² y c) presión arterial sistólica < 80 mmHg.

La asistencia circulatoria mecánica puede ser de corta duración o prolongada. Entre los dispositivos de corta duración, el balón de contrapulsación intraórtica es el de más amplia difusión. Una asistencia circulatoria mecánica compleja puede utilizarse como puente al trasplante, a la recuperación o, a largo plazo, en pacientes no susceptibles de trasplante⁸.

Indicaciones del balón de contrapulsación intra-órtico

Clase I

- *Shock* cardiogénico por infarto agudo de miocardio asociado con estrategia de reperfusión (Nivel de evidencia B).
- Comunicación interventricular o insuficiencia mitral grave por infarto agudo de miocardio (Nivel de evidencia B).
- *Shock* cardiogénico sin respuesta a la terapia de apoyo con fármacos vasoactivos y factibilidad de trasplante cardíaco (Nivel de evidencia C).

Clase IIa

- Insuficiencia cardíaca refractaria con causa potencialmente reversible (puente a la recuperación) en ausencia de dispositivos complejos (Ni-

vel de evidencia C).

Clase IIb

- Como puente a alternativa quirúrgica o a otra forma de asistencia mecánica circulatoria compleja y prolongada (Nivel de evidencia C).

Clase III

- Pacientes con *shock* cardiogénico refractario sin el reconocimiento de una causa potencialmente reversible (Nivel de evidencia C).
- Pacientes con insuficiencia aórtica, disección aórtica o enfermedad aorto-iliaca grave (Nivel de evidencia B).

C. Perfusión tisular

Ultrafiltración

Una terapia nueva en la insuficiencia cardíaca aguda es la ultrafiltración, en particular para aquellos pacientes con retención hidrosalina, refractaria a la terapia médica convencional, y deterioro de la función renal. Sin embargo, en la actualidad no hay un rol claramente establecido para este procedimiento en pacientes que responden en forma adecuada a la terapia diurética. (Nivel de evidencia B)¹⁰.

Diálisis peritoneal^{11,12}

Indicaciones

1. Tratamiento médico óptimo (TMO)
2. Insuficiencia cardíaca avanzada refractaria al tratamiento
3. Alteración de la función renal (filtrado glomerular < 45 ml/min/1,73 m² de superficie corporal)
4. Sobrecarga de volumen: disnea, NYHA III-IV, edema, ascitis, refractariedad al TMO.
5. Más de dos ingresos por insuficiencia cardíaca en menos de seis meses.

Contraindicaciones

6. Insuficiencia renal en tratamiento con diálisis.
7. Paciente inestable.
8. Comorbilidades extracardíacas con esperanza de vida de menos de un año.
9. Alteración de la integridad de la pared abdominal por cirugías abdominales recientes o prótesis vasculares intraabdominales recientes (menos de cuatro meses).

D. Contractilidad.

Afectación valvular y disfunción ventricular: Al-

alternativas quirúrgicas

La insuficiencia cardíaca como consecuencia de la enfermedad coronaria se debe a la disfunción ventricular asociada con isquemia aguda o crónica, disfunción ventricular sistólica o diastólica aguda reversible, complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio, insuficiencia mitral, rotura ventricular, comunicación interventricular, aneurisma ventricular o una combinación de estos procesos¹³.

Se considera el tratamiento quirúrgico, con indicación Clase IIa y nivel de evidencia C, en pacientes con insuficiencia mitral primaria (orgánica) grave y sintomática en clase funcional II-IV (NYHA), que presenten deterioro grave de la función del ventrículo izquierdo (FEVI < 0,30 o diámetro telesistólico > 55 mm, o ambos) en quienes el éxito de la plastia es altamente probable¹³.

INSUFICIENCIA CARDÍACA EN FASE CRÓNICA

Las Guías de la Sociedad Europea de Cardiología de 2016² enunciaron las indicaciones terapéuticas con un resumen sintético de las alternativas no farmacológicas; en este caso, la TRC cuando la anchura del complejo QRS es mayor de 130 mseg. Por su parte, las de la *American Heart Association*³, en su resumen terapéutico, hace consideraciones más abarcadoras en los estadios C y D, donde estas opciones tienen clara indicación. Sin embargo, se deben de hacer otras consideraciones en este sentido, abogar por la necesidad de ofrecer otras opciones a estos enfermos y considerar la etiología de la enfermedad y las comorbilidades asociadas, entre otros aspectos.

Denervación renal

La denervación renal guiada por un catéter es un procedimiento mínimamente invasivo que se basa en la premisa fisiológica de que la interrupción de los nervios renales aferente y eferente resultará en una disminución de la señal simpática renal, que reduce la liberación de renina y la retención del sodio, e incrementa el flujo sanguíneo renal; lo que, consecuentemente, disminuye la tensión arterial (**Figura 1**)^{14,15}. Los resultados de los estudios realizados hasta la fecha, indican que en la hipertensión refractaria es un tratamiento efectivo y seguro, complementario al tratamiento farmacológico; por lo tanto, es útil en los enfermos en quienes la hipertensión arterial resistente es la causa de la insuficiencia cardíaca¹⁴.

La ultrafiltración y la hemodiálisis también son útiles en este estadio clínico.

Terapia de resincronización cardíaca^{2,5,16-18}

La TRC está contraindicada en pacientes con QRS < 130 ms. Sus indicaciones según las Guías de la Sociedad Europea de Cardiología² son las siguientes:

- Clase de recomendación I y nivel de evidencia A
 - Se recomienda para pacientes sintomáticos con insuficiencia cardíaca, en ritmo sinusal con QRS ≥ 150 ms y morfología QRS de bloqueo de rama izquierda, con FEVI ≤ 35% a pesar de recibir TMO, a efectos de mejorar los síntomas y reducir la morbimortalidad.
 - Se recomienda la TRC, en lugar de marcapasos del ventrículo derecho, para pacientes con insuficiencia cardíaca y FEVI reducida, independientemente de la clase funcional de la NYHA, que tienen una indicación para marca-

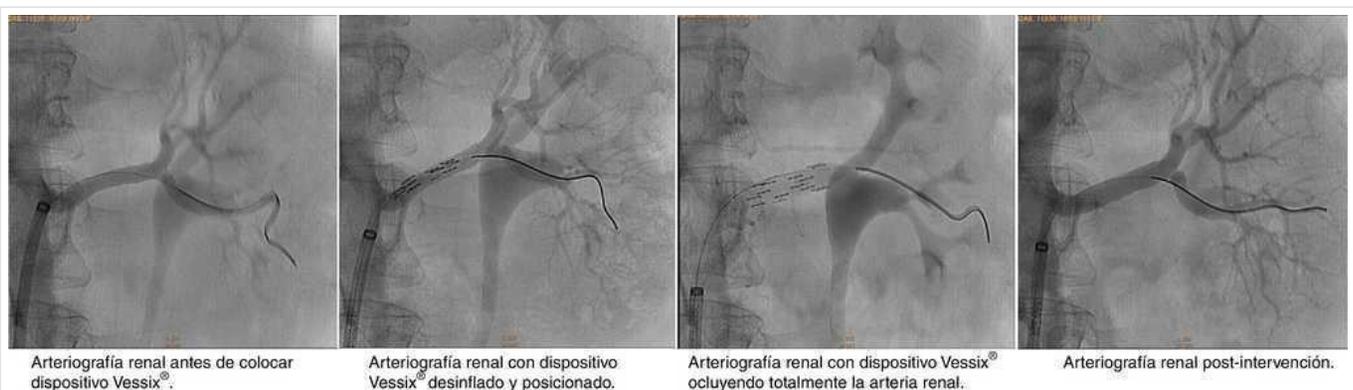


Figura 1. Secuencia de imágenes arteriográficas durante el procedimiento de denervación renal. Tomada de Marín-Orozco et al. Rev Colomb Cardiol. 2015;22:305-1115 (Licencia CC BY-NC-ND 4.0).

pasos ventricular y bloqueo aurículo-ventricular de alto grado, a efectos de reducir la mortalidad. Esto incluye a los pacientes con fibrilación auricular.

- Clase de recomendación I y nivel de evidencia B
 - Se recomienda la TRC para pacientes sintomáticos con insuficiencia cardíaca en ritmo sinusal con QRS de 130-149 ms y morfología QRS de bloqueo de rama izquierda, con FEVI \leq 35% a pesar de recibir TMO, a efectos de mejorar los síntomas y reducir la morbimortalidad.
- Clase de recomendación IIa y nivel de evidencia B
 - Se debe considerar la TRC para pacientes sintomáticos con insuficiencia cardíaca, en ritmo sinusal con QRS \geq 150 ms y morfología QRS sin bloqueo de rama izquierda, con FEVI \leq 35% a pesar de recibir TMO, a efectos de mejorar los síntomas y reducir la morbimortalidad.
 - Se debe considerar la TRC para pacientes con FEVI \leq 35% y NYHA III-IV pese al TMO, a efectos

de mejorar los síntomas y reducir la morbimortalidad si el paciente está en fibrilación auricular y tiene una duración del QRS \geq 130 ms, siempre que se disponga de captura biventricular o se espera que el paciente vuelva a ritmo sinusal. Respecto a la clase funcional, se debe usar el juicio médico para los pacientes con insuficiencia cardíaca en fase terminal tratables de manera conservadora, en vez de emplear tratamientos para mejorar los síntomas o el pronóstico.

- Clase de recomendación IIb y nivel de evidencia B
 - Se puede considerar la TRC para pacientes con insuficiencia cardíaca sintomáticos, en ritmo sinusal con QRS de 130-149 ms y morfología del QRS sin bloqueo de rama izquierda, con FEVI \leq 35% a pesar de recibir TMO, a efectos de mejorar los síntomas y reducir la morbimortalidad.
 - Se puede considerar la TRC para los pacientes con insuficiencia cardíaca y FEVI reducida

Tabla. Recomendaciones para el uso de cardiodesfibrilador automático implantable en pacientes con insuficiencia cardíaca. Modificada de Ponikowski *et al.* Eur Heart J. 2016; 37:2129-200².

Recomendaciones	CR	NE
Prevención secundaria		
Se recomienda implantar un CDAI para reducir el riesgo de muerte súbita y mortalidad por todas las causas en pacientes recuperados de una arritmia ventricular causante de inestabilidad hemodinámica y tengan una esperanza de vida > 1 año con buen estado funcional.	I	A
Prevención primaria		
Se recomienda implantar un CDAI para reducir el riesgo de muerte súbita y mortalidad por todas las causas en pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática (NYHA II-III) y FEVI \leq 35%, a pesar del tratamiento médico óptimo por 3 o más meses; siempre que su esperanza de vida sea significativamente > 1 año con buen estado funcional, y que además tengan las siguientes condiciones:		
- Cardiopatía isquémica (excepto si han sufrido un infarto de miocardio en los últimos 40 días).	I	A
- Miocardiopatía dilatada.	I	B
Los pacientes deben ser evaluados cuidadosamente por un cardiólogo con experiencia antes de la sustitución del generador, debido a que los objetivos del tratamiento y las necesidades del paciente podrían haber cambiado.	IIa	B
Se puede considerar el uso de un CDAI portátil durante un tiempo corto o como puente al implante de un dispositivo, en pacientes con insuficiencia cardíaca que tienen riesgo de muerte súbita cardíaca.	IIb	C
No se recomienda la implantación de un CDAI en las siguientes condiciones:		
- Dentro de los primeros 40 días tras un infarto agudo de miocardio, debido a que su implantación en ese período no mejora el pronóstico.	III	A
- En pacientes con clase funcional IV de la NYHA con síntomas graves y refractarios al tratamiento farmacológico, excepto si son candidatos a TRC, dispositivo de apoyo ventricular o trasplante cardíaco.	III	C

CDAI, cardiodesfibrilador automático implantable; CR, clase de recomendación; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; NE, nivel de evidencia; TRC, terapia de resincronización cardíaca.

que tienen un marcapasos convencional o un CDAI, y después sufren un empeoramiento de la insuficiencia cardíaca pese al TMO y tienen un porcentaje alto de estimulación del ventrículo derecho. Esto no es aplicable a los pacientes con insuficiencia cardíaca estable.

Cardiodesfibrilador automático implantable

Las recomendaciones para el uso de este dispositivo se muestran en la **tabla**^{2,3,19-21}.

Tratamiento quirúrgico de la afectación valvular y la disfunción ventricular

Está indicado en pacientes con: a) infarto de miocardio anterior extenso previo (con gran escara aneurismática), b) disfunción sistólica grave del ventrículo izquierdo, c) insuficiencia cardíaca grave y c) área de acinesia $\geq 35\%$ del perímetro del ventrículo.

La plastia circular endoventricular o cirugía de Dor (**Figura 2**)²², es una técnica quirúrgica consistente en reducir el volumen ventricular izquierdo y recuperar su forma elipsoide normal, a través de la exclusión del segmento miocárdico necrótico y acinético, aunque hay situaciones no favorables para la realización de una cirugía de restauración ventricular (que incluye cirugía valvular mitral, si insuficiencia mitral concomitante; y revascularización aortocoronaria, si la anatomía es favorable):

- Disfunción grave de ventrículo derecho con necrosis inferior asociada.
- Hipertensión pulmonar no asociada a insuficiencia cardíaca.
- Acinesia marcada sin dilatación ventricular.
- Patrón restrictivo de llenado ventricular izquierdo con mala clase funcional e insuficiencia mitral.

Asistencia mecánica circulatoria izquierda⁹

Uno de los principales avan-

ces con esta técnica ha sido el reconocimiento de que el soporte con equipos de asistencia ventricular izquierda es suficiente para la gran mayoría de pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada, aun con falla biventricular. La indicación más frecuente de este complejo tipo de asistencia, que representa el 80% de los implantes, es el puente al trasplante cardíaco en pacientes con falla cardiocirculatoria grave^{9,23}.

Entre las indicaciones precisas se encuentra la presencia de síntomas graves de más de 2 meses de duración, a pesar de TMO con fármacos y dispositivos, ausencia de disfunción ventricular derecha e insuficiencia tricuspídea graves, y más de uno de los siguientes factores^{2,9,23}:

- FEVI < 25% y VO₂ pico < 12 ml/kg/min (si se ha medido).
- Al menos 3 hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca en los últimos 12 meses sin una causa precipitante obvia.



Figura 2. Anatomía quirúrgica y técnica de Dor modificada para reparación del pseudoaneurisma ventricular izquierdo. A, B y C: apréciase la correspondencia con las pruebas de imagen*, quedando el defecto de rotura transmural de la pared ventricular con músculo “fresco” (C) tan solo contenido por una capa de epicardio que se invagina con la presión negativa intraventricular ya en circulación extracorpórea (A). D y E: técnica de Dor modificada con una primera ventriculorrafia circular apoyada en parche de pericardio bovino y posterior cierre hemostático con una segunda capa de sutura continua también apoyada en pericardio bovino. Tomada de Martín Gutiérrez *et al.* *Cir Cardiov.* 2016;23(4):212²² (Licencia CC BY-NC-ND 4.0).

MPP: músculo papilar posterior. Ps: pseudoaneurisma de ventrículo izquierdo.

* Se mantiene el texto del pie de figura de la publicación original²², razón por la que no se corresponde con las pruebas de imagen.

- Dependencia de tratamiento inotrópico endovenoso.
- Disfunción progresiva de órganos vitales (deterioro de la función renal o hepática) debido a perfusión reducida y no a presiones inadecuadas de llenado ventricular ($PEP \geq 20$ mmHg y $PAS \leq 80-90$ mmHg o índice cardíaco ≤ 2 L/min/m²).

Las indicaciones como terapia de destino o puente a la recuperación son menos frecuentes²³. El alto costo actual de estos dispositivos limita su utilización en nuestro medio, por lo cual las recomendaciones para su indicación sólo se refieren para su aplicación en centros de alta complejidad que dispongan de estos equipos y de personal entrenado para su uso²⁴.



Figura 3. El Dr. José R. Hidalgo Díaz (Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana, Cuba) implanta células madre de forma directa (por vía quirúrgica) al corazón de un paciente que había sufrido un infarto de miocardio. Tomada, con permiso de CorSalud, de Hidalgo Díaz *et al.* CorSalud. 2018;10:47-51²⁵.

TRATAMIENTOS EXPERIMENTALES

En este sentido son tres los estudios, uno de ellos iniciado alrededor de 2001.

Terapia de células madre o miocardioplastia celular

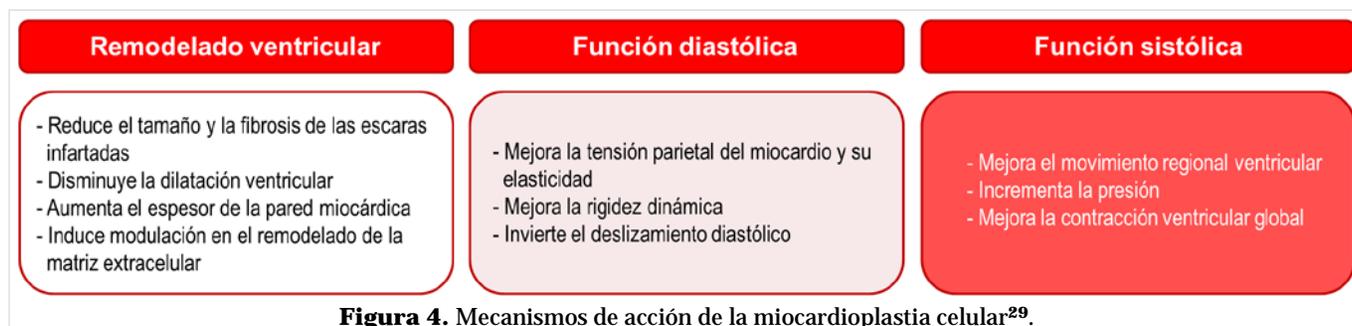
Técnica que consiste en el implante de células madre (**Figura 3**)²⁵, con el fin de inducir el crecimiento de nuevas fibras musculares (miogénesis) y el desarrollo de angiogénesis en el miocardio dañado, que podría contribuir a mejorar la función ventricular y revertir el proceso de remodelado postisquémico de las cámaras ventriculares^{26,27}. Por tanto, el objetivo final de esta tecnología es que las células trasplantadas se diferencien en miocardiocitos, regeneren el tejido cardíaco y contribuyan, finalmente, a mejorar la función cardíaca del paciente²⁸.

Los mecanismos de acción de la miocardioplastia celular, según Chachques *et al*²⁹, se muestran en la **figura 4**; sin embargo, la eficacia de esta alternativa ha sido parcialmente cuestionada por estudios que no encontraron cambios en la FEVI, variable dependiente de cambios de la precarga, la poscarga, la contractilidad miocárdica y la activación neurohumoral, entre otras.

La terapia celular representa un avance promisorio para la Cardiología, aunque aún quedan muchas dudas por resolver, que incluyen: los criterios de selección de pacientes proclives a esta modalidad de tratamiento, las fuentes celulares a utilizar, su vía de implantación, la cantidad de células a implantar y el momento de su aplicación, entre otros.

Marcapasos en el nervio vago

El incremento de la estimulación del sistema simpático en la insuficiencia cardíaca responde al desequilibrio de un complejo sistema de señales inhibitorias y estimuladoras aferentes (especialmente por una depresión de los reflejos simpático-inhibidores) procedentes de barorreceptores arteriales y cardiopulmonares, quimiorreceptores arteriales, receptores metabólicos musculares y pulmonares^{30,31}. El resultado neto es un incremento del tono simpático eferente (con la atenuación del tono parasimpático) cuya consecuencia es el incremento de los niveles de noradrenalina circulante, fruto tanto del aumento de su secreción como de la reducción de su recaptación³². En contra de las hipótesis iniciales que consideraban que el sistema nervioso central era un simple integrador de la información aferente y un transmisor pasivo de las señales eferentes, los mo-



delos actuales establecen que los mecanismos reflejos vegetativos pueden modularse en el SNC por la acción de otras moléculas, como la angiotensina II³⁰.

La nueva terapia, que se comenzó a evaluar hace varios años con el ensayo clínico multicéntrico europeo NECTAR-HF³¹, consiste en la estimulación del nervio vago (responsable en parte de la inervación cardíaca); pues estudios previos habían demostrado que la estimulación de este nervio es capaz de mejorar la función sistólica y, por tanto, de mejorar la sintomatología. Para el implante del neuroestimulador, el neurocirujano realizará dos incisiones de unos 5 cm: una en el lado derecho del cuello, por encima de la clavícula, donde se sitúa el nervio vago, y otra debajo, para alojar –a nivel subcutáneo– un dispositivo de tamaño similar a un marcapasos, que se conecta a un electrodo helicoidal que se enrolla alrededor del nervio vago, tras haber sido expuesto en unos 4 cm de longitud, entre la arteria carótida y la vena yugular interna. Sin embargo, según Zannad *et al*³¹, el mencionado ensayo clínico NECTAR-HF no pudo demostrar que la estimulación vagal tuviera un efecto significativo sobre el remodelado cardíaco y la capacidad funcional de los pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática, pero sí lo tuvo sobre la calidad de vida.

Reducción del estrés de la pared del ventrículo izquierdo y la mejoría de la función: uso de Algisyl

La reducción de la tensión de la pared ventricular se considera piedra angular en el tratamiento de la falla cardíaca, en su forma más simple –basada en la ley de Laplace– la tensión de la pared ventricular es directamente proporcional al diámetro y la presión ventriculares, e inversamente proporcional al espesor de su pared. La opinión generalizada es que el aumento de tensión de la pared ventricular es responsable del proceso de remodelado adverso en el que los ventrículos se vuelven progresivamente más

dilatados y, finalmente, llevan a la insuficiencia cardíaca. Los estudios clínicos y en animales de experimentación han demostrado que el aumento de tensión de la pared induce cambios en las proteínas, la síntesis de elemento contráctil y la expresión génica que apoyan el proceso de remodelación³³. Según Hung *et al*³⁴, el aumento del estrés de la pared ha demostrado ser un predictor independiente de la posterior remodelación del ventrículo izquierdo.

Recientemente, la inyección Algisyl (hidrogeles de alginato, absorbible y biocompatible) en el ventrículo izquierdo, como tratamiento para la miocardiopatía dilatada, ha ganado la atención en la comunidad médica³⁵. Este tratamiento ha demostrado ser eficaz para prevenir o incluso revertir la progresión de la insuficiencia cardíaca en los estudios en animales y, más recientemente, en un ensayo clínico en humanos^{35,36}. Contrariamente a otros dispositivos, este tratamiento busca reducir la tensión de la pared ventricular al aumentar su espesor mediante la inyección del mencionado material en la pared libre del ventrículo izquierdo, que se engruesa y continúa reduciendo el tamaño del ventrículo izquierdo con el tiempo³⁵⁻³⁷. Lee *et al*³⁶ demostraron, mediante resonancia magnética cardíaca, el engrosamiento de la pared del VI y la reducción significativa de su tamaño, en un paciente 6 meses después de recibir Algisyl-LVR (LoneStar Heart Inc., Laguna Hills, CA, EEUU).

Se ha demostrado que la inyección de biomateriales en el miocardio enfermo reduce el estrés de la miofibrilla y de la pared, restaura la geometría del ventrículo izquierdo y mejora su función; por lo que este tratamiento representa una promesa en los estudios preclínicos y clínicos³⁵. Anker *et al*³⁷ y Mann *et al*³⁸ encontraron, en el estudio AUGMENT-HF, que el uso de Algisyl, unido al tratamiento médico estándar, proporcionó beneficios sostenidos a los 6 meses y al año en la capacidad de ejercicio, los sín-

tomas y el estado clínico, en pacientes con IC avanzada; aunque no aportó resultados significativos en cuanto a mortalidad.

TRASPLANTE CARDÍACO

El trasplante cardíaco es un tratamiento aceptado para la insuficiencia cardíaca en fase terminal^{39,40}. Aunque nunca se han realizado estudios aleatorizados, hay consenso en que el trasplante, siempre que se apliquen criterios de selección adecuados, mejora significativamente: la supervivencia, la capacidad de ejercicio, la calidad de vida y la posibilidad de reincorporación laboral.

Aparte de la escasez de donantes de corazón, los problemas principales del trasplante son consecuencia de la poca eficacia y las complicaciones del tratamiento inmunosupresor a largo plazo: rechazo mediado por anticuerpos, infección, hipertensión, insuficiencia renal, enfermedad maligna y vasculopatía coronaria. Los pacientes a considerar para trasplante cardíaco son aquellos con insuficiencia cardíaca terminal, síntomas graves y pronóstico desfavorable, sin otras alternativas de tratamiento; que estén motivados, bien informados y emocionalmente estables, y con capacidad para cumplir el tratamiento intensivo requerido durante el postoperatorio^{4,39,40}.

Contraindicaciones^{2,4,39,40}

- Infección activa.
- Enfermedad arterial periférica o cerebrovascular grave.
- Hipertensión pulmonar irreversible con tratamiento farmacológico (se valorará implantar un dispositivo de asistencia ventricular izquierda y reevaluar al paciente).
- Cáncer (en colaboración con los oncólogos se evaluará a cada paciente según el riesgo de recurrencia del tumor).
- Insuficiencia renal irreversible (aclaramiento de creatinina < 30 ml/min).
- Enfermedad sistémica multiorgánica.
- Otras comorbilidades con mal pronóstico.
- Índice de masa corporal antes del trasplante > 35 kg/m² (se puede reevaluar tras la pérdida de peso corporal).
- Abuso actual de alcohol o drogas.
- Cualquier paciente cuyo apoyo social se considere insuficiente para alcanzar los requisitos del tratamiento en atención ambulatoria.

CONSIDERACIONES FINALES

Finalmente, más allá de todas las alternativas terapéuticas, farmacológicas y no farmacológicas, el tratamiento más efectivo en la insuficiencia cardíaca y en todas las enfermedades crónicas no transmisibles cumplen un principio general, más sustentable que cualquier otro, basado en la evidencia científica de su efecto positivo sobre la salud, y es el protocolo de intervención para modificar estilos de vida.

Desde la atención primaria de salud, los programas de intervención para modificar los estilos de vida, a partir de los factores de riesgo modificables, así como la estabilidad clínica y humoral de las enfermedades que degeneran en insuficiencia o falla cardíaca, no solo prevén las consecuencias nefastas para la salud, sino que también abaratan los costos sanitarios insostenibles de no existir un sistema de salud con los niveles de atención que escalonen la asistencia médica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Centers for Disease Control and Prevention. Ambulatory Health Care Data: Questionnaires, Datasets, and Related Documentation [Internet]. Atlanta: National Center for Health Statistics [citado 17 Feb 2019]. Disponible en: https://www.cdc.gov/nchs/ahcd/ahcd_questionnaires.htm
2. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, *et al.* 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2016;37(27):2129-200.
3. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Colvin MM, *et al.* 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(6):776-803.
4. Bhagra SK, Pettit S, Parameshwar J. Cardiac transplantation: indications, eligibility and current outcomes. *Heart.* 2019;105(3):252-60.
5. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cle-

- land JGF, Coats AJS, *et al.* Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2016 [citado 17 Feb 2019];69(12):1167.e1-e85. Disponible en: <https://www.revespcardiolo.org/es-pdf-S0300893216305541>
6. Plácido R, Mebazaa A. Tratamiento no farmacológico de la insuficiencia cardiaca aguda. Rev Esp Cardiol. 2015;68(9):794-802.
 7. Berbenetz N, Wang Y, Brown J, Godfrey C, Ahmad M, Vital FM, *et al.* Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2019 [citado 19 Feb 2019];4(4):CD005351. Disponible en: <http://doi.org/10.1002/14651858.CD005351.pub4>
 8. Comité Organizador Comisión de Normatizaciones y Consensos (SAC). Consenso de asistencia circulatoria mecánica. Rev Argent Cardiol. 2004;72(1):37-51.
 9. Feldmann C, Chatterjee A, Haverich A, Schmitto JD. Left ventricular assist devices - A state of the art review. En: Islam S, ed. Heart Failure: From Research to Clinical Practice. Cham (Suiza): Springer International Publishing; 2018. p. 287-294.
 10. Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT, Jessup ML, Bart BA, Teerlink JR, *et al.* Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. J Am Coll Cardiol. 2007;49(6):675-83.
 11. Portolés Pérez J, Cuevas Bou X. Síndrome cardiorenal. Nefrología. 2008;28(Supl. 3):29-32.
 12. François K, Ronco C, Bargman JM. Peritoneal dialysis for chronic congestive heart failure. Blood Purif. 2015;40(1):45-52.
 13. Wu AH, Aaronson KD, Bolling SF, Pagani FD, Welch K, Koelling TM. Impact of mitral valve annuloplasty on mortality risk in patients with mitral regurgitation and left ventricular systolic dysfunction. J Am Coll Cardiol. 2005;45(3):381-7.
 14. Sievert H, Schofer J, Ormiston J, Hoppe UC, Meredith IT, Walters DL, *et al.* Renal denervation with a percutaneous bipolar radiofrequency balloon catheter in patients with resistant hypertension: 6-month results from the REDUCE-HTN clinical study. EuroIntervention. 2015;10(10):1213-20.
 15. Marín-Orozco IC, Cardona-Vélez J, Jaramillo-Restrepo V, Echeverri-Isaza S, Jaramillo-Gómez NI. Denervación renal percutánea mediante el uso de catéter con balón en pacientes con hipertensión arterial resistente. Rev Colomb Cardiol. 2015;22(6):305-11.
 16. Curtis AB, Worley SJ, Adamson PB, Chung ES, Niazi I, Sherfese L, *et al.* Biventricular pacing for atrioventricular block and systolic dysfunction. N Engl J Med. 2013;368(17):1585-93.
 17. Woods B, Hawkins N, Mealing S, Sutton A, Abraham WT, Beshai JF, *et al.* Individual patient data network meta-analysis of mortality effects of implantable cardiac devices. Heart. 2015;101(22):1800-6.
 18. Ojo A, Tariq S, Harikrishnan P, Iwai S, Jacobson JT. Cardiac resynchronization therapy for heart failure. Interv Cardiol Clin. 2017;6(3):417-26.
 19. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, *et al.* Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med. 2002;346(12):877-83.
 20. Desai AS, Fang JC, Maisel WH, Baughman KL. Implantable defibrillators for the prevention of mortality in patients with nonischemic cardiomyopathy: a meta-analysis of randomized controlled trials. JAMA. 2004;292(23):2874-9.
 21. Raphael CE, Finegold JA, Barron AJ, Whinnett ZI, Mayet J, Linde C, *et al.* The effect of duration of follow-up and presence of competing risk on lifespan-gain from implantable cardioverter defibrillator therapy: who benefits the most? Eur Heart J. 2015;36(26):1676-88.
 22. Martín Gutiérrez E, Martínez Comendador JM, Martínez Paz E. Reparación quirúrgica de rotura ventricular izquierda postinfarto mediante técnica de Dor modificada. Cir Cardiovasc. 2016;23(4):212.
 23. Stewart GC, Givertz MM. Mechanical circulatory support for advanced heart failure: patients and technology in evolution. Circulation. 2012;125(10):1304-15.
 24. Schmidt M, Burrell A, Roberts L, Bailey M, Sheldrake J, Rycus PT, *et al.* Predicting survival after ECMO for refractory cardiogenic shock: the survival after veno-arterial-ECMO (SAVE)-score. Eur Heart J. 2015;36(33):2246-56.
 25. Hidalgo Díaz JR, Hernández Cañero A, Chachques JC, Paredes Cordero A. Células madre mesenquimales de médula ósea y de cordón umbilical en el tratamiento de enfermedades cardiovasculares. CorSalud [Internet] 2018 [citado 22 Feb 2019];10(1):47-51. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/294/628>
 26. Schächinger V, Assmus B, Britten MB, Honold J, Lehmann R, Teupe C, *et al.* Transplantation of progenitor cells and regeneration enhancement

- in acute myocardial infarction: final one-year results of the TOPCARE-AMI Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(8):1690-9.
27. Planat-Bénard V, Menard C, André M, Puceat M, Perez A, Garcia-Verdugo JM, *et al*. Spontaneous cardiomyocyte differentiation from adipose tissue stroma cells. *Circ Res*. 2004;94(2):223-9.
28. Assmus B, Honold J, Schächinger V, Britten MB, Fischer-Rasokat U, Lehmann R, *et al*. Transcatheter transplantation of progenitor cells after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2006;355(12):1222-32.
29. Chachques JC, Herreros Gonzalez J, Trainini JC. Cardiomioplastia celular. *Rev Argent Cardiol*. 2003;71(2):138-45.
30. Floras JS. Sympathetic nervous system activation in human heart failure: clinical implications of an updated model. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(5):375-85.
31. Zannad F, De Ferrari GM, Tuinenburg AE, Wright D, Brugada J, Butter C, *et al*. Chronic vagal stimulation for the treatment of low ejection fraction heart failure: results of the NEural Cardiac Therapy foR Heart Failure (NECTAR-HF) randomized controlled trial. *Eur Heart J*. 2015;36(7):425-33.
32. Lopshire JC, Zipes DP. Device therapy to modulate the autonomic nervous system to treat heart failure. *Curr Cardiol Rep*. 2012;14(5):593-600.
33. Swynghedauw B. Developmental and functional adaptation of contractile proteins in cardiac and skeletal muscles. *Physiol Rev*. 1986;66(3):710-71.
34. Hung CL, Verma A, Uno H, Shin SH, Bourgoun M, Hassanein AH, *et al*. Longitudinal and circumferential strain rate, left ventricular remodeling, and prognosis after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Nov 23;56(22):1812-22.
35. Lee RJ, Hinson A, Helgerson S, Bauernschmitt R, Sabbah HN. Polymer-based restoration of left ventricular mechanics. *Cell Transplant*. 2013;22(3):529-33.
36. Lee LC, Zhihong Z, Hinson A, Guccione JM. Reduction in left ventricular wall stress and improvement in function in failing hearts using Algisyl-LVR. *J Vis Exp [Internet]*. 2013 [citado 27 Feb 2019];(74):50096. Disponible en: <https://www.jove.com/pdf/50096>
37. Anker SD, Coats AJ, Cristian G, Dragomir D, Pusineri E, Piredda M, *et al*. A prospective comparison of alginate-hydrogel with standard medical therapy to determine impact on functional capacity and clinical outcomes in patients with advanced heart failure (AUGMENT-HF trial). *Eur Heart J*. 2015;36(34):2297-309.
38. Mann DL, Lee RJ, Coats AJ, Neagoe G, Dragomir D, Pusineri E, *et al*. One-year follow-up results from AUGMENT-HF: a multicentre randomized controlled clinical trial of the efficacy of left ventricular augmentation with Algisyl in the treatment of heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2016;18(3):314-25.
39. Banner NR, Bonser RS, Clark AL, Clark S, Cowburn PJ, Gardner RS, *et al*. UK guidelines for referral and assessment of adults for heart transplantation. *Heart*. 2011;97(18):1520-7.
40. Mehra MR, Kobashigawa J, Starling R, Russell S, Uber PA, Parameshwar J, *et al*. Listing criteria for heart transplantation: International Society for Heart and Lung Transplantation guidelines for the care of cardiac transplant candidates – 2006. *J Heart Lung Transplant*. 2006;25(9):1024-42.